

**ERGEBNISSE  
DER CHIRURGIE  
UND ORTHOPÄDIE**

BEGRÜNDET VON

**E. PAYR UND H. KÜTTNER**

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**MARTIN KIRSCHNER**  
HEIDELBERG

DREISSIGSTER BAND

REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 384 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1937

ISBN-13: 978-3-642-89234-9 e-ISBN-13: 978-3-642-91090-6  
DOI: 10.1007/978-3-642-91090-6

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE  
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,  
VORBEHALTEN.**  
**COPYRIGHT 1937 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.**  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1937



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>RUBRITIUS</b> , Professor Dr. H., Die Blasentuberkulose. (Mit 7 Abbildungen.) . . . . .	1
II. <b>ANDREESSEN</b> , Dr. R., Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit. (Mit 131 Abbildungen.)	24
III. <b>HORSCH</b> , Dr. K., Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unter- wassermassage. (Mit 29 Abbildungen.) . . . . .	129
IV. <b>NEFF</b> , Dr. G., Das Meckelsche Divertikel. (Mit 13 Abbildungen.)	227
V. <b>PHILIPPIDES</b> , Dr. D., Der heutige Stand der operativen Be- handlung der Gaumenspalten. (Mit 81 Abbildungen.) . . .	316
VI. <b>OBST</b> , Dr. E., Über die Darminvagination und ihre Probleme. (Mit 19 Abbildungen.) . . . . .	372
VII. <b>HÄRTEL</b> , Professor Dr. F., Die tuberkulöse Bauchfellentzündung. (Mit 14 Abbildungen.) . . . . .	462
VIII. <b>SCHRÖDER</b> , Dr. V., Die Phimose. (Mit 90 Abbildungen.) . .	489
Namenverzeichnis . . . . .	574
Sachverzeichnis . . . . .	587
Inhalt der Bände 27—30 . . . . .	597

---

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

# I. Die Blasentuberkulose.

Von

H. RUBRITIUS-Wien.

Mit 7 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		1
I. Infektionsweg und pathologische Anatomie . . . . .		4
II. Klinik . . . . .		6
1. Symptomatologie . . . . .		6
2. Veränderungen des Harnes . . . . .		8
3. Untersuchung des Harnes . . . . .		8
4. Cystoskopische Diagnose . . . . .		10
5. Therapie . . . . .		14
Zusammenfassung . . . . .		22

## Literatur.

- Bis einschließlich 1926 sei auf den Beitrag WILDBOLZ (Die Tuberkulose der Harnorgane im Handbuch der Urologie, herausgeg. von v. LICHTENBERG, VOELCKER und WILDBOLZ, Berlin: Julius Springer 1927) verwiesen.
- ALTON: Spontaneous intraperitoneal rupture of the tuberculous bladder. *New England J. Med.* **205**, 1177. Ref. *Z. urol. Chir.* **35**, 80.
- AVERSENQ: Vakzination bei Nierentuberkulose; Vakzin von Dr. JULES AUCLAIRE. *Franz. urol. Kongr.* 1931. Ref. *Z. Urol.* **1933**, 125.
- BARGN: Bakteriologie des cystites après néphrectomie pour bacillose et les conclusions thérapeutiques qui en découlant. *J. d'Urol.* **25**, 464 (1928). Ref. *Z. urol. Chir.* **26**, 99.
- BIRNBAUM: Zur operativen Therapie der Schrumpfblyase. *Münch. med. Wschr.* **1920 I**, 841.
- BLANC: Le bleu de méthylène dans la tuberculose réno-vesicale, sa valeur thérapeutique et diagnostique. *Paris méd.* **16**, 32, 124 (1926). Ref. *Z. urol. Chir.* **21**, 244.
- BLOCH: Ein rascher Nachweis des Tuberkelbazillus im Urin durch den Tierversuch. *Berl. klin. Wschr.* **1907 I**, 511.
- BÖCKEL: Zit. bei WILDBOLZ. *J. d'Urol.* **1912**.
- Resultate mit dem VAUDREMERSCHEN Vakzin bei Nierentuberkulose. *Franz. urol. Kongr.* **1931**. *Z. Urol.* **1933**, 126.
- BOWEN and BENNETT: Solitary tuberculoma of the bladder. *Surg. etc.* **50**, 1015 (1930).
- BRONGERSMA: Zit. bei JUNGANO.
- CAESTECKER, DE: Ureterverpflanzung bei Blasentuberkulose. *Vlaamsch. geneesk. Tijdschr.* **9**, 82. Ref. *Z. urol. Chir.* **26**, 56 (1928).
- CASPER: Lehrbuch der Urologie, 4. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923.
- CASSUTO: Die Behandlung der tuberkulösen Cystitis mit Afenil. *Z. Urol.* **21**, 834 (1927).
- CAULK: Renal tuberculosis. *J. of Urol.* **6**, 97 (1921).
- and EWERHARDT: The transurethral application of ultraviolet irradiation and ventilation to the interior of the bladder for the relief of tuberculosis and other infections of this organ. *J. of Urol.* **28**, 503 (1932).
- CLAIRMONT: Die Resektion des Plexus hypogastricus bei Schrumpfblyase. *Schweiz. chir. Kongr. Zbl. Chir.* **1936**, 1971.

- COLOMBINO: Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculeuse de l'appareil urinaire; cytologie urinaire. *Ann. Mal. génito-urin.* **1906**, No 2.
- CONSTANTINESCU: L'incontinence d'urine symptomatique de la tuberculose rénale. *J. d'Urol.* **1**, 611 (1912).
- COTTE, GASTON: Chirurgie du sympathique pelvien en gynécologie. Paris: Masson & Cie. 1932. *Zbl. Gynäk.* **1933**, 72.
- DUNCOMBE et DESJAQUES: Perforation spontanée intrapéritoneale de la vessie au cour d'une cystite tuberculeuse. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **59**, 316. *Ref. Z. urol. Chir.* **37**, 276.
- DUVERGEY: La tuberculose des diverticules vésicaux. *J. d'Urol.* **16**, 1 (1923).
- y DAX: *Rev. españ. Urol.* **26**, 147. *Zit. nach PUTSCHAR.*
- FERRIS: Tuberculosis of the bladder. Report with necropsy findings un unusual case, terminative in general peritonitis from perforated tuberculous ulcers of ileum. *J. of Urol.* **25**, 497 (1931). *Ref. Z. urol. Chir.* **33**, 164.
- FULLERTON, Tuberculosis of the bladder and kidney. *Ir. J. med. Sci.* **6**, 5 (1929). *Ref. Z. urol. Chir.* **22**, 439.
- GAUDINO: Diathermiebehandlung der nach Nephrektomie persistierenden tuberkulösen Blasenveränderungen. *Semana méd.* **31**, No 37, 582. *Ref. Z. urol. Chir.* **18**, 436 (1924).
- GAUTHIER: Cystite tuberculeuse a forme végétante pseudo-cancéreuse. *J. d'Urol.* **28**, 586 (1929). *Ref. Z. urol. Chir.* **30**, 66.
- GRAVAGNA: Ulcerazione tuberculare primitiva della vulva e della vescica. *Policlinico, sez. prat.* **29**, 222 (1922).
- HOLLÄNDER: Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose. *Berl. klin. Wschr.* **1906 I** und *Z. Urol.* **14**, 302 (1920).
- HOTTINGER: Über isolierte Blasentuberkulose. *Z. Urol.* **17**, 146 (1923).
- HÜBNER: Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1923 I**, 574 u. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **1923**, 354.
- ISRAEL, J.: Ein ungewöhnlicher Fall von Tuberkulose des Harnapparates. *Zbl. Chir.* **1913**, 1818.
- Die Endresultate der Nephrektomien bei Nierentuberkulose. *Fol. urol. (Lpz.)* **6**, 257 (1911).
- JUNGANO: Tuberculose primitive de la vessie. *J. d'Urol.* **10**, 15 (1920).
- KAUSCH: Die Schrumpfblase und ihre Behandlung (Darmplastik). *Arch. klin. Chir.* **83**, 77.
- KNAPP: Entwicklung unspezifischer Blasengeschwüre auf dem Boden ausgeheilter Blasentuberkulose. *Wien. klin. Wschr.* **1926 II**, 1154.
- KOIKE: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der chronischen Nierentuberkulose. *Mitt. Path. (Sendai)* **3**, 490 (1927).
- KRÖNIG: *Zit. bei WILDBOLZ.*
- LE FOUR et VAUDREMER: A propos du traitement de la tuberculose rénale. *J. d'Urol.* **27**, 146. *Ref. Z. urol. Chir.* **28**, 55 (1929).
- LÖWENSTEIN: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Nierentuberkulose. *Wien. klin. Wschr.* **1927 II**, 1341.
- LUCRI: La tuberculosi renale a manifestazione vescicale. *Policlinico, sez. prat.* **1**, 603 (1928). *Ref. Z. urol. Chir.* **25**, 257.
- La prognosi e la terapia delle cistiti dolorose residue alla nefrectomia per tuberculosi renale. *Riforma med.* **1928 II**, 941. *Ref. Z. urol. Chir.* **27**, 60.
- MALMEJAC: *Trib. med.* **1909**. *Zit. bei WILDBOLZ.*
- MARION: *Zit. bei WILDBOLZ.*
- MAYER, A.: Über chirurgische Behandlung der Schrumpfblase. *Zbl. Gynäk.* **1921**, 225.
- MESCHÉDE: Über Bestrahlungen des Blaseninneren mit ultraviolettem Licht. *Wien. klin. Wschr.* **1932 II**, 1350.
- MICHON: Einige mit dem VAUDREMERSchen Vakzin behandelte Fälle. *Franz. urol. Kongr.* 1931. *Z. Urol.* **1933**, 123.
- NEGRO: I due opposti sintoni vescicale della tuberculosi renale. *Minerva med.* **1931**, 734. *Ref. Z. urol. Chir.* **33**, 163.
- NORTH and HERRMANN: *Proc. path. Soc. Philad.* **123**, 68. *Zit. bei PUTSCHAR.*
- OSSOWSKI: Die Anwendung von Methylenblau bei Tuberkulose der Harnorgane. *Polski Przegł. chir.* **4**, 44. *Ref. Z. urol. Chir.* **20**, 273 (1925).
- PUTSCHAR: Die Blasentuberkulose. *Handbuch der pathologischen Anatomie von HENKE-LUBARSCH*, Bd. 6, 2. Teil.

- REYNARD et MICHON: Ulcus vésical tuberculeux et cystite rebelle, cinq interventions successives, guérison. *J. d'Urol.* **23**, 34 (1929). Ref. *Z. urol. Chir.* **22**, 440.
- RINGLEB: Lehrbuch der Kystoskopie. München: J. F. Bergmann 1927.
- ROCHET: Die Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose im Frühstadium. *Z. urol. Chir.* **2**, 55 (1914).
- ROMANI: Tuberculosis vescicale primitiva. *Arch. ital. Urol.* **4**, 201. Ref. *Z. urol. Chir.* **25**, 99 (1928).
- ROVSING: Die Urogenitaltuberkulose. *Z. Urol.* **3**, 315.
- Prognose und Behandlung der Blasentuberkulose. *Bibl. Laeg. (dän.)* **117**, 301. Ref. *Z. urol. Chir.* **19**, 420.
- RUBRITIUS: Zur Frage der plastischen Erweiterung der Schrumpfbhase. *Verh. dtsh. Ges. Urol.* 8. Kongr. Berlin **1928**, 156.
- SAXTORPH: De la valeur de l'intervention chirurgicale dans les tuberculoses urinaires. *Verh. 13. Congr. internat. Méd. Paris* **1900**, 97.
- SCHACHT: Tuberculosis of Vesical Diverticulum. *J. of Urol.* **22**, 549 (1929).
- SCHEELE: Über Vergrößerungsplastik der narbigen Schrumpfbhase. *Beitr. klin. Chir.* **129**, H. 2.
- SCHÜRER: Spontane Perforation einer mischinfizierten, tuberkulösen Harnblase. *Dtsch. Z. Chir.* **216**, 278 (1930).
- SCHWARZ, Osw.: Pathologische Physiologie der Harnblase. *Handbuch der Urologie* von v. LICHTENBERG, VOELCKER und WILDBOLZ, Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.
- SFAKIANAKIS: Tuberkulose der Niere und Blase bei Frauen. *Ther. Gegenw.* **63**, 235 (1922).
- STRASSMANN: Operativer Ersatz einer Schrumpfbhase durch Transposition des S. romanum. *Verh. dtsh. Ges. Urol.* 6. Kongr. Berlin **1924**, 262.
- SUERMONDT: Die Resektion des Nervus praesacralis. *Chir. Kongr. Berlin 1928.* *Arch. klin. Chir.* **152**, 80.
- SZOLD: Beiträge zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose des Urogenitaltraktes mit der SAUERBRUCH-HERRMANNSDORFER-GERSONSchen Diät. *Z. urol. Chir.* **37**, 78 (1933).
- UEBELHÖR: Die Resektion des Nervus praesacralis. *Zbl. Chir.* **1937**, 194.
- VALERIO: Sur la tuberculose vésicale primitive. *J. d'Urol.* **38**, 530 (1934).
- VELO: Ricerche sulla flora bacterica delle cistiti residue a nefrectomia per tuberculosi renale. *Minerva med.* **1931 II**, 490. Ref. *Z. urol. Chir.* **34**, 213.
- WALDEYER: Das Becken. Bonn: F. Cohen 1899.
- WESSEL: Pathologisch-anatomische Statistik der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane einschließlich der Tuberkulose. *Z. urol. Chir.* **38**, 23 (1933).
- WILDBOLZ: Die Tuberkulose der Harnorgane. *Handbuch der Urologie.* Berlin: Julius Springer 1927.
- u. KIMLA: Plaquetförmige tuberkulöse Cystitis unter dem Bilde der Malakoplakia vesicae. *Z. Urol.* **1**, 322 (1907).
- WITZAK: *Zit. bei CASPER.*
- WYLER: Zur Frage der primären Blasentuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **244**, 373 (1935).

Die Blasentuberkulose ist keine eigentliche Krankheit im strengen Sinne des Wortes, sondern für gewöhnlich die Begleiterscheinung bzw. der Folgezustand einer chronischen Nierentuberkulose, in deren Symptomenkomplex sie sich in natürlicher Weise einfügt. Sie ist also in erster Linie eine symptomatische Erkrankung. Deswegen ist sie auch in den Lehr- und Handbüchern nirgends speziell bearbeitet; sie wird immer nur im Zusammenhang mit der chronischen Nierentuberkulose besprochen. Nur in seltenen Fällen kommt eine Blasentuberkulose durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von einer Prostatatuberkulose aus zustande. Ob es außerdem noch Fälle von primärer, isolierter Blasentuberkulose gibt, erscheint zumindestens zweifelhaft, jedenfalls müssen die diesbezüglichen im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen in streng kritischem Sinne gewertet werden. Wenn im Rahmen dieser Zeitschrift die Blasentuberkulose dennoch in einem Referate bearbeitet werden soll, so

geschieht dies hauptsächlich deswegen, um verschiedene Fragen der Therapie zu klären und alle in Betracht kommenden therapeutischen Maßnahmen erschöpfend und erfahrungsgemäß zu erörtern.

### I. Infektionsweg und pathologische Anatomie.

Bei der chronischen Nierentuberkulose kommt die Erkrankung der Blase durch nephrogene deszendierende Infektion zustande. Sie ist dann eine sekundäre Lokalisation im Harnsystem. Beinahe jede chronische Nierentuberkulose zeigt in ihrem Verlauf tuberkulöse Veränderungen in der Blase. Die Fälle von chronischer Nierentuberkulose, bei welchen die Blase vollkommen intakt ist, gehören zu den größten Seltenheiten. So sah KOIKE bei 109 Fällen von einseitiger Nierentuberkulose, welche mit der Nephrektomie behandelt wurden, die Blase nur 10mal cystoskopisch unverändert. In 15 Fällen bestanden geringfügige Blasenveränderungen und in 91 von diesen 109 Fällen war das typische Bild der Blasentuberkulose deutlich ausgeprägt.

Der hämatogene Infektionsweg kann für die Entstehung einer Blasentuberkulose nur dann herangezogen werden, wenn es einmal im Verlaufe einer Miliartuberkulose neben einer Aussaat in den Nieren auch zu einer Tuberkelbildung in der Blase gekommen ist. Die hämatogene Entstehung hat aber nur eine untergeordnete Bedeutung. So fand SAXTORPH unter 342 akuten Miliartuberkulosen der Niere nur 4mal Miliartuberkel in der Blase, während WESSEL unter 115 akuten Miliartuberkulosen der Niere nur 8mal die Blase mitbeteiligt fand. Aber auch hier läßt sich der deszendierende Weg nicht mit Sicherheit ausschließen.

Der lymphogene Infektionsweg spielt vielleicht bei den Fällen von Blasentuberkulose eine gewisse Rolle, welche im Verlaufe einer männlichen Genitaltuberkulose auftreten, obwohl auch da ein direktes Übergreifen des Prozesses von Prostata auf Urethra prostatica und Blasenhalz bzw. von Nebenhoden und Vas deferens auf den Blasenhalz viel wahrscheinlicher ist.

Tuberkulöse Erkrankungen der weiblichen Adnexe führen nur auf dem Wege einer Perforation eine spezifische Erkrankung der Blase herbei (Fälle von SFAKIANAKIS, J. ISRAEL).

Fälle von isolierter Blasentuberkulose wurden beschrieben von ROVSING, BRONGERSMA, ROCHET und LUCRI. WILDBOLZ stellt die Möglichkeit, daß die Blase ganz außerordentlich selten einmal primär an Tuberkulose erkranken könne, nicht in Abrede. JUNGANO beschreibt einen Fall von Blasentuberkulose, bei welchem der aus beiden Harnleitern gewonnene und überimpfte Harn steril blieb, allerdings wurden die geimpften Tiere bereits nach 3 Wochen getötet. Ebensowenig hält der von FERRIS beschriebene Fall einer strengeren Kritik stand, bei welchem neben Lungen-Darm- und Bauchfelltuberkulose mit multiplen Perforationen ein großes tuberkulöses Blasenulcus ohne Mitbeteiligung des übrigen Harntraktes vorhanden war. Es ist die Annahme berechtigt, daß die Blasenkrankung durch die Perforation eines Nachbarorganes zustande gekommen sein könnte. 2 Fälle von primärer Blasentuberkulose beschrieb in neuester Zeit VALERIO, und endlich sei der von WYLER genau beobachtete Fall angeführt. Bei einer Frau mit Residuen durchgemachter Lungen- und Knochentuberkulose, bei welcher ferner eine Adnexerkrankung das Ovar an die

Beckenwand fixiert hatte, wurde einwandfrei eine Blasentuberkulose festgestellt. Die tuberkulösen Veränderungen waren *in der Nähe der Ureterostien lokalisiert*. Tierversuche mit den durch Ureterkatheter gewonnenen Nierenharnen blieben immer negativ, während der Blasenharn stets Tuberkelbacillen enthielt. Die Lokalisation der Knötchen bzw. Geschwüre an den Harnleitermündungen ist zumindestens verdächtig, der Fall wurde ferner viel zu kurz, im ganzen nur etwa 18 Monate lang, beobachtet.

GRAVAGNA will eine primäre Tuberkulose der Vulva und der Blase beobachtet haben, die mit Knötchen- und Geschwürsbildung an der vorderen Blasenwand einherging. Auch diesen Fall kann man als primäre isolierte Blasentuberkulose nicht gelten lassen, da die Blase aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Lymphwege oder durch direkte Fortleitung des Prozesses von der Vulva auf die Blase erkrankt zu sein scheint. ROMANI hat ebenfalls einen Fall von isolierter Blasentuberkulose beschrieben. In einer Arbeit von FULLERTON, welcher 150 Fälle von Nierentuberkulose zugrunde gelegt sind, findet sich die vage Angabe, daß 1—2 Fälle von Blasentuberkulose ohne Erkrankung der Niere beobachtet wurden.

Die *primäre Blasentuberkulose* ist also zumindestens als *äußerst selten* vorkommend zu bezeichnen. Sie kommt als eigenes Krankheitsbild praktisch kaum in Betracht. Da die tuberkulöse Erkrankung der Blase im Verlaufe einer Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane auch nur vereinzelt zur Beobachtung kommt, so bleibt eigentlich nur die auf dem absteigenden Wege entstandene Blasenerkrankung als Folgezustand einer chronischen Nierentuberkulose übrig, welche wir unseren weiteren Erörterungen zugrunde legen müssen.

Eine ausgezeichnete Beschreibung der tuberkulösen Blasenveränderungen im pathologisch-anatomischen Sinne hat PUTSCHAR im Handbuch der pathologischen Anatomie von HENKE-LUBARSCH niedergelegt. Er unterscheidet eine *produktive* und eine *exsudativ-ulceröse* Form der Blasentuberkulose. Bei der *produktiven Form* kommt es zur Bildung miliärer Knötchen, welche in Gruppen angeordnet sind und sehr häufig die eine oder die andere Harnleitermündung umgeben. Diese Tuberkel zeigen histologisch den Bau junger Riesenzelltuberkel, oft ohne zentrale Verkäsung. Sie sind zunächst von einem intakten Epithel bedeckt. Später geht das Epithel verloren, die Knötchen verkäsen im Zentrum und zerfallen zu Geschwüren. Gelegentlich bilden sich tumorartige Granulome aus. Ebenfalls zur produktiven Blasentuberkulose gehört die plaqueförmige tuberkulöse Cystitis. Diese Form hat große Ähnlichkeit mit der Malakoplakie. WILDBOLZ und KIMLA haben einen solchen Fall beschrieben. Es fanden sich auf der Blasenschleimhaut zahlreiche runde, gelbliche, beetartige, teilweise konfluierende Herde mit weißen Randzonen und rotem Hof, während Geschwüre vollkommen fehlten. Histologisch fand sich ein gefäßarmes Granulationsgewebe, daneben stellenweise typische Tuberkel mit Riesenzellen und kleinen Nekrosen.

Viel häufiger ist die *exsudativ-ulceröse Form*, welche mit der Bildung von Geschwüren einhergeht. Da letztere unter der Einwirkung des bacillenhaltigen Nierenharnes entstehen, sind sie in erster Linie in der Umgebung der Harnleitermündungen angeordnet, von wo sie sich auf die Seitenwände ausbreiten. Oft sieht man sie auch zu beiden Seiten des Blasenscheitels als diejenigen

Stellen, welche bei leerer Blase mit den Uretermündungen in Berührung kommen, also gewissermaßen Abklatschinfektionen darstellen. Die Ureterostien werden durch die Geschwürsbildung so weit betroffen, daß ihre Lippen zerstört und die Mündungen schließlich in Geschwürskrater umgewandelt werden. Die Geschwüre treten einzeln oder in Gruppen auf, ihre Größe ist verschieden, die kleinsten haben die Form und Größe einer Linse. Von da bis zu den großen, konfluierenden, sich auf die ganze Seitenwand ausbreitenden Geschwüren trifft man sie in allen Größen an. Die großen Geschwüre haben oft eine landkartenartige Begrenzung, die Ränder sind unterminiert. Im Geschwürsgrund und in der Umgebung sind oft graugelbe Knötchen angeordnet. Die gesamte Blaseschleimhaut erscheint stärker injiziert, die Ränder der Geschwüre gerötet, der Geschwürsgrund käsigeitrig belegt. Bei der längere Zeit bestehenden geschwürigen Blasentuberkulose kommt es zu einer starken Bindegewebswucherung in der Blasenwand. Häufig sieht man im Bereiche des Geschwürsgrundes ein tuberkulöses, stark verkäsendes Granulationsgewebe mit vereinzelten LANGHANSSchen Drüsenzellen. Neben der Geschwürsbildung besteht oft eine jauchige Cystitis als Produkt einer Mischinfektion mit *Bacterium coli* oder verschiedenen Kokkenarten, dann sieht man auch Epithelwucherungen und lymphocytäre Infiltrate.

Die Abheilung der Geschwüre erfolgt unter Bildung von Narben. Der Endeffekt dieser Narbenbildung ist die tuberkulöse *Schrumpfblase*. Die Schrumpfung kann gleichmäßig erfolgen, so daß es zu einer beträchtlichen Verkleinerung des Organes kommt, es kann aber die Blase auch durch umschriebene Narbenbildung eine Gestaltsveränderung erfahren.

PUTSCHAR beschreibt dann neben der ulcerösen tuberkulösen Cystitis noch die diffuse, käsige Cystitis, bei welcher die ganze Innenfläche der Blase mit käsigen Massen bedeckt ist. Histologisch sieht man in solchen Fällen ein stark verkäsendes Granulationsgewebe bei gänzlich oder teilweise fehlendem Epithel. In diesen käsigen Geschwürbelägen lassen sich Tuberkelbacillen in ungeheuren Mengen nachweisen, während bei der produktiven Form, also bei Knötchenbildungen, der Nachweis von Bacillen nicht immer gelingt. Ganz ausnahmsweise ist die Geschwürsbildung so hochgradig und erreicht eine solche Tiefe, daß eine Perforation des Geschwürsgrundes auftritt. SCHÜRER, ALTON und DUNCOMBE beobachteten Geschwürsdurchbruch in die Bauchhöhle mit Peritonitis, CAULK sah eine Perforation in einen großen Absceß, nach dessen Eröffnung sich der Harn in der Leistenbeuge entleerte. Eine tuberkulöse Blasen-Mastdarmfistel beschrieben NORTH und HERMANN. Die tuberkulösen Veränderungen können sich auch in Blasendivertikeln entwickeln (Fälle von DUVERGEY, DUVERGEY und DAX, SCHACHT).

## II. Klinik.

### 1. Symptomatologie.

Die hervorstechendsten Symptome einer Blasentuberkulose sind die *Pollakisurie* und der *Schmerz*. Mit dem Einsetzen eines erhöhten Miktionsbedürfnisses fällt gewöhnlich der Beginn des Leidens zusammen. Die vermehrte Miktionsfrequenz wird oft zunächst von den Kranken gar nicht als abnorm gewertet. Sie nimmt aber bald erheblich zu und steigert sich zum

krampfartigen Harndrang. Die Miktion selbst wird schmerzhaft, heftige Schmerzen leiten sie ein und noch heftigere beenden sie. Die Pollakisurie wechselt in ihrer Intensität, tagelang ist sie sehr heftig, dann kommen wieder Stunden und Tage der Besserung. Bei manchen Kranken tritt sie tagsüber stärker in Erscheinung als nachts. Bei anderen ist es wieder umgekehrt. Im allgemeinen pflegt aber doch Ruhe den Harndrang zu mildern. Dazu kommt noch, daß sich der Harndrang gebieterisch oft so intensiv einstellt, daß der Kranke genötigt ist, dem starken Bedürfnis sofort nachzugeben. Ist dies nicht sofort möglich, so kommt es zur unfreiwilligen Harnentleerung. Das gleiche Ereignis stellt sich oft in der Nacht im tiefen Schlafe ein. Man hat daraus ohne Berechtigung von einer bei der Blasentuberkulose ab und zu vorkommenden Inkontinenz gesprochen. CONSTANTINESCU sah bei 6 unter 52 Fällen von Blasentuberkulose eine nächtliche Inkontinenz. Er konnte diese Inkontinenz auch bei Kranken beobachten, welche tagsüber nicht an erhöhtem Harnbedürfnis litten. Pollakisurie und Inkontinenz können nach WILDBOLZ auch bestehen, bevor noch die Blase tuberkulöse Veränderungen aufweist, woraus er den Schluß zieht, daß für ihr Zustandekommen ein *reno-vesicaler* Reflex wirksam sein müsse. Einen Beweis dafür erblickt WILDBOLZ darin, daß die Pollakisurie oft mit der Nephrektomie des erkrankten Organes sofort an Heftigkeit gemildert werde, bevor noch die Blasengeschwüre zur Ausheilung gekommen sind. Die Pollakisurie ist der Ausdruck einer krampfartigen Einstellung des *Musc. detrusor*, durch welche eine Dehnung des Grundes der Geschwüre garantiert wird. Dabei kommt es gar nicht auf die Größe und Ausdehnung der Geschwüre an. Oft ist die Pollakisurie dann besonders heftig, wenn nur ein kleines Geschwür vorhanden ist, während wir oft bei diffuser Geschwürsbildung keinen besonders heftigen Harndrang beobachten können. In verschiedenen Lehr- und Handbüchern finden wir die Angabe, daß bei der Blasentuberkulose in manchen Fällen Harnverhaltung bestehe, d. h. daß die Kranken ihre Blase nur unvollkommen entleeren können. Ich habe eine solche Harnverhaltung niemals beobachtet, möchte aber mit WILDBOLZ der Ansicht zuneigen, daß diese Harnverhaltung ebenso aus der reflektorischen Einstellung des *Detrusor* abzuleiten sei. Die Kranken fürchten sich vor den heftigen Schmerzen, welche ihnen der Miktionsabschluß bereitet. Sie vermeiden es also, ihre Blase gänzlich bis auf den letzten Tropfen zu entleeren. Andererseits verhütet der *Detrusor* reflektorisch die vollkommene Entleerung, weil durch seine energische Kontraktion eine Läsion des dem Muskel unmittelbar anliegenden Geschwürsgrundes herbeigeführt wird. NEGRO beschreibt zwei „entgegengesetzte“ Blasensymptome, die Harnverhaltung und die Harninkontinenz, welche er für häufig zu beobachtende Symptome einer bestehenden Blasentuberkulose hält. Charakteristisch für die Blasentuberkulose ist ferner die enorme Empfindlichkeit der Schleimhaut. Jedwede Einführung von Instrumenten in die Blase, jede Spülung derselben löst einen äußerst schmerzhaften Harndrang aus. Die Kapazität der Blase ist stark eingeschränkt, oft auf 50 ccm Inhalt und noch weniger. Überaus empfindlich ist eine tuberkulöse Blase auch gegen chemische Reize, vor allem gegen alle Präparate, welche *Argentum nitricum* in noch so kleiner Konzentration enthalten. Die Reizbarkeit der Blase gegen Silbersalze ist so markant, daß sie direkt als differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber Blasenentzündungen anderer Ätiologie herangezogen



werden kann. Neben dieser Empfindlichkeit der Schleimhaut ist die tuberkulös erkrankte Blase auch spontan und bei Druck auf die Bauchdecken schmerzhaft. Die Schmerzen treten auch unabhängig von der Miktion auf und sind manchmal auf die eine Hälfte der Blase lokalisiert, entsprechend der Seite der erkrankten Niere.

## 2. Veränderungen des Harnes.

Im Anfangsstadium einer Nieren- und Blasentuberkulose läßt sich manchmal eine nicht sehr hochgradige *Albuminurie* feststellen. Sie schwankt von Spuren Albumens bis zu Mengen von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰. Dabei sind Zylinder beinahe niemals vorhanden. Die *Reaktion des Harnes* ist *stark sauer*, der Säuregrad erreicht Werte von 6—6,8 p<sub>H</sub>. Diese saure Reaktion ist geradezu pathognomonisch für den Harn aus einer tuberkulösen Blase. Die saure Reaktion hält sich in dem steril aufbewahrten Harn durch mehrere Tage. MALMÉJAC konnte den Nachweis erbringen, daß der steril aufgefangene und ebenso aufbewahrte Harn seine saure Reaktion 12 Tage bis 3 Monate beibehält, während der Harn nichttuberkulöser Kranker seinen Säuregrad schon nach wenigen Tagen einbüßt. Eine alkalische Reaktion findet man nur dann, wenn eine Mischinfektion vorhanden ist. Der Harn aus einer tuberkulösen Blase enthält immer *Eiter*. Die Leukocyten sind stark vermehrt, daneben sieht man im Sediment nirgends Bakterien. Die *abakterielle Pyurie* ist ein charakteristisches Merkmal für eine tuberkulöse Erkrankung des Harntraktes. COLOMBINO lenkte die Aufmerksamkeit darauf, daß die Eiterzellen im Sediment oftmals deformiert aussehen, sie sind nicht rund, sondern länglich oder polygonal. Im Protoplasma lassen sich zahlreiche Vakuolen erkennen, die oft ganz freiliegenden Kerne lassen sich nur schlecht färben. Manche wollen diese Veränderungen an den Leukocyten zwar auch bei nichttuberkulösen Entzündungen der Harnorgane gesehen haben, andere wieder bezeichnen das COLOMBINOSCHE *Symptom* zusammen mit der *abakteriellen Pyurie* als sichere Zeichen für eine bestehende Nieren- und Blasentuberkulose. Nach meinen eigenen Erfahrungen sind *Colombino* und *abakterielle Pyurie* ein sicherer und verlässlicher Hinweis für eine Tuberkulose. Oftmals veranlaßt der trübe und eitrig Harn die Kranken, einen Arzt aufzusuchen, welcher in der Meinung, daß eine banale Cystitis vorliege, zunächst einmal eine Behandlung mit Blasenspülungen und harndesinfizierenden Mitteln einleitet. Darüber geht häufig viel kostbare Zeit verloren. Es kann daher nicht oft und eindringlich genug darauf verwiesen werden, daß man bei einer *Cystitis, welche länger als 4 Wochen dauert, und sich auf die gewöhnliche Behandlung nicht bessert, unbedingt an eine Tuberkulose der Harnorgane denken muß*. Blutbeimengungen zum Harn finden sich bei der Blasentuberkulose in jedem Stadium der Erkrankung. Leichte Hämaturien leiten oft den Beginn einer Nierentuberkulose ein, als Folge einer Gefäßarrosion im Bereiche einer Nierenpapille. Selten gestalten sich diese initialen Blutungen bei der Nierentuberkulose heftiger. Bei einer Blasentuberkulose kommen Blutungen aus den Geschwüren ziemlich oft vor. Häufig gelingt es auch im Cytoskop, solche Blutungen aus besonders tiefgreifenden Geschwüren zu sehen.

## 3. Untersuchung des Harnes.

Im Harn jeder Blasentuberkulose finden sich *Tuberkelbacillen*, manchmal in geringerem Maße, manchmal in ganz ungeheuren Mengen. Der Nachweis der

Tuberkelbacillen im Harnsediment bereitet nur ab und zu Schwierigkeiten. Die Entnahme des Harnes muß unter streng aseptischen Kautelen geschehen, da eine Verunreinigung mit Smegmabacillen immerhin möglich ist. Die Smegmabacillen sind zwar kürzer und plumper und liegen meistens einzeln, bilden also niemals die für Tuberkelbacillen typischen zopfartigen Bakterienhaufen, doch können sie mitunter zu Irrtümern und Verwechslungen Anlaß geben. Der mit Katheter steril entnommene Harn wird zentrifugiert, wobei es von besonderer Wichtigkeit ist, daß die Zentrifuge eine sehr hohe Tourenzahl (mindestens 2000 Umdrehungen in der Minute) aufweist und daß das Ausschleudern durch 15—20 Minuten fortgesetzt wird. Unter diesen Bedingungen ist es uns *in fast 90% der Fälle* von tuberkulösen Erkrankungen des Harntraktes gelungen, gleich bei der ersten Harnuntersuchung Tuberkelbacillen nachzuweisen. Der ausgeschleuderte Bodensatz wird auf einem vorher entfetteten Objektträger in dünner Schicht mit der Platinöse aufgestrichen und an der Luft getrocknet. Hierauf färbt man nach der Methode von ZIEHL-NEELSEN; mit 3% salpetersaurem Alkohol wird entfärbt und mit LÖFFLERSchem Methylenblau gegengefärbt.

Gelingt der Nachweis von Tuberkelbacillen auch bei mehrmaliger Untersuchung nicht, besteht aber klinisch der Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung, so kann dieser Verdacht durch die cytologische Untersuchung des Sedimentes erhärtet werden. Hier gibt uns namentlich die von COLOMBINO beschriebene Umwandlung der Leukocyten einen wichtigen Hinweis, ferner das Fehlen von banalen Entzündungserregern. Wir finden allerdings auch oft Mischinfektionen mit *Bacterium coli*, Kokken u. a. Ist aber bei einer Mischinfektion *Colombino* positiv, so muß der Verdacht auf eine Tuberkulose aufkommen.

Mitunter gelingt es, Tuberkelbacillen in einem konzentrierten Harn zu finden. Wir wiederholen die Harnuntersuchung an drei aufeinanderfolgenden Tagen, nachdem wir dem Patienten die Flüssigkeitsaufnahme eingeschränkt haben.

Gelingt aber auch mit diesen Behelfen nicht der Nachweis von Tuberkelbacillen, so steht uns noch der *Tierversuch* und das *Kulturverfahren* nach LÖWENSTEIN-SUMIYOSHI zur Verfügung. Der Tierversuch wird so ausgeführt, daß das Sediment des zu untersuchenden Harnes einem Meerschweinchen in die Leistenbeuge subcutan injiziert wird. Zur frühzeitigen Erkennung der tuberkulösen Erkrankung des Versuchstieres kann man das von BLOCH angegebene Verfahren anwenden, welches darin besteht, daß nach der Injektion die Haut in der Leisten-gegend hochgehoben wird und die in der Hautfalte liegenden Drüsen mit den Fingern gequetscht werden. Es lassen sich dann meistens schon nach 10 Tagen die Tuberkelbacillen in den stark vergrößerten Drüsen in beträchtlicher Zahl nachweisen.

Bei dem LÖWENSTEIN-SUMIYOSHISchen Kulturverfahren braucht der verwendete Harn nicht steril zu sein, da von dem Sediment 5 ccm mit 10 ccm einer 15%igen Schwefelsäure versetzt werden, eine Viertelstunde stehenbleiben, um dann zentrifugiert zu werden. Nach zweimaligem Waschen des Sedimentes mit sterilem Wasser (dieser Vorgang muß unter streng sterilen Bedingungen vor sich gehen, um eine Mischinfektion zu vermeiden) wird der Bodensatz mit einer Pipette auf alkalische Glycerin-Kartoffel- oder Glycerin-Eiernährböden aufgetragen. Die Röhren werden versiegelt, in den Brutschrank gestellt und kontrolliert. Manchmal treten die Kolonien schon nach 8 Tagen auf, mitunter kommt es aber erst nach 6 Wochen zum Wachstum.

#### 4. Cystoskopische Diagnose.

Die richtige Deutung tuberkulöser Veränderungen in der Blase ist heute bei so hochentwickelter Cystoskopietechnik beinahe immer möglich. Früher, als man noch mit lichtschwachen Instrumenten arbeiten mußte, welche außerdem das Bild verkehrt und nicht seitenrichtig zeigten, war die cystoskopische Diagnose der Blasen-tuberkulose mitunter recht schwierig (RINGLEB). Die wichtigsten Zeichen einer tuberkulösen Cystitis sind: *Veränderungen an den Harnleitermündungen, Geschwürsbildungen* der Blasenschleimhaut und *Verlagerungen des* einen oder des anderen *Ureterostiums*. Als besonders charakteristisch für die beginnende Erkrankung bezeichnet CASPER das Auftreten von Geschwüren neben Partien völlig intakter und ganz normaler Schleimhaut. An den Harnleitermündungen sieht man zunächst Schwellung und Rötung, oft gleichzeitig



Abb. 1. Schwere tuberkulöse Veränderung der rechten, nunmehr trichterförmig klaffenden Harnleitermündung. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)



Abb. 2. Tuberkelknötchen. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)

mit dem Aufschießen von Knötchen mit gelblichweißem Zentrum und einem roten Saum. Aus letzteren entwickeln sich sehr bald kleine, lentikuläre Geschwüre. Von der Harnleitermündung aus breiten sich die Geschwüre auf die Blasenschleimhaut aus, und zwar vor allem auf die beweglichen Teile der Blase, also auf die Seitenwände, die hintere Wand und den Blasenscheitel. Das *Trigonum bleibt so gut wie immer verschont von Geschwüren*, weil es nach WALDEYER einen anderen anatomischen Bau aufweist; dort fehlt die Submucosa und dort ist die Schleimhaut viel fester und dickfaseriger. Im Trigonum zeigt die leere Blase niemals eine Fältelung der Schleimhaut. A. HÜBNER hat Untersuchungen über die Verteilung der Lymphbahnen im Blaseninneren angestellt, und fand, daß das Trigonum frei von Lymphbahnen ist und daß ein besonders dichtes Lymphnetz hinter dem Ligamentum interuretericum in der Fossa retroureterica angeordnet erscheint. Daraus leitet RINGLEB die Vermutung ab, daß die Ausbreitung der Tuberkulose in der Blase auf den Lymphwegen erfolgt. Die erwähnten Veränderungen an einer Harnleitermündung, also Rötung, Schwellung und Knötchenbildung nehmen im weiteren Verlauf an Intensität zu. Der Mündungssaum wird immer mehr zerklüftet, unter zunehmender Geschwürsbildung wird das Ostium in ein kraterförmiges Loch umgewandelt (Abb. 1). Die Tuberkelknötchen treten außer um ein Ureterostium auch auf anderen Partien der Schleimhaut auf. Sie stehen gerne in Gruppen beieinander auf einer

geröteten Insel (Abb. 2). Die Knötchen zerfallen dann von der Mitte aus, was man im cystoskopischen Bild manchmal gut beobachten kann. Aus dem zerfallenen Tuberkel entsteht das lentikuläre Geschwür (Abb. 3), welches anfangs wie ein ausgestanztes Loch aussieht; seine Ränder erscheinen überhängend und scharf, die Umgebung des Geschwüres gerötet. Die ursprünglich kleinen, linsenförmigen Geschwüre nehmen an Größe zu und zeigen dann runde oder unregelmäßige Gestalt. Ihre Ränder sind wulstig, der Geschwürsgrund ist höckerig und mit einem grauweißen Belag bedeckt. Ihre Ausbreitung geht ziemlich rasch vor sich. Im Anfangsstadium sieht man häufig die krankhaften Veränderungen nur auf eine Seite der Blase beschränkt und kann erkennen, daß der Prozeß von einer Harnleitermündung seinen Ausgang genommen hat, während die andere Seite vollkommen frei ist. Man kann daraus leicht den Schluß ziehen, daß die der ergriffenen Blasenhälfte entsprechende Niere erkrankt ist. In weiter vorgeschrittenen Fällen geht aber die Geschwürsbildung auch auf die andere Seite über, so daß eine Seitendiagnose aus dem cystoskopischen Bild dann nicht mehr möglich ist. Bei unbehandelten Fällen schreitet die Geschwürsbildung immer weiter fort, sie ergreift größere Bezirke, die Geschwüre selbst nehmen an Ausdehnung zu; wir sehen ganz große, landkartenähnliche Ulcera mit scharf gezeichneten Rändern und grauem, fetzigem Belag (Abb. 4).



Abb. 3. Linsengeschwür.  
(Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)

Die cystoskopische Untersuchung gestaltet sich manchmal besonders schwierig, da die Kapazität der Blase sich immer mehr verringert. Die Einschränkung der Blasenkapazität ist in solchen Fällen noch nicht durch einen Schrumpfungsprozeß der Muscularis bedingt, sondern beruht auf einem Kontraktionszustand des Musculus detrusor, welcher die Schmerzen zu verhüten trachtet, welche bei einer Dehnung der Geschwürsflächen in exzessiver Weise auftreten. Wenn auch dann noch keine energische Therapie einsetzt, deren Ziel einzig und allein die Entfernung der erkrankten Niere sein muß, dann schrumpft die Blase schließlich auf einen Hohlraum zusammen, der kaum 30—40 ccm faßt und dessen Innenfläche überall mit grauweiß belegten Geschwüren ausgekleidet ist. Die cystoskopische Untersuchung einer solchen Blase ist immer sehr schmerzhaft; es empfiehlt sich daher die Epiduralanästhesie oder eine kurze Evipanarkose anzuwenden.

Manchmal wieder, allerdings in selteneren Fällen, weist eine Blasentuberkulose keine typischen, im cystoskopischen Bild feststellbaren Veränderungen auf. Wir finden weder Knötchen noch Geschwüre und sehen nur Infiltrationsherde mit Rötung, Auflockerung und Wulstung der Schleimhaut, welche aber immerhin abgegrenzt sind und nicht diffus wie eine banale Cystitis aufscheinen. Das tuberkulöse Granulom (HOTTINGER) läßt sich mit Gebilden von Himbeer- oder Hahnenkammform vergleichen, es tritt ebenfalls am liebsten in der Umgebung einer Harnleitermündung auf. Diese Gebilde können leicht mit einem Papillom verwechselt werden. GAUTHIER beschreibt eine tuberkulöse Cystitis

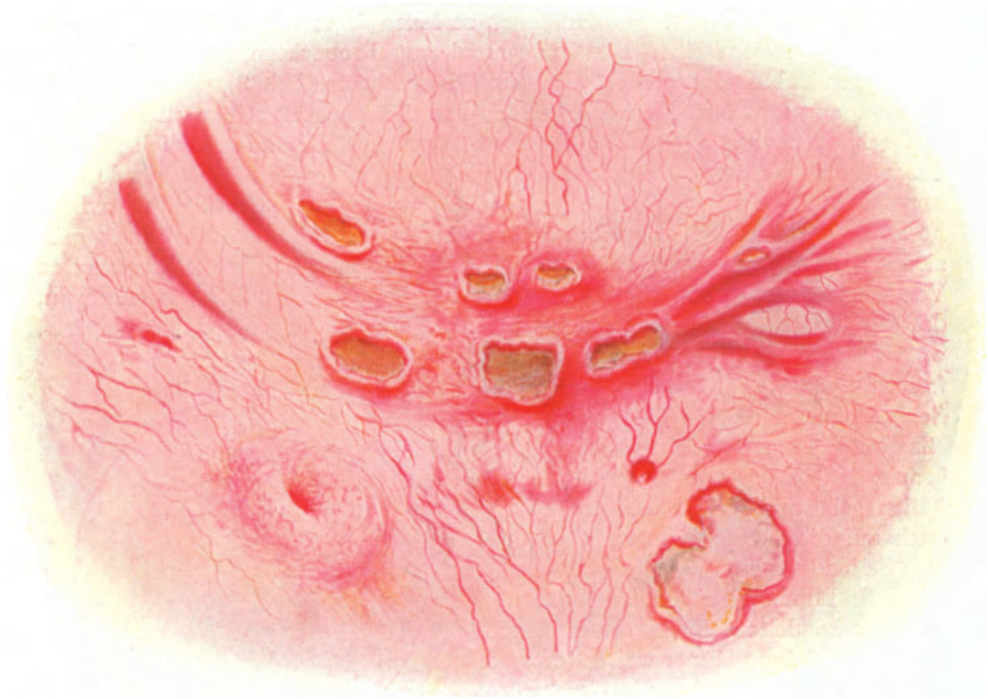


Abb. 4. Große tuberkulöse Geschwüre über dem Blasengrund und im Planum paratrigonale sinistrum bei rechtsseitiger Nierentuberkulose. Links eine klapfende, runde Harnleitermündung. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)



Abb. 5. Unter dem Zug des durch Schrumpfung verkürzten linken Harnleiters asymmetrisch gewordenes Trigonum. Weiter hinten in der Blase ein altes tuberkulöses Geschwür. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)



mit carcinomähnlichem Verlauf. Cystoskopisch sah man große Polypen. 6 Monate nach Exstirpation der rechten Niere entwickelte sich in der Blase ein inkrustierter Tumor, welcher durch Elektrokoagulation zerstört wurde.



Abb. 6. Dickwulstiges Ödem des linken Harnleiterdaches bei Tuberkulose. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)

Bei Nierentuberkulosen, welche auf den Harnleiter übergegriffen und eine erhebliche Wandverdickung desselben hervorgerufen haben, lassen sich diese pathologischen Veränderungen im Harnleiter gar nicht so selten auch im cystoskopischen Bild nachweisen, namentlich dann, wenn der gesamte Ureter, also auch sein unteres, blasennahes Ende erkrankt ist. Der Effekt einer solchen Verdickung und Wandinfiltration des Harnleiters ist eine Verkürzung und Streckung desselben. Dadurch wird einerseits die Niere herabgezogen und andererseits die *Harnleitermündung* in der Blase *hochgezogen* und nach außen *verlagert*. Das *Trigonum* erscheint dann *asymmetrisch* (Abb. 5). Der Ureterwulst springt mehr in die Blase vor, ist ödematös und zeigt eine der Verkürzung entsprechende Querfaltung der Schleimhaut. Unter einer solchen queren Falte ist die Harnleitermündung oft vollkommen unsichtbar (Abb. 6).



Abb. 7. Flache, in Abheilung begriffene tuberkulöse Geschwüre nach der Entfernung der kranken Niere. (Nach RINGLEB: Lehrbuch der Cystoskopie.)

Charakteristische Veränderungen gehen an den Geschwüren nach Entfernung der erkrankten Niere vor. Die abheilende Blasen-tuberkulose erkennt man daran, daß sich die Geschwüre reinigen und ihre Ränder flacher werden. Sie zeigen dann einen rötlichen Grund und sind von einem zarten Saum umgeben (Abb. 7).

Bei allen Geschwürsprozessen am Blasenscheitel, aber in besonders markanter Weise bei der Tuberkulose, präsentiert sich die gewöhnlich dort schwimmende Luftblase in ganz anderer Weise. Sie ist sonst als eine stark lichtbrechende Blase bei jeder Cystoskopie zu sehen. Bei Geschwürsbildung am Blasenscheitel erscheint sie nicht einheitlich; sie ist in unzählbare, kleine Bläschen zerteilt, welche sich auf die Geschwürsflächen ausbreiten. Diese Luftperlen haften an den Unebenheiten und Rauigkeiten der Geschwüre, sie behindern oft die klare Sicht. Bei der abheilenden Blasen-tuberkulose sieht man diese Bläschen meiner Erfahrung gemäß noch schöner ausgeprägt.

### 5. Therapie.

Für die Behandlung der Blasen-tuberkulose ist die *Feststellung ihrer Ursache von ausschlaggebender Bedeutung*. Von der Annahme ausgehend, daß die Blasen-tuberkulose nur in ganz seltenen Fällen eine primäre, also isolierte Erkrankung sei, müssen wir die Quelle der tuberkulösen Blasenerkrankung zu ermitteln trachten. Haben wir durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn, durch die Nierenfunktionsprüfung, durch die Art der Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen in der Blase, eventuell durch die intravenöse Pyelographie festgestellt, daß eine *einseitige Nierentuberkulose* vorliegt, so kommt *einzig und allein die operative Entfernung der erkrankten Niere* in Frage. Denn darüber herrscht heute überall vollkommene Übereinstimmung, daß man eine tuberkulös erkrankte Niere aus dem Körper entfernen muß. Eine Heilung der einseitigen chronischen Nierentuberkulose kann auf konservativem Wege nur in den allerseltensten Fällen erzielt werden. Mit dem Zögern und mit dem Herausschieben der Nephrektomie werden sich die tuberkulösen Veränderungen in der Blase nur stärker entwickeln. Der konservativen Behandlung bleibt ohnehin auch nach der Nephrektomie noch viel vorbehalten. Nach der Entfernung der erkrankten Niere können sich die Blasensymptome schlagartig zurückbilden. Oft beobachten wir eine sofortige Besserung, sowohl hinsichtlich der Häufigkeit als auch bezüglich der Schmerzhaftigkeit der Miktion.

Die Blasen-tuberkulose heilt also nach der Nephrektomie oftmals spontan aus, so daß sich eine weitere Lokalbehandlung als unnötig erweist. Nach J. ISRAEL schwand die Schmerzhaftigkeit der Miktion in 72,7%, wenn die Tuberkulose nur auf einen engen Bezirk beschränkt war. Wenn die Hälfte der Blase ergriffen war, so schwanden die Schmerzen nur in 56,6%, und war ein großer Teil des Organes befallen, nur in 26,5%. Langsamer als die Schmerzhaftigkeit geht die Häufigkeit der Miktion zurück. Während ISRAEL bei 88,8% der erfolgreich Nephrektomierten schließlich völlige Schmerzlosigkeit des Urinierens feststellen konnte, kehrte nach der Operation die Häufigkeit der Miktion nur bei 40,9% zur Norm zurück. Die Blasengeschwüre, welche nach der Nephrektomie nur langsam zur Abheilung kommen, pflegen oft noch längere Zeit Harndrang und Schmerzen zu unterhalten. Man muß aber stets daran

denken, daß eine nach der Entfernung der erkrankten Niere weiter bestehende Cystitis auch durch eine Tuberkulose des Ureterstumpfes, bei Männern durch eine Tuberkulose der Genitalorgane oder schließlich durch eine Erkrankung der verbliebenen Niere bedingt sein kann. Die tuberkulöse Erkrankung der zweiten Niere äußert sich gewöhnlich so, daß nach dem Schwinden aller Symptome seitens der Blase plötzlich wieder Beschwerden in Erscheinung treten.

Nach der Nephrektomie klärt sich auch der Harn, frei von Eiter wird er aber gewöhnlich erst nach Monaten, manchmal erst nach 1 oder 2 Jahren. Die Bacillen verschwinden meistens sofort nach der operativen Entfernung der erkrankten Niere. Wenn sie auch weiterhin im Harn immer wieder gefunden werden, so stammen sie wohl meistens aus dem noch erkrankten Ureterstumpf. Die Reizsymptome der Blase nehmen oft sofort nach der Nephrektomie an Intensität ab, woraus, wie schon erwähnt, WILDBOLZ auf eine Reizwirkung der erkrankten Niere auf die Blase schließt. Es ist selbstverständlich, daß sich die Blasenbeschwerden um so eher und leichter zurückbilden, je geringer die Veränderungen in der Blase waren. WILDBOLZ berichtet über 58 Nephrektomiefälle aus seinem Krankengut, welche über 10 Jahre lang beobachtet wurden. Unter diesen haben nach 10 Jahren nur 2 etwas vermehrte Miktionsfrequenz, während alle anderen ganz normale Miktionsverhältnisse aufweisen. Aber auch nach vollständiger klinischer Heilung sieht die Blase im cystoskopischen Bild nur selten ganz normal aus. Es bleiben immer Narben zurück, die als weiße Flecke oder in das Blaseninnere vorspringende, sternförmig ausstrahlende Falten und Stränge erscheinen.

Nach der Nephrektomie ist eine Lokalbehandlung zunächst unnötig. Es empfiehlt sich sogar, der Blase in den ersten 4 Wochen Ruhe zu gönnen und keinerlei Reize auf sie einwirken zu lassen. Nach vorgenommener Operation müssen wir trachten, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu bringen, um seine Widerstandskraft durch allgemein roborierende und hygienische Maßnahmen zu erhöhen, also *Ruhe* mit entsprechender *Diät*, *Sonnenbestrahlung* und *Aufenthalt* in einem *mittleren Höhenklima*. Wenn 4 Wochen nach der Operation immer noch Harndrang und Schmerzen bestehen, so hat eine *lokale Behandlung* einzusetzen. Eine solche kann nicht vorsichtig und schonend genug durchgeführt werden. Jede bruske Lokalbehandlung kann mehr schaden als nützen. Es muß alles vermieden werden, was Schmerzen verursacht, also vor allem Spülungen der Blase mit solchen Mengen, welche ihre funktionelle Kapazität überschreiten. Jede Dehnung des Grundes der Geschwüre muß vermieden werden, daher sind *Spülungen* überhaupt zu *unterlassen*, es kommen nur *Instillationen* in Betracht, welche äußerst behutsam zu verabfolgen sind: also Entleerung der Blase mit einem weichen Gummikatheter (auch bei Frauen hat an Stelle des Metall- oder Glaskatheters der weiche, verkürzte Frauen-Nelaton zu treten) und nachher vorsichtige Instillation eines Mittels in der Menge von höchstens 10 ccm. Man hat zu diesem Zweck besonders ölige Emulsionen angewandt. *Guajaköl*, *Jodoformöl* in 5%iger Emulsion, eventuell mit einem Zusatz von *Anästhesin*; 1%iges *Eucupinöl*, vor allem aber *Gomenol*. Letzteres hat sich am allermeisten bewährt, seine kalmierende Wirkung auf die erkrankte Blase ist eklatant. Gomenol ist ein französisches Präparat, welches nach CASPER im wesentlichen aus *Niaouliöl* besteht und in einer 10%igen Mischung mit



Olivenöl angewendet wird. Wie alle anderen Ölemulsionen wird auch das Gomenol in einer Menge von 10 ccm instilliert, und zwar jeden zweiten Tag. Gutes leistet in der Lokalbehandlung auch *Methylenblau*, welches in 1%iger Lösung für die Instillation verwendet wird; daneben kann Methylenblau auch innerlich in Pillen zu 0,1, drei Stück täglich, gegeben werden. Die Methylenblautherapie wurde in neuerer Zeit besonders von BLANC und OSSOWSKI warm empfohlen.

Man hat für die Instillationsbehandlung auch wässrige Lösungen zur Anwendung gebracht. Erwähnt sei zunächst das *Sublimat*, welches für die Instillation in ganz schwachen Konzentrationen 0,01—0,03% verwendet wird. Später, wenn die Tenesmen etwas nachgelassen haben, kann die Quantität der einzubringenden Menge bei gleich schwacher Konzentration etwas gesteigert werden. ROVSING hat die *Carbolsäure* seinerzeit wärmstens empfohlen. Nach Reinigung der Blase werden 50 ccm einer 6%igen Lösung eingebracht und 3—4 Minuten in der Blase belassen. Diese Behandlung soll anfangs 3mal, später 1—2mal in der Woche wiederholt werden. Dem Verfahren haftet der große Nachteil an, daß es enorm schmerzhaft ist, wie ich selbst beobachten konnte. HOLLÄNDER gibt *Jodkali* in mäßigen Dosen (0,25—0,5 pro die) innerlich und injiziert 10 ccm einer 2%igen öligen Schüttelmixtur von *Kalomel*, welcher man auch etwas Guajakol zusetzen kann (Kalomel 2,0, Guajakol 5,0, Ol. oliv. ad 100,0). HOLLÄNDER hat die Erfahrung gemacht, daß das in die Blase eingespritzte Kalomel nur auf der tuberkulös veränderten Schleimhaut haftet, nicht aber auf der gesunden, so daß sich die Quecksilberwirkung nur in den Tuberkuloseherden geltend macht.

WITZACK hat die Milchsäure zur lokalen Applikation in der Blase empfohlen. Auch diese Behandlungsart soll furchtbar schmerzhaft sein. MARION verwendet an Stelle der Milchsäurelösung Kulturen von Milchsäurebacillen und gibt von einer 12 Stunden alten Kultur auf steriler Milch 3mal wöchentlich 10—15 ccm in die Blase.

Von all den angeführten Mitteln für die lokale Applikation in die tuberkulöse Blase haben sich nach meinen eigenen Erfahrungen *Gomenol* und *Methylenblau* am allerbesten bewährt. Das ist vor allem dadurch begründet, daß diese beiden Präparate den geringsten Reiz ausüben. Und wir können für die lokale Behandlung der tuberkulösen Blase nur solche Mittel brauchen, welche eine kalmierende Wirkung haben und dabei ganz reizlos sind.

BARON, VELO und LUCRI machen darauf aufmerksam, daß die Blasenbeschwerden nach der Nephrektomie oft deshalb nicht verschwinden, weil ein Blasenkatarrh hervorgerufen durch Colibacillen oder verschiedene Kokkenarten vorhanden ist. Solche Cystitisformen kann man am besten mit einer Behandlung mit *Argentum nitricum*-Lösungen zur Ausheilung bringen. Sie haben dabei offenbar die Fälle im Auge, welche eine Mischinfektion aufweisen.

CASSUTO sah von intravenösen *Afenilin*injektionen eine günstige Beeinflussung des nach Nephrektomie der erkrankten Niere bestehen bleibenden Blasenprozesses. *Afenil* ist eine Doppelverbindung von Chlorcalcium und Harnstoff. Sicher ist Chlorcalcium, intravenös verabreicht, imstande, den Tonus einer übererregbaren Blase herabzusetzen. OSW. SCHWARZ hat deshalb das Chlorcalcium und das *Afenil* für die Therapie der nervösen Pollakisurie eingeführt.

In diesem Sinne können wir also mit Afenil eine Linderung des gehäuften und schmerzhaften Harndranges erreichen.

Auch die *Röntgenbehandlung* wurde für die Therapie der Blasentuberkulose herangezogen. Bei Frauen sah WILDBOLZ manchmal Besserungen, welche er auf eine Schädigung der Ovarien zurückführt. Die Röntgenbestrahlung der Eierstöcke bewirkt mitunter ein Ausbleiben der Menses und dadurch fallen die prämenstruellen Reizzustände der Blase fort.

Die *diätetischen Maßnahmen* zur Nachbehandlung nach der operativen Entfernung einer tuberkulösen Niere müssen in erster Linie trachten, den bei jeder Tuberkulose der Harnorgane vorhandenen stark erhöhten Säuregrad des Harnes herabzusetzen. Es empfiehlt sich also eine *reizlose Kost* unter strenger Vermeidung saurer und gewürzter Speisen und das Trinken *alkalischer Wässer*. SZOLD hat es versucht, Kranken mit Urogenitaltuberkulose die SAUERBRUCH-HERMANNSDORFER-GERSONSche Diät zu verordnen, und stellte fest, daß diese Kostform zwar nicht heilend wirkt, daß aber die quälenden Tenesmen an Zahl herabgesetzt, die Häufigkeit der Miktion eingeschränkt und das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst werde.

CAULK und EWERHARDT, sowie MESCHÉDE haben zu gleicher Zeit die Bestrahlung der tuberkulösen Blase mit *Ultraviolettlicht* empfohlen. CAULK und EWERHARDT verwenden einen Applikator von kaltem Quarz-Quecksilberdampf, der, in die Blase eingeführt, die Einblasung von Luft ermöglicht. Wenn die Blase durch Luft entfaltet ist, läßt man die ultravioletten Strahlen durch 5 Sekunden einwirken, in den folgenden Tagen wird die Applikationszeit immer um 5 Sekunden verlängert. Bei einer Kranken wurde der Harn, der früher Blut, Eiter und Colibacillen enthielt, nach vier Sitzungen klar und bakterienfrei. Die Patientin konnte den Harn 3 Stunden lang halten und mußte in der Nacht nur einmal urinieren, Schmerzen und Brennen waren beinahe vollkommen verschwunden. MESCHÉDE benutzt einen runden Quarzstab von 7 mm Durchmesser und 26 cm Länge, der am Ende eine MERCIER-Krümmung aufweist. Er wird wie ein Cystoskop in die Blase eingeführt. Der aus dem gekrümmten Ende des Stabes austretende Lichtkegel hat in 2 cm Entfernung einen Durchmesser von 3 cm, so daß auch bei nicht zentraler Einstellung des Lichtkegels auf den Erkrankungsherd dieser bei einer Füllung von 100 ccm von den zentralen Strahlen getroffen werden muß. Das freie Ende des Stabes wird mit der BACHschen Quarzlampe in Verbindung gebracht, die Blase mit Luft gefüllt. Die Bestrahlung erfolgt durch 3 Minuten. Schon nach einer Sitzung konnte eine wesentliche Beruhigung der Blase erzielt werden. Die Kapazität stieg an. Die Methode der Ultraviolettbestrahlung der tuberkulösen Blase hat anscheinend noch wenig Anwendung gefunden, ich konnte wenigstens im Schrifttum keinerlei Vermerk darüber finden. Ich selbst habe mich gleich nach dem Erscheinen der Mitteilung MESCHÉDEs bemüht, in den Besitz eines solchen Quarzstabes zu kommen; es gelang mir aber nicht. Die Methode ist jedenfalls vielversprechend und verdient unbedingt nachgeprüft zu werden. Sie könnte bei allen Formen der Blasentuberkulose, also auch bei der unheilbaren, durch beiderseitige Nierentuberkulose hervorgerufenen, angewandt werden.

Wenn nach der Nephrektomie eine Blasentuberkulose trotz guter Lebensbedingungen und vorsichtig durchgeführter Lokalbehandlung lange Zeit nicht

zur Ausheilung kommt, so kann man mit der Cystoskopie oft feststellen, daß sich der Zustand der Blasenschleimhaut im allgemeinen zwar gebessert hat, daß aber ein einzelnes oder eine Gruppe von mehreren Geschwüren immer noch vorhanden ist, welche keinerlei Heilungstendenz zeigen. In solchen Fällen haben wir in der *Elektrokoagulation* des Geschwürgrundes ein ausgezeichnetes Mittel, um diese einzelstehenden Ulcera zur Abheilung zu bringen. GAUDINO war einer der ersten, welche die Diathermiebehandlung (Elektrokoagulation) der tuberkulösen Blasengeschwüre angegeben haben. Wir verwenden ebenso wie für die Elektrokoagulation von Papillomen ein einläufiges Uretereninstrument mit einer gewöhnlichen Koagulationssonde, welche mit dem Geschwür in Berührung gebracht wird. Der Diathermiestrom wird nur ganz kurz eingeschaltet, so daß wir gewissermaßen nur 2—3mal mit dem Sondenknopf das Geschwür betupfen. Also niemals tiefe Schorfe setzen! Da die Applikation sehr schmerzhaft ist, kann sie nur in einer guten Anästhesie, am besten in Epiduralanästhesie, durchgeführt werden. Die bloße Füllung der Blase mit einem Anaestheticum genügt keinesfalls. Auch die Verätzung der Geschwüre mit *Trichloressigsäure* wurde versucht, um den Geschwürgrund zu zerstören. Das Verfahren ist sehr schmerzhaft und kann auch nur in guter Anästhesie angewandt werden.

Manche sind so weit gegangen, solche isolierten, jeder Behandlung trotzbaren Geschwüre zu excidieren. REYNARD und MICHON haben sich genötigt gesehen, ein tuberkulöses Ulcus am Blasenscheitel zu resezieren. Ich selbst hatte zweimal Gelegenheit, Geschwüre, welche nach der Nephrektomie trotz Behandlung immer noch besonders schwere und hartnäckige Beschwerden verursachten, durch *Excision* zur Heilung zu bringen. Überraschend war in diesen beiden Fällen das Ergebnis der histologischen Untersuchung der excidierten Geschwüre, welche ergab, daß es sich um Ulcera *nicht* tuberkulöser Natur gehandelt hat. Wegen der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Feststellung seien die beiden Fälle (veröffentlicht von KNAPP) hier kurz beschrieben. Im ersten Falle lag die Nephrektomie 6 Jahre zurück. Das damals 10jährige Mädchen hatte eine minimale Blasenkapazität, eine Cystoskopie war daher undurchführbar. Der Gesamtharn zeigte gute Indigocarminauscheidung, Schmerzen in der linken Nierengegend deuteten auf eine Erkrankung der linken Niere, welche freigelegt wurde und sich auch als krank erwies. Das Kind hatte nach der Nephrektomie weiter Blasenbeschwerden, hohe Miktionsfrequenz und Bettnässen trotz Behandlung mit Gomenol, Methylenblau und Tuberkulin. 6 Jahre später zeigte die Cystoskopie, welche bei einer Kapazität von 40 ccm in Epiduralanästhesie durchgeführt wurde, am Trigonum zwei belegte, *inkrustierte Geschwüre* in der Nähe der Ureterostien. Schon das war auffallend und ließ die Annahme berechtigt erscheinen, daß diese beiden Geschwüre nicht tuberkulöser Natur seien, denn spezifische tuberkulöse Ulcera pflegen niemals Inkrustationen aufzuweisen. Der hohe Säuregrad des Harnes bei einer Blasentuberkulose verhindert naturgemäß die Bildung von Phosphatauflagerungen auf dem Geschwürgrund. Die Harnleitermündungen waren frei, die Umgebung der Geschwüre stark gerötet. Mit Rücksicht auf den unleidlichen Zustand entschloß man sich zur Operation. Nach vorgenommener Sectio alta wurden zwei bohngroße, inkrustierte Geschwüre excidiert, die Schleimhautdefekte genäht. Blasenwunde war nach 5 Wochen geschlossen. Die Kranke war dann vollkommen beschwerdefrei. Die Miktionspausen wuchsen auf 2 Stunden an, der Harn wurde klar. Die

histologische Untersuchung zeigte, daß die Gewebstückchen vorwiegend aus Muskulatur bestanden, an der Oberfläche war ein von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetztes Granulationsgewebe, welches in den obersten Lagen nekrotisch und von scholligen krystallinischen Einlagerungen durchsetzt war. *Irgendwelche spezifische Veränderungen waren nicht zu finden.* Im zweiten Falle wurde eine 24jährige Kranke ebenfalls vor 6 Jahren wegen Nierentuberkulose nephrektomiert. Die Blasenbeschwerden besserten sich zunächst, stellten sich aber dann noch intensiver ein. Trotz verschiedenartiger Behandlung, darunter auch Elektrokoagulation eines Geschwüres, trat keine Besserung ein. Dabei war der Harn klar, Tuberkelbacillen konnten nach der Nephrektomie nie mehr gefunden werden. Die Cystoskopie der in ihrer Kapazität stark eingeschränkten Blase zeigte *links* oben am Scheitel ein nicht ganz hellerstückgroßes, mit Fibrinfetzen belegtes Geschwür. Vor der Nephrektomie wurde *rechts* neben dem Scheitel ein spezifisches Ulcus festgestellt. Wegen des unerträglichen Zustandes wird die Excision des Geschwüres vorgenommen, das Ulcus wird mitsamt der dazugehörigen Blasenwand reseziert. Die Patientin fühlte sich dann vollkommen wohl und urinierte in 4—5stündigen Pausen. Die histologische Untersuchung des Geschwüres zeigte auch in diesem Fall *keinerlei tuberkulöse Veränderungen.*

Durch diese beiden Beobachtungen wurde also die wichtige Feststellung gemacht, daß sich bei einer geschwürigen Blasentuberkulose nach deren Ausheilung neue nicht spezifische Ulcera entwickeln können. Im ersten Falle kam es zur Bildung von inkrustierten Geschwüren in der Umgebung der Harnleitermündungen, im zweiten Falle hat sich an einer anderen Stelle ein Ulcus ausgebildet, welches wir am besten als *Ulcus simplex (elusive ulcer* der Amerikaner) charakterisieren können. Wir müssen annehmen, daß unspezifische Reaktionen auf Grund einer früheren tuberkulösen Erkrankung zustande gekommen sind, daß die Blasentuberkulose nach Verschwinden der spezifischen Erscheinungen gewissermaßen eine Bereitschaft zur Bildung von Geschwüren anderer Ätiologie geschaffen hat. Jedenfalls muß man auf Grund dieser Beobachtungen immer daran denken, daß sich in einer tuberkulösen Blase nach Abheilung der spezifischen Geschwüre solche unspezifischer Natur entwickeln können, welche man im cystoskopischen Bild nicht immer als solche erkennen wird. In Fällen mit unerträglichen Beschwerden, bei welchen weder lokale Instillationsbehandlung noch Elektrokoagulation des Geschwürgrundes Besserung bzw. Heilung schaffen, wird immer dann, wenn die cystoskopische Untersuchung ein vereinzelt Ulcus bei sonst normal aussehender Schleimhaut erkennen läßt, die Anzeigenstellung zur Excision dieses Geschwüres gegeben sein.

Bei ganz verzweifelten Fällen wurde auch schon die *Totalexstirpation der Blase* ausgeführt (BÖCKEL, KRÖNIG), ein Eingriff, zu dem man sich wohl nur in den allerseltensten Fällen entschließen wird. Dagegen wird es immer Fälle mit ganz besonders schweren Symptomen geben, bei welchen man sich gezwungen sehen wird, den Harnstrom von der Blase abzuleiten. Keinesfalls ist aber dann die Einpflanzung des Harnleiters in den Darm angezeigt; bei Einnierigen nach vorangegangener Nephrektomie schon deswegen nicht, weil die gesunde Solitärniere durch Ableitung in den Darm nicht der Gefahr einer vom Darm aufsteigenden Infektion ausgesetzt werden darf. Bei der beiderseitigen Nierentuberkulose

würde die Implantation beider tuberkulöser Nieren in den Darm ein viel zu schwerer Eingriff sein, der auch schon aus dem Grunde vermieden werden muß, um nicht auch noch den Darmkanal durch eine tuberkulöse Infektion zu schädigen. Es kommt also nur die Ableitung durch eine Hautfistel in Frage, eine *dorsale* oder *iliacale Ureterostomie*; letztere empfiehlt DE CAESTECKER. ROVSING und MARION erblicken in einer solchen operativen Maßnahme auch den Vorteil, die mit einer Ureterostomie versehene Niere vor einer von der Blase aufsteigenden Tuberkuloseinfektion zu schützen. MARION ist daher gewillt, die Ureterostomie dann auszuführen, wenn man auf dem Cystogramm einen vesico-renalen Rückfluß feststellen kann. Allerdings ist zu bedenken, daß die durch eine Ureterfistel abgeleitete Niere sehr leicht einer banalen Infektion ausgesetzt ist.

Bei der *unheilbaren Blasentuberkulose*, welche durch eine *doppelseitige Nierenerkrankung* hervorgerufen ist, kommen naturgemäß nur streng konservative Maßnahmen in Frage, welche einerseits die Hebung des Allgemeinzustandes im Auge haben und andererseits auf die quälenden Tenesmen kalmierend einwirken sollen. CASPER hat in einer ganzen Reihe von Fällen, von denen einige mit noch anderen Tuberkuloseherden behaftet waren, recht günstige Resultate von einem mehrjährigen *Aufenthalt in einem südlichen Klima* (Italien, Ägypten) gesehen. In keinem Falle wurde der Harn frei von Eiter, aber die subjektiven Beschwerden, die quälenden Tenesmen und Schmerzen bei der Miktion haben sich unter dem Einfluß des warmen Klimas sehr vermindert. In ähnlicher Weise ist es zu erklären, daß Wärme in Form von heißen Bädern und Umschlägen angenehm empfunden werden. Unter den beruhigenden Medikamenten erblickt CASPER in dem *Morphin* ein Mittel, welches nicht nur schmerzstillend wirkt, sondern die überempfindliche Blase auch ruhig zu stellen imstande ist. Nächst diesem verdient *Belladonna* gerühmt zu werden.

Über die *Tuberkulinbehandlung*, welche CASPER zwar nicht besonders empfiehlt, aber doch in manchen Fällen gelten läßt, spricht sich WILDBOLZ folgendermaßen aus: Bei einseitiger Nierentuberkulose ist Tuberkulin nicht angezeigt, außer wenn ein anderes Leiden die Nephrektomie verbietet. Nach der Operation ist Tuberkulin dann zu empfehlen, wenn Herde in der Blase oder in den Genitalorganen vorhanden sind und wenn sich das Allgemeinbefinden nur in unbefriedigendem Maße bessert. Aber auch dann soll Tuberkulin erst 2—3 Monate nach der Nephrektomie angewendet werden. Bei doppelseitiger Nieren- und Blasentuberkulose darf eine Tuberkulinkur stets versucht werden, namentlich wenn bei noch gut erhaltener Nierenfunktion das Allgemeinbefinden stark gestört ist. Sind aber beide Nieren schon so hochgradig erkrankt, daß Zeichen einer Niereninsuffizienz vorhanden sind, dann ist von einer Tuberkulinkur nur Schaden zu erwarten. Der Organismus solcher Kranker ist meist derart mit Tuberkulin übersättigt, daß jede Tuberkulininjektion, auch die kleinste Dosis, nicht vertragen wird. Solche Kranke sterben dann oft rasch an Urämie.

Wenn schon eine Tuberkulinkur eingeleitet werden soll, so muß sie sehr vorsichtig durchgeführt werden. Man beginnt mit kleinsten Dosen von Alt-tuberkulin Koch, Bruchteilen von  $\frac{1}{1000}$  steigend auf  $\frac{1}{1000}$  mg, 1—2 Injektionen wöchentlich. An dieser Stelle müssen noch die Bestrebungen französischer Serologen erwähnt werden, polyvalente *Vakzine* aus Tuberkelbacillenkulturen

herzustellen, mit denen es nach einigen Mitteilungen aus der französischen Literatur gelungen ist, manche Heilerfolge bei der Nierentuberkulose und auch bei der nach Nephrektomie persistierenden Blasentuberkulose zu erzielen. Die Vakzinen von VAUDREMER und die von AUCLAIRE sind die bekanntesten. LE FOUR und VAUDREMER sprechen von einer *Bakterio-Biotherapie* der Nierentuberkulose. MICHON, AVERSENQ und BÖCKEL berichten über gute Resultate.

Nach WILDBOLZ leben Kranke mit doppelseitiger Nierentuberkulose selten länger als 2—3 Jahre, eine Lebensdauer von über 3 Jahren gehört zu den größten Seltenheiten. Eine Patientin meiner eigenen Beobachtung lebte mit einer beiderseitigen Nierentuberkulose 11 Jahre.

Es wurden auch Versuche unternommen, die Blase aus ihrem *sympathischen Nervengeflecht auszuschalten*. Die zu diesem Zwecke herangezogene Operation hat COTTE zuerst ausgeführt und genau beschrieben. Sie besteht in der Durchschneidung des Nervus sympathicus pelvicus oder praesacralis. Gynäkologen haben diese Operation zur Behebung von Schmerzen und von dysmenorrhöischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen im Bereiche der Genitalorgane wiederholt zur Anwendung gebracht. Aber auch von Chirurgen und Urologen wurden nach UEBELHÖR schätzungsweise 150 Durchschneidungen des Nervus praesacralis ausgeführt, und zwar 1. zur Beseitigung oder Besserung von Schmerzen beim Blasen-, Prostata- und Rectumcarcinom; 2. bei Dysfunktionen der Blase und 3. zur Behebung von Harn- und Stuhlverhaltungen aus verschiedenen Ursachen. Der Nerv wird von der eröffneten Bauchhöhle aus über dem Promontorium unter der Bifurkation der Art. iliaca communis aufgesucht und in einer Ausdehnung von 2—8 cm reseziert. UEBELHÖR konnte — er hat die Operation aber niemals bei einer chronischen Blasentuberkulose zur Anwendung gebracht — keine besonderen Erfolge erzielen, dagegen berichten SUERMONDT und CLAIRMONT, daß sie bei Blasentuberkulosen die Miktionspausen von 5 Minuten auf 1—3 Stunden verlängern konnten. SUERMONDT hat die Operation bei 3 Fällen von Blasentuberkulose ausgeführt und konnte unter anderem auch feststellen, daß nach der Durchschneidung des Nervus praesacralis keinerlei Ausfallserscheinungen seitens der Blasenfunktion auftraten. Das sind immerhin bemerkenswerte Erfolge, welche die Heranziehung dieser Operation für ganz schwere und verzweifelte Fälle von unheilbarer Blasentuberkulose berechtigt erscheinen lassen. Denn, wenn es mit der Resektion des Nervus praesacralis nur halbwegs möglich wäre, die quälenden Blasensymptome günstig zu beeinflussen und Erleichterung zu schaffen, so wäre diese Operation zum mindesten der Ausschaltung der Blase durch Ableitung des Harnes nach außen entschieden vorzuziehen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die *plastische Erweiterung einer Schrumpfbhase*. Wie schon oben erwähnt, geht die Ausheilung einer Blasentuberkulose namentlich dann, wenn große Bezirke oder die gesamte Blasen-schleimhaut vom Geschwürsprozeß befallen waren, oft mit einer erheblichen Schrumpfung einher. Die Geschwüre können vollständig zur Abheilung kommen, die Blase büßt aber ganz enorm an Kapazität ein. Eine solche, nur wenige Kubikzentimeter fassende Blase muß überaus häufig entleert werden; die mit einer solchen Schrumpfbhase behafteten Kranken sind in ihrer Lebensführung und in ihrem Lebensgenuß arg beeinträchtigt. Daher sind die Bestrebungen,

eine solche Blase plastisch zu vergrößern, schon ziemlich alt. Es wurden zu diesem Zwecke sowohl der Dünndarm als auch der Dickdarm herangezogen. BIRNBAUM, MAYER und STRASSMANN haben Teile der Flexura sigmoidea mit der Blase anastomosiert, KAUSCH und SCHEELE benützten Dünndarm. Während KAUSCH die Dünndarmschlinge in mediane Längsstellung brachte und das untere Ende an die Blasenkupe annähte, schaltete SCHEELE eine 40 cm lange Schlinge des untersten Ileums aus, vereinigte sie zu einem Ring und anastomosierte diesen seitlich mit der Blase. Ich selbst ging in einem Falle so vor, daß ich aus dem untersten Ileum eine 20 cm lange Schlinge ausschied und an beiden Enden verschloß. Die ausgeschaltete Schlinge wurde an die Blase herangebracht und mit ihr seitlich durch eine breite Anastomose in Verbindung gesetzt. Funktionell bewährt sich sowohl der Dickdarm als auch der Dünndarm. Die plastische Erweiterung mit dem Dünndarm ist technisch leichter und bietet geringere Gefahrenmomente. Wenn ich noch einmal in die Lage kommen sollte, eine Schrumpfbloge nach ausgeheilte Tuberkulose plastisch zu erweitern, würde ich wieder nur Dünndarm verwenden. Voraussetzung für eine solche Operation ist aber, daß der Geschwürsprozeß vollkommen abgeheilt ist, wovon man sich durch eine exakte cystoskopische Untersuchung überzeugen muß.

### Zusammenfassung.

Die Blasentuberkulose ist keine eigentliche Krankheit, sondern für gewöhnlich der Folgezustand einer chronischen Nierentuberkulose. Man müßte sie also als eine symptomatische Erkrankung bezeichnen. Nur in seltenen Fällen kommt eine Blasentuberkulose durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von einer Prostatatuberkulose aus zustande. Ob es Fälle primärer Blasentuberkulose gibt, erscheint zumindest zweifelhaft.

Bei der chronischen Nierentuberkulose kommt die Erkrankung der Blase durch nephrogene deszendierende Infektion zustande. Der hämatogene Infektionsweg kann nur dann herangezogen werden, wenn es einmal im Verlaufe einer Miliartuberkulose neben einer Aussaat in den Nieren auch zu einer Tuberkelbildung in der Blase gekommen ist. Der lymphogene Infektionsweg spielt vielleicht dort eine Rolle, wo die Blasentuberkulose im Verlaufe einer tuberkulösen Erkrankung der männlichen Geschlechtsorgane auftritt. Tuberkulose der weiblichen Adnexe führt nur auf dem Wege einer Perforation eine spezifische Erkrankung der Blase herbei. Fälle von isolierter Blasentuberkulose wurden verschiedentlich beschrieben und mitgeteilt: doch müssen diese Beobachtungen streng kritisch gewertet werden. Die primäre Blasentuberkulose ist also zumindest als äußerst selten zu bezeichnen. Im pathologisch-anatomischen Sinne unterscheidet man eine produktive und exsudativ-ulceröse Form der Blasentuberkulose. Zur produktiven Form gehört die Knötchenbildung, gelegentlich tumorartige Granulome; die exsudativ-ulceröse Form ist durch die Bildung von Geschwüren gekennzeichnet. Durch starke Bindegewebswucherung bei längere Zeit bestehenden Geschwüren kommt es zur tuberkulösen Schrumpfbloge. Die hervorstechendsten Symptome der Blasentuberkulose sind die Polakisurie und die Schmerzen. Im Harn sind die Leukocyten stark vermehrt, Bakterien fehlen gewöhnlich vollständig. Die abakterielle Pyurie und die von COLOMBINO beschriebenen Veränderungen an den Leukocyten sind charakteri-

stische Zeichen einer Blasentuberkulose; außerdem finden sich in beinahe allen Fällen Tuberkelbacillen. Die cystoskopische Diagnose stützt sich auf die sichtbaren Knötchen, auf die Geschwüre, auf Veränderungen an den Harnleitermündungen und auf Verlagerungen des einen oder anderen Ureterostiums. Für die Therapie ist die Feststellung der Ursache der Blasentuberkulose von ausschlaggebender Bedeutung. Bei einseitiger Nierentuberkulose kommt einzig und allein die operative Entfernung der erkrankten Niere in Frage. Wenn sich nach der Nephrektomie der Zustand der Blase nicht bessert, so kommt eine lokale Behandlung mit Instillationen von Gomenolöl, Methylenblau in Frage. Erwähnt werden alle in Frage kommenden Mittel zur Lokalbehandlung; ferner die Versuche, die tuberkulöse Blase mit ultraviolettem Licht zu bestrahlen. Für hartnäckige Geschwüre, welche jeder Behandlung trotzen, hat sich die Elektrokoagulation des Geschwürgrundes vielfach bewährt; manchmal muß man sogar zur Excision des Geschwüres schreiten. In ganz besonders schweren Fällen wird man sich gezwungen sehen, den Harnstrom von der Blase abzuleiten. Dies geschieht durch das Anlegen einer dorsalen oder iliakalen Ureterostomie. Für die unheilbare Blasentuberkulose kommen nur konservative Maßnahmen in Frage, auch Tuberkulin und Vakzinen. Zum Schlusse werden noch die Versuche besprochen, die schwer erkrankte Blase aus dem sympathischen Nervengeflecht auszuschalten (Resektion des Nervus praesacralis) und schließlich die Methoden und Erfolge der plastischen Erweiterung einer Schrumpfblyase.



# II. Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit.

Von

REMMER ANDREESEN-Bochum, Bergmannsheil.

Mit 131 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		24
Vorwort . . . . .		30
Einleitung (geschichtliche Entwicklung) . . . . .		32
I. Allgemeine anatomische Vorbemerkungen . . . . .		33
1. Histologie der Knorpelscheiben . . . . .		34
2. Blutgefäßversorgung und Ernährung . . . . .		37
II. Allgemeine physiologische Vorbemerkungen für die Gefährdung der Knorpelscheiben . . . . .		38
III. Über die Entstehungsursachen der Meniscusverletzungen . . . . .		42
Direktes Trauma S. 42. — Indirektes Trauma S. 43. — Eigene Beobachtungen S. 49.		
IV. Ursachen der Meniscusschäden . . . . .		53
Eigene Beobachtungen über Entstehungsursachen bei 236 Meniscusschäden . . . . .		63
V. Differentialdiagnostische Betrachtungen bei Meniscusverletzungen und Meniscusschäden . . . . .		66
VI. Über Meniscusganglien und „schnellendes Knie“ . . . . .		76
VII. Behandlungsfragen, Anzeige — Gegenanzeige, Operationsbefunde . . . . .		79
1. Unsere Einstellung zur Behandlung der Meniscusbeschädigungen . . . . .		85
a) Operative Behandlung . . . . .		85
b) Konservative Behandlung . . . . .		87
2. Eigene makroskopische Operationsbefunde . . . . .		88
VIII. Meniscuspathologie . . . . .		96
1. Pathologisch-anatomische Unterlagen der Meniskopathie . . . . .		96
2. Deutung des histologischen Bildes . . . . .		110
3. Tierversuche über Narbenbildung . . . . .		118
4. „Regeneration“ und Rearthrotomie . . . . .		121
Schlußbetrachtung . . . . .		126
Begutachtungsfragen und Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes . . . . .		126

### Literatur seit 1929<sup>1)</sup>.

- ANDREESEN: Beitrag zur Schädigung der Knorpelbinnenscheiben der Kniegelenke. Dtsch. Z. Chir. **237**, 603—625 (1932).  
— Über Meniscusbeschädigung und Unfall. Mz. Unfallheilk. **39**, 310—317 (1932).  
— Meniscusschaden, Unfallfolge oder Berufserkrankung. Zbl. Chir. **1934**, Nr 21.  
— Das reizempfindliche Knie unter besonderer Berücksichtigung der Meniscusschäden der Bergleute. Arch. orthop. Chir. **35**, H. 1.

<sup>1</sup> Frühere Literatur bei SOMMER und GOETJES.

Die der Arbeit beigefügten photographischen Aufnahmen sind von Frä. CARMEN BRANDENBURG ausgeführt, der auch an dieser Stelle mein herzlicher Dank gebührt. — Abgeschlossen April 1937.

- ANDREESSEN: Über Meniscusverletzungen und Meniscusbeschädigungen. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**.
- Über Verkalkung der Knorpelzwischen-scheiben der Kniegelenke. Bruns' Beitr. **158**, 75.
- Erfahrungen bei Wiedereröffnung der Kniegelenke nach Meniscusschäden. Unfallkongr. Hamburg 1936. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 3.
- Diskussionsbemerkung. Unfallkongreß 1936.
- Gemeinsame Anschauungen in der Beurteilung der Meniscusschäden. Zbl. Chir. **1937**, 4.
- ANGLESIO u. BRUNI: Unfallversicherung und Heilverlauf bei Meniscusverletzungen. Z. ges. Chir. **70**, 558.
- ASAL: Meniscusverletzungen bei Soldaten. Diskussionsbemerkung, Unfallkongreß 1936. Z. ges. Chir. **76**, 446; Veröff. Heeressan.wes. H. 98.
- BAETZNER: Meniscus, Trauma und Schaden. Med. Klin. **1934 II**; Z. ges. Chir. **69**, 589.
- Arthropathien durch Sport. Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekämpfg H. 4, 53, 54.
- Über Knochen und Gelenkschäden durch Betriebsarbeit mit besonderer Berücksichtigung ihrer versicherungstechnischen Seite. Ärztl. Sachverst.ztg **1935**, H. 41, 85—87.
- Sport- und Arbeitsschäden. Leipzig: Georg Thieme 1936.
- BALTHASAR: Meniscuserkrankungen und Meniscusverletzungen, Beobachtungen an 400 operativ entfernten Meniscen. Diss. Düsseldorf 1936.
- BASCH: Pathologie und Behandlung der Verletzung der Meniscen. Z. ges. Chir. **71**, 315.
- BASSET: Ablösung des hinteren Horns des lateralen Meniscus im Kniegelenk. Z. ges. Chir. **61**, 415.
- BAZZOCCHI: Das Regenerationsvermögen der Meniscen und sein therapeutischer Wert. Z. ges. Chir. **78**, 734.
- BECK: Meniscusdarstellung im Röntgenbild. Verh. dtsch. orthop. Ges. **1932**. Z. orthop. Chir. **252**.
- BECKER: Zerreißung eines echten Meniscusregenerats. Chirurg **1936**, H. 17.
- BEILER: Meniscusverkalkung beider Kniegelenke auf nichttraumatischer Grundlage (primäre Meniskopathie). Mschr. Unfallheilk. **1933**, 3.
- BIRCHER: Die Binnenerkrankungen des Kniegelenks. 16. Jverslg schweiz. chir. Ges. 1929. Dtsch. Ges. Chir., Sitzg 19.—22. April 1933.
- BLENCKE: Über Sportschäden der Gelenke. Zbl. Chir. **1930**, 1167—1177. Ref. Z.org. Chir. **51**, 277.
- BOOST: Erfahrungen über Meniscusschädigungen am Knappsch. Krankenhaus I Gelsenkirchen. Diss. Freiburg i. Br. 1936, S. 25.
- BORCHARD: Über die Begutachtungen der inneren Verletzungen des Kniegelenks. Mschr. Unfallheilk. **39**, 320—325 (1932).
- BORSOTTI: Pathologie und Chirurgie der Meniscen des Kniegelenks. Z. ges. Chir. **64**, 61.
- BRAGARD: Ein neues Meniscuszeichen. Grundsätzliches zur Untersuchung des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 682—685.
- Binnenerkrankung des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1937 I**.
- BÜRKLE-DE LA CAMP: Über Meniscusschäden. Unfallkongr. 1936. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 3.
- Das reizempfindliche Knie. Arch. orthop. Chir. **35**, H. 1.
- BURCKHARDT: Der Mechanismus der Fraktur-entstehung. Das larvierte Trauma als ein grundlegendes Prinzip in der Pathologie. Die traumatischen Schäden des Bewegungssystems. Arch. klin. Chir. **185**, H. 3.
- BURMANN u. SUTRO: Untersuchungen über die degenerativen Veränderungen der Kniegelenksmeniscen und ihre klinische Bedeutung. Z. ges. Chir. **65**, 702.
- CAKLIN: Ein neues Symptom bei Verletzungen des inneren Meniscus. Z. ges. Chir. **62**, 718.
- CEBALLOS: Chronische Arthritis und deformierende Osteoarthritis des Knies infolge traumatischer Läsionen der Gelenkmeniscen. Z. ges. Chir. **54**, 79 (1931).
- CEELEN: Pathologische Anatomie der Meniscusschädigung. Unfallkongr. 1936. Arch. orthop. Chir. **37**, H. 3.
- CERNOSEK: Indikation zur Menishektomie bei Sportlern. Z. ges. Chir. **51**, 478.
- CLAIRMONT: Über Wintersportverletzung. Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 2061, 2097. Ref. Z.org. Chir. **57**, 382.
- COVARO: Meniscus tripartitus. Z. ges. Chir. **51**, 317.
- DENGLER: Diskussionsbemerkung. Unfallkongr. Hamburg 1936.

- DELCHF: Eine eigenartige Meniscusverletzung. *Z. ges. Chir.* **53**, 350 (1931).
- DEUBNER: Die konservative Behandlung der Einrisse des inneren Seitenbandes des Kniegelenks. *Arch. orthop. Chir.* **1933**, 125—129.
- DIETERICH: Die Regeneration des Meniscus. *Dtsch. Z. Chir.* **1932**, 251—260.
- DIJKSTRA: Entstehung der Meniscuszerreißung. *Z. ges. Chir.* **74**, 255.
- De patholog. Anatomie van den Meniscus genu. Haarlem 1936.
- v. DITTRICH: Zur Anatomie und Klinik des Meniscusabrisses. *Dtsch. Z. Chir.* **1931**, 233.
- DREHMANN: Angeborene Veränderungen des äußeren Meniscus als Ursache des schnappenden Knies. *Z. orthop. Chir.* **1935**, 212.
- ELECKIJ: Zur Frage über die Innervation der Gelenkkapsel und der Knochenenden des Kniegelenks. *Z. ges. Chir.* **57**, 510 (1932).
- ENGEL: Typische Wintersportverletzungen. *Z. ärztl. Fortbildg* **29**, 114, 115. *Ref. Z.org. Chir.* **58**, 523.
- ESTOR: Beitrag zum Krankheitsbild der Verletzung des Meniscus und der Perimeniscitis. *Z. ges. Chir.* **71**, 399.
- FERRERO: 49 Fälle von Verletzungen der halbmondförmigen Knorpel des Kniegelenks. *Z. ges. Chir.* **51**, 158 (1930).
- FINSCHIETTO u. COVARO: Meniscen des Kniegelenks, Zusammenvorkommen von Läsionen des inneren und äußeren Meniscus des gleichen Gelenks. *Z. ges. Chir.* **53**, 126 (1931).
- Die Meniscen des Kniegelenks. Das Ruckzeichen. *Z. ges. Chir.* **75**, 463.
- FISHER: Eine neue Methode, die Semilunarknorpel des Kniegelenks anzugehen. *Z. ges. Chir.* **57**, 367 (1932).
- u. TRIMBELL: Scheibenförmiger äußerer Halbmondknorpel. *Z. ges. Chir.* **78**, 318.
- FRIEDLAND: Über Meniscusverletzungen des Knies. *Z. ges. Chir.* **52**, 653 (1931).
- FRIEDRICH: Über Meniscusregeneration. *Zbl. Chir.* **1930**, 2534—2538.
- FRISING: Nachuntersuchungen d. an der Orthop. Univ.Klinik in Lund der Totalexstirpation unterzogenen Fälle von Meniscusschäden im Kniegelenk. *Z. ges. Chir.* **52**, 762 (1931).
- FUSS: Zur Begutachtung von Meniscusschäden. *Mz. Unfallh.* **43**, 161.
- GAUGELE: Die Binnenverletzungen des Knies vom Standpunkt der Unfallheilkunde. *Orthop.-Kongr. 1932.* *Z. orthop. Chir.* **58**, Beil.-H., 224—233 (1933).
- GEBHARDT: Verletzungen und Spätschäden am Bewegungsapparat beim Skilaufen. *Münch. med. Wschr.* **1929 I**, 54—57. *Ref. Z. ges. Chir.* **45**, 664.
- Der Bandschaden des Kniegelenks. *Z. ges. Chir.* **63**, 254 (1933).
- GIBSON: Regeneration eines exstirpierten Semilunarknorpels. *Z. ges. Chir.* **56**, 684 (1932).
- GÖTTJES: Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. *Erg. Chir.* **1914**.
- GOLDENBERG: Erneute Fraktur eines regenerierten inneren Meniscus. *Z. ges. Chir.* **76**, 383.
- GUTMANN: Meniscusverletzung. *Z. orthop. Chir.* **58**, 584—587 (1933).
- HENDERSON: Eimergriff oder Ösenfraktur des inneren Semilunarknorpels des Kniegelenks. *Z. ges. Chir.* **56**, 526 (1932).
- Verletzungen des Semilunarknorpels des Kniegelenks. *Z. ges. Chir.* **56**, 765 (1932).
- HENSCHEN: Die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenks und der Meniscen in sportlicher, militärischer und beruflicher Betätigung durch Übernützung der statischen, der dynamischen und der Schwingungselastizität. („Schwüngerisse der Meniscen“.) *Schweiz. med. Wschr.* **1929**, H. 50.
- Gefäßversorgung der Kniegelenksmeniscen. *Schweiz. med. Wschr.* **1929**, H. 50.
- HERBRANDT: Nachuntersuchungen über operierte und nichtoperierte Meniscusverletzungen an der Bonner Chir. Klinik 1908—1930. *Diss. Bonn* 1931.
- HESSE: Methoden der Schnittführung zur Eröffnung von Kniegelenken. *Zbl. Chir.* **1930**, 1181.
- HOFFHEINZ, S.: Pathologie und Therapie der Gelenkerkrankungen. *Zbl. Chir.* **1934**, Nr 17.
- HOFFMAN: Über die Beziehungen zwischen den Meniscen und der Arthritis deformans. *Z. ges. Chir.* **50**, 556 (1930).
- ISHIDO: Über die Kniegelenksmeniscen. *Virchows Arch.* **224**, 429 (1923).
- JAROSCHY: Der scheibenförmige Meniscus lateralis genu als Ursache des schnellenden Knies. *Bruns' Beitr.* **161**.
- JIRASEK: Verletzungen der Meniscen. *Wien. med. Wschr.* **1930 II**, 1546—1549, 1587—1591; *Z. ges. Chir.* **51**, 811.
- JONES u. WATSON: Exemplar eines inneren Halbmondknorpels als vollkommene Scheibe. *Zit. nach DREHMANN.*

- KALLIUS: Meniscusverletzung und Unfall. Bruns' Beitr. **163**, 271.
- KELLER, H.: Über die Art des Traumas bei Binnenverletzung des Kniegelenkes. Diss. Münster 1936.
- KEY u. NILS: Über Operationen wegen Meniscusschäden im Kniegelenk. Z. ges. Chir. **52**, 762 (1931).
- KING: Regeneration des Semilunarknorpels. Z. ges. Chir. **77**, 239.  
— Über Heilung des Semilunarknorpels. Z. ges. Chir. **80**, 398.
- KNOFLACH: Verletzungen beim Wintersport. Med. Welt **1935**, 155—157.
- KNOLL: Über Wintersportverletzung. Schweiz. med. Wschr. **1932 II**, 1189—1194.  
— Binnenverletzungen des Kniegelenks beim Sport. Z. orthop. Chir. **58**, Beil.-H., 233—245 (1933).  
— Gedanken zur Sportschädenfrage. Dtsch. med. Wschr. **1933 II**.
- KOCEV: Meniscusverletzungen und Meniscitis als Sporttrauma. Z. ges. Chir. **73**, 160.
- KÖSTLER: Die Blutgefäßversorgung der Meniscen und ihre Bedeutung für die Heilung von Meniscusrissen. Arch. klin. Chir. **187**, H. 1.
- KOHLER: Die Erfolge der operativen Meniscusbehandlung. Z. ges. Chir. **59**, 733 (1932).
- KRAPF: Über einen Frühfall von Ganglion am lateralen Kniegelenksmeniscus. Dtsch. Z. Chir. **232**, 682—683 (1931).
- KRÖMER: Meniscusoperation und Unfallversicherung. Arch. orthop. Chir. **1935**; Z. ges. Chir. **74**, 189.
- KROH: Demonstration einer gestielten Meniscusmaus. Zbl. Chir. **1930**, 606.
- LAARMANN: Bericht über die 11. Tagung der Gesellschaft für Unfallheilkunde in Hamburg. Röntgenprax. **1936**, H. 1.  
— Darstellung des Kniegelenksinnern im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. **187**, H. 2.
- LÄWEN u. BIEBL: Zur Histopathologie der Kniegelenksinnenhaut bei unspezifischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. **160**; Z. ges. Chir. **70**, 478.
- LENI: Kurzer kritischer Bericht über schlechte Dauererfolge nach Meniscusentfernung. Z. ges. Chir. **68**, 608.  
— Beitrag zum Studium der Regeneration der Menisci der Kniegelenke, neue Versuche. Z. ges. Chir. **72**, 477.
- LEXER: Diskussionsbemerkung Chirurgenkongr. 1933.
- LINDE: Unfallzusammenhang bei Meniscusverletzungen der Bergleute. Mschr. Unfallheilk. **37**, 60—64 (1930).  
— Diskussionsbemerkung Chirurgenkongr. 1933. Arch. klin. Chir. **177**, 166.  
— Kann die alte Anschauung von der stets unfallsweisen Entstehung des Kniescheibenbandrisses gerettet werden. Med. Klin. **1934 II**.  
— Zur Frage der Entstehung des Bandscheibenrisses. Med. Klin. **1935 I**, 2.  
— Warum ist die Lehre vom Spontanriß des Meniscus unhaltbar? Med. Klin. **1936 I**.  
— 11. Tagg dtsch. Ges. Unfallheilk., Vers. u. Versorgungsmed. Hamburg 18. u. 19. Sept. 1936.
- LUKJANOV u. POKROVSKY: Die Gelenkveränderungen nach experimenteller Entfernung der Kniemeniscen. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **4**, 846—854 (1929); Z. ges. Chir. **47**, 668.
- MACAUSLAND u. W. RUSSEL: Verletzungen der Semilunarknorpel an der Hand von 388 operierten Fällen. Z. ges. Chir. **54**, 154 (1931).
- MACCONAIL: Die Funktion der interartikulären Knorpelscheiben. Z. ges. Chir. **59**, 68 (1932).
- MAGNUS: Diskussionsbemerkung. Chirurgenkongr. 1933.  
— Diskussionsbemerkung. Kongr. Unfallheilk., Vers. u. Versorgungsmed. Hamburg 1936.  
— Diskussionsbemerkung. Münch. med. Wschr. **1937**, 278.  
— Meniscusablösung. Mz. Unfallheilk. **41**, 340.
- MANDL: Zur Pathologie und Therapie der Zwischenknorpel-Erkrankungen des Kniegelenks. Arch. klin. Chir. **1927**, 149.  
— Die Wiedereröffnung des Kniegelenks nach Operationen wegen Meniscusschäden. Dtsch. Z. Chir. **226**, 376—390 (1930).  
— Mehrfache Meniscusrupturen, doppelseitiges Schubladensymptom als „Sportschaden“. Zbl. Chir. **1930**, 1296—1400.  
— Das Kniegelenk im Sportbetrieb. Med. Welt **1934**, 1005.  
— Über die Schäden gesteigerter Körperfunktion durch den Sport. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 34.

- MANDL: Weitere Beobachtungen zur Regeneration des Meniscus. Zbl. Chir. **1935**, 694.  
 — Bemerkungen zur Regeneration des Meniscus. Zbl. Chir. **1935**, 1778.  
 — Beobachtungen und Ergebnisse bei 400 Meniscusoperationen. Dtsch. Z. Chir. **239**, 580—614 (1935).
- MARKELLOV: Fernresultate nach Meniscusoperation. Z. ges. Chir. **77**, 315.  
 — Klinik und Pathologie der Meniscusschäden des Kniegelenks. Z. ges. Chir. **61**, 699.
- MARTIN: Die Distorsion des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1933 I**, 6—10.
- MEIER: Resultate nach Meniskektomien. Z. ges. Chir. **65**, 573.
- MEYER-BORSTEL: Meniscusverkalkungen. Chirurg **3**, 424—426 (1931). Ref. Z. ges. Chir. **54**, 668 (1931).
- MÖLLER: Luxation eines nach Exstirpation neugebildeten Kniegelenksmeniscus. Zbl. Chir. **1930**, 2790—2792.
- MOL: Die konservative Behandlung des eingeklemmten Meniscus des Knies. Z. ges. Chir. **74**, 318.
- MOLLIER: Plastische Anatomie. München 1934.
- MORIAN: Über Binnenerletzungen des Kniegelenks und deren operative Dauerresultate. Dtsch. Z. Chir. **211**, 318.
- MOSENTHAL: Über Verletzungen des äußeren Meniscus, Spätschädigungen nach Meniscusverletzung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1932**.
- MURPHEY: Verletzungen des inneren und äußeren Seitenbandes des Knies. Z. ges. Chir. **62**, 479 (1933).
- NATALE: Die traumatischen Meniscusschädigungen. Symptomatologie, Diagnose, Therapie und Ergebnisse. Z. ges. Chir. **74**, 64.
- NICOLE: Über Meniscuscysten. Dtsch. Z. Chir. **243**, 147; Z. ges. Chir. **67**, 682.
- NIESSEN, H.: Untersuchungen über die Zwischenknorpel der Gelenke. Arch. orthop. Chir. **34**.
- OBERHOLZER: Die Arthropneumoradiographie. Bruns' Beitr. **158**, 113.
- OTT: Meniscusganglien. Dtsch. Z. Chir. **247**, 560.
- PAYR: Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. Chirurg. Kongr. 1927. Arch. klin. Chir. **148**, 134.  
 — Diskussionsbemerkung. Chirurg. Kongr. 1933. Arch. klin. Chir. **177**, 153—177.  
 — Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans, Konstitutionspathologie der Gelenke. Bruns' Beitr. **136**, 260.  
 — Zur Meniscusfrage. Zbl. Chir. **1936**, Nr 16.
- PETITPIERRE: Seitenbandverletzung des Kniegelenks beim Skilauf. Helvet. med. Acta **1936**.
- PFAB: Zur Blutgefäßversorgung der Menisci und Kreuzbänder. Dtsch. Z. Chir. **205**, 258.  
 — Experimentelle Studien zur Pathologie der Binnenerletzung des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **205**, 265.  
 — Weitere experimentelle Studien zur Pathologie der Binnenerletzung des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **211**, 239.  
 — Zur Gefäßversorgung der Menisci. Zbl. Chir. **1928**, 731.
- PORZELT: Über Zerreißung des inneren Bandapparates am Kniegelenk mit gleichzeitiger Meniscusablösung. Zbl. Chir. **1932**, 1635—1638.
- POULT: Zur Reposition des eingeklemmten Meniscus. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 2.
- PRINZ: Arch. orthop. Chir. **37**, H. 3.  
 — Über Meniscusverletzungen. Bruns' Beitr. **165** (1937).
- RAESS: Meniscusschäden, ihre operative Behandlung und Dauerresultate. Veröff. Heeresanwes. H. 85, 97—118 (1931); Z. ges. Chir. **33**, 127.
- REDON u. VUILLÈME: Ein Fall von Loslösung des Hinterhorns des äußeren Kniemeniscus, Operation, Heilung. Z. ges. Chir. **61**, 320 (1933).
- REGLE: Die Verletzungen des inneren Seitenbandes des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1932 II**, 1474—1476.
- REGENSBURGER: Beitrag zur Begutachtung der Meniscusschäden. Chirurg **6** (1934).  
 — Die Meniscusschäden im Kniegelenk unter besonderer Berücksichtigung der Meniscusschäden der Bergleute. Arch. orthop. Chir. **34**, 116—139.  
 — Meniscusschäden als Folge der Arbeit mit Preßluftwerkzeugen. Zbl. Chir. **1934**, 2707.
- RIECKHOFF: Über Meniscusverletzungen. Mit Hinsicht auf 33 Fälle der Tübinger Universitätsklinik. Z. ges. Chir. **65**, 575.

- RÖLLGEN: Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Menisci des Kniegelenks bei Sportschäden. Dtsch. Z. Chir. **211**.
- ROLLO: Traumatische Läsionen der Meniscen des Kniegelenks in den Lebensaltern unter 15 Jahren. Z. ges. Chir. **65**, 635.
- ROTH: Binnenverletzungen des Kniegelenks. Z. ges. Chir. **48**, 205 (1930).
- ROMMESWINKEL: Bedeutung des feingeweblichen Befundes bei Meniscusschaden. Diss. Göttingen 1936.
- Rundschreiben der Zeitschrift: Die operative Behandlung des frakturierten oder dislozierten Semilunarknorpels. Ein Vergleich der Ansichten über die Entfernung des Meniscus. J. Bone Surg. **14**, 229, 241 (1932). Ref. Z. ges. Chir. **58**, 861.
- SCHMID, W.: Das Knie. Chirurg **1936**, H. 23.
- SCHMIDT, M. B.: Über die Zerreißung der Kniegelenksmeniscen. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**; Z. ges. Chir. **73**, 238.
- SCHULZE: Wiederherstellungschirurgie des Kniegelenks. Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 83.
- SCHUM: Das Pneumoradiogramm im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **238**.
- SCHWEIZER: Elastizitätsprüfungen am Meniscus. Zbl. Chir. **1931**, 1456.
- Untersuchungen über die Elastizität der Kniegelenksmenisci. Bruns' Beitr. **153**, 570 bis 587 (1931).
- SEEMEN, VON: Elektrochirurgische Operationen bei Innenbandverletzungen. Zbl. Chir. **1936**, H. 39.
- SEIFERT: Die unblutige Lösung des eingeklemmten Kniegelenksmeniscus. Chirurg **5**, H. 12, 449—451 (1933).
- SIX VIORENTINI: Betrachtungen über Gelenkscheibenverletzungen am Knie. Nachuntersuchungen. Z. ges. Chir. **76**, 217.
- SOMMER: Die Meniscusschäden im Kniegelenk. Erg. Chir. **22**, 387—430 (1929).
- Bahnärztl. Ztg. 1935/10.
- STONE: Dérangement interne des Kniegelenks. Z. ges. Chir. **52**, 349 (1931).
- TAVERNIER: Spätresultate einer Serie von 73 Meniscusentfernungen. Z. ges. Chir. **65**, 62.
- TCHAKLINE: Ein neues Zeichen für die Läsionen des inneren Meniscus. Z. ges. Chir. **67**, 78.
- THIEL, Bergrat: Knieschäden im Bergbau und ihre Verhütung durch Knieschützer. Kompaß **51**, Nr 24.
- THOMSEN: Diskussionsbemerkung. Orthop. Kongr. 1932. Unfall-Kongr. 1936.
- TOBLER: Makroskopische und histologische Befunde am Kniegelenksmeniscus in verschiedenen Lebensaltern. Z. ges. Chir. **49**, 205 (1930); Schweiz. med. Wschr. **1929**, 50.
- Chirurgenkongr. 1933. Arch. klin. Chir. **177**.
- TRETTER: Beiträge zur Mechanik des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **65**, 62.
- TRUETA u. RASPALL: Traumatische Veränderungen des Gelenkknorpels des Knies. Z. ges. Chir. **69**, 62.
- TURCO: Über die Pathologie des Meniscus. Z. ges. Chir. **55**, 447 (1931).
- VOGELER: Über die Naht des Meniscus. Zbl. Chir. **1930**, 1458—1463.
- VOHNOUT: Dauererfolge der Heilung der verletzten Meniscen. Zbl. Chir. **1930**, 2911—2915.
- Diagnose der Meniscusverletzung. Z. ges. Chir. **57**, 154 (1932).
- VUILLET: Arthrites tuberculeuses du genou simulant des lésions méniscales. Rev. Suisse Accidents du travail et des mal. profess. **1936**, No 1.
- WACHSMUTH: Entstehung schleichender Frakturen am jugendlichen Knochen. Chirurg **1937**, H. 1.
- WAGNER: Meniscusverkalkungen. Zbl. Chir. **1932**, 1197.
- WARNER: Über die Seitenbandzerreißung des Kniegelenks als Sportverletzung. Chirurg **4**, 808, 811 (1932); Z. ges. Chir. **61**, 415 (1933).
- WITTEK: Verh. dtsh. orthop. Ges. **1932**.
- Binnenverletzungen des Kniegelenks.
- WOLLENBERG: Zur Differentialdiagnose der Meniscusverletzungen und Gelenkmäuse. Z. orthop. Chir. **55**, 402—407 (1931).
- ZÄCH-CHRISTEN: Über Meniscuseysten des Kniegelenks. Z. ges. Chir. **51**, 880 (1930).
- ZIMMERMANN: Erfahrungen mit der konservat. Meniscusbehandlung. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1945.
- ZUR VERTH: Meniscus-Schaden. Jkurse ärztl. Fortbildg. Dez. **1936**.

## Vorwort und Zusammenfassung.

Unter dem Sammelbegriff Meniscusbeschädigungen werden an Hand des Schrifttums und an Hand eigener Beobachtungen (2109 Fälle) die verschiedenen Krankheits- und Verletzungsbilder der *Meniscusschäden* und *Meniscusverletzungen* beschrieben.

Ausgehend von anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen werden die besonders den Innenmeniscus gefährdenden Beanspruchungen der Knorpelzwischen-scheiben betrachtet, wobei der *Unterschied der plötzlichen gewaltsamen Verletzung* und der durch *öftere oder dauernde Näherung der eben noch tragbaren Belastungsgrenze entstehenden Meniscusschäden* bei Sport und Arbeit klar herausgestellt wird. Voraussetzung für die Beschädigungen des Meniscus sind die Beugstellung und die dazutretende Drehbewegung, wobei die Außendrehung besonders den Innenmeniscus gefährdet. Somit stellt die stärkste Beugung und eine dazu tretende Außendrehung die größte Gefährdung dar. Es kommt dabei zu drei besonderen *Beanspruchungsstellen* des Innenmeniscus am vorderen seitlichen Kapselansatz durch Spannung und Zugwirkung, am Übergang vom mittleren zum hinteren Gewebsdrittel durch Überschiebung und keilförmige Zusammenpressung, schließlich am hinteren Abschnitt beider Knorpelscheiben durch Pressung zwischen Schienbeinkopf und Oberschenkelrolle. Von diesen Gesichtspunkten aus werden die verschiedenen Möglichkeiten der direkten und indirekten Verletzungen der Knorpelscheiben bei der Arbeit und besonders beim Sport näher beschrieben. Auch die Voraussetzungen der Meniscusschäden als unphysiologische Abnutzungserkrankungen beim Sport, besonders beim Fußballspieler und bei der Arbeit, insbesondere beim Bergarbeiter und Gärtner, werden von diesem Gesichtspunkt aus näher beschrieben, wobei die Frage der Berufserkrankung des Bergmannes unter Tage in niedrigen Kohlenflözen untersucht wird. Die dabei angeschnittene Frage der Einwirkung der Preßluftwerkzeugarbeit wird als unzutreffend dargestellt.

Auf Grund des Schrifttums und auf Grund eigener zahlreicher Beobachtungen bei frischen Fällen von Meniscusverletzungen und Meniscusschäden werden die differentialdiagnostischen Merkmale der beiden Zustandsbilder genau gegeneinander abgegrenzt.

Am Außenmeniscus werden als nicht unfallmäßig entstehende Krankheitsbilder Meniscusganglien und scheibenförmige Formveränderungen, die die Unterlage des sog. schnellenden Knies sind, beschrieben.

Entsprechend den klar abzugrenzenden Krankheits- bzw. Verletzungsbildern der Meniscusschäden und Meniscusverletzungen werden die für jedes Zustandsbild typischen Behandlungsmethoden, deren Anzeige und Gegenanzeige herausgestellt: Möglichst frühzeitige operative Entfernung des *ganzen* Meniscus bei Meniscusschaden oder bei veralteter Verletzung (Luxation), Versuch der konservativen, d. h. nicht blutigen Behandlung bei einwandfreier erster traumatischer Zerreißung eines gesunden Meniscus.

An Hand zahlreicher Abbildungen werden die makroskopischen Operationsbefunde beschrieben und daraus Schlüsse auf ihre traumatische oder nicht traumatische Entstehung gezogen.

Die pathologisch-anatomischen Unterlagen der Meniskopathie bestehen in Veränderungen der Zellen der Zwischensubstanz und der Gefäße. Es werden

reaktive Veränderungen des Meniscusgewebes beschrieben, die im Gegensatz zur primären Meniskopathie als sekundäre Veränderungen auftreten. An Hand von eigenen Tierversuchen, an Hand des Schrifttums und auf Grund eigener Erfahrungen am Menschen werden die sekundären, d. h. posttraumatischen Veränderungen des Meniscusgewebes beschrieben, sie bestehen in bindegewebigen Wucherungen aus Zellelementen der Synovialflüssigkeit, der Gelenkinnenhaut und den perivasculären Infiltrationen, sowie in Capillarwucherungen.

Echte Meniscusregenerate sind nicht sicher bewiesen, es handelt sich fast ausschließlich meistens um bindegewebigen Ersatz, der auch nach vollkommener Meniscusentfernung auftreten kann (Regenerationszone nach HENSCHEN).

Die klaren Unterschiede der Zustandsbilder bei Meniscusschäden und Meniscusverletzungen nach der klinischen und nach der pathologisch-anatomischen Seite sind für die Begutachtung der Meniscusschäden von außerordentlicher Bedeutung, sie haben auch in Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes eine wesentliche Rolle gespielt. Als mein früherer Lehrer, *Herr Professor MAGNUS*, mir im Jahre 1930 den Auftrag und grundlegende Anregungen zur Bearbeitung der Fragen der Meniscusschäden gab, war wohl nicht im Entferntesten vorauszusehen, daß die Fragestellung Meniscusschaden und Meniscusverletzung einmal eine derartige Bedeutung nicht nur für die ärztliche Wissenschaft, sondern wohl in noch größerem Maße für Versicherungsträger und Versicherten erhalten würde. Wieweit die Versicherungsträger und Versicherungsnehmer aber an der Frage der Knieschäden nicht nur hinsichtlich der materiellen Seite, sondern auch hinsichtlich der bestmöglichen Behandlung und Erfolge interessiert sind, geht wohl am eindeutigsten daraus hervor, daß bei der Sektion II der Knappschafts-Berufsgenossenschaft in Bochum jährlich fast 10% aller angemeldeten Unfallschäden das Kniegelenk betreffen.

Heute erblicken wir am Bergmannsheil ein *Gesamtmaterial* — eigene Fälle und gutachtliche Fälle — von 2109 Meniscusschäden und Meniscusverletzungen. Von wenigen Ausnahmen, bei denen die Ätiologie von vornherein klar war, abgesehen, wurden in allen Fällen gutachtliche Äußerungen darüber abgegeben, ob es sich um entschädigungspflichtige Unfallfolgen handelt oder nicht.

Herrn Prof. MAGNUS an dieser Stelle für die Anregungen zur Bearbeitung der vorliegenden Fragen zu danken, ist mir eine ebenso angenehme Pflicht, wie Herrn Prof. BÜRKLE-DE LA CAMP für die verständnisvolle weitere Förderung.

#### Übersichtstabelle. A.

Im Anschluß an die von REGENSBURGER bearbeiteten 584 Fälle (1926—1931) wurden in den Jahren 1932—1936 731 Fälle beobachtet.

	1932—1936 (31. XII.)	Gesamtzahl . . . . . 731
	<i>Bergmannsheil</i>	davon kurze Beobachtungen <u>65</u>
		<u>666</u>
rechts und links	Spontanfälle . . . . . 236	Bergarbeiter:
1 : 1	Spontanfälle, traumatische 145	534 = 73%
innen außen	<i>Traumatische</i> . . . . . 285	Sportler: 63 = 9%
27 : 1	Operiert . . . . . 439	Andere Berufe (s. u.):
	<i>Konservativ</i> . . . . . 227	134 = 18%
		<u>731</u>



## Einleitung.

Geschichtlich gesehen ist der Begriff der Meniscusbeschädigung verhältnismäßig jung. Aus der anfangs etwas unklaren Umschreibung des „Dérangement interne“, haben sich erst im Laufe der Jahre die differentialdiagnostisch genau umschriebenen Krankheits- bzw. Verletzungsbilder der Meniscusverletzung, der Kreuzbandverletzung, der Kapselrisse, der Seitenbandrisse, der Hypertrophie des Fettkörpers, der Osteochondritis dissecans u. a. m. entwickelt.

Die ersten Arbeiten über Meniscusverletzungen beschäftigten sich im wesentlichen mit der Herausstellung der genauen Diagnose, sowie mit der Beschreibung des Hergangs der Entstehung einer Meniscusbeschädigung. Auch standen rein technisch operative Fragen im Mittelpunkt der wissenschaftlichen Mitteilungen, einzelne operative Eingriffe, ihre Vor- und Nachteile, wurden unter Heranziehung der Endergebnisse besprochen, ohne daß man, soweit das Schrifttum in Deutschland in Frage kommt, in früheren Jahren größere Zahlenreihen als Beweis für die einzelnen Anschauungen heranziehen konnte.



Abb. 1. L., 52 Jahre, Amputationspräparat. Breit ausgewalzter hinterer Anteil, Einschnürung mit Zotte an der Gelenkinnenseite im mittleren Drittel. Schmales vorderes Drittel.

Im Gegensatz dazu sind im Schrifttum der anglo-amerikanischen Länder schon seit Jahren Ergebnisse über größere Zahlenreihen vorhanden. In diesen Ländern spielen die Meniscusverletzungen der Kniegelenke eine verhältnismäßig große Rolle, in Amerika wohl wegen der starken sportlichen Betätigung der Bevölkerung, in England sind Kniebeschä-

digungen in den Bergbauindustriezentren („Miner Knee“) seit langem bekannt und genau beobachtet worden (MARTIN).

Seitdem SOMMER zuletzt 1929 zusammenfassend über die Meniscusverletzungen des Kniegelenkes berichtete, haben sich die Fragestellungen wiederum vollkommen geändert. Es stehen jetzt nicht mehr so sehr die Ergebnisse der konservativen oder operativen Behandlung im Vordergrund, als vielmehr die Frage nach der Entstehungsursache der Meniscusschädigung überhaupt und nach der Ursache für die in manchen Gegenden hervorstechende Häufigkeit und deren Bedeutung für manche Berufe im besonderen. Wenn die deutschen Forscher also erst verhältnismäßig spät in der allgemeinen Auseinandersetzung über die Meniscusfragen zu Wort kamen, so brachten sie dafür aber neue Fragestellungen in die wissenschaftliche Unterhaltung; im Vordergrund standen jetzt Fragen der Meniscuspathologie, die früher nur nebenbei gestreift wurden. Man nahm die Tatsache, daß Meniscusverletzungen sich oft an geringfügige Ereignisse anschlossen, nicht mehr ohne weiteres hin und gab sich nicht mehr wie früher mit dem unklaren und unübersichtlichen Begriff des „körpereigenen Traumas“ zufrieden, sondern begann systematisch den Fragen nach der wirklichen Ursache der Meniscusschädigungen nachzugehen.

Durch das ganze Schrifttum über die Meniscusbeschädigungen zog sich von Anfang an wie ein roter Faden die Feststellung, daß die Erscheinungen einer „Meniscusverletzung“ sich sowohl im Anschluß an schwere Gelenkverletzungen einstellen konnten als auch im Anschluß an leichte Vorgänge. Diesen Dualismus in der Klinik der Meniscusbeschädigungen stellt schon BRUNS in seiner ersten zusammenfassenden Darstellung heraus. Er stellte fest, daß es Meniscusverletzungen mit allen typischen klinischen Erscheinungen gab, die sich an erhebliche und ins Auge springende Unfallereignisse anschlossen, und solche, die gelegentlich geringfügiger Ereignisse mit ebenso akuten klinischen Erscheinungen als „Spontanluxationen“ auftraten. Später hat PAYR in klarer Erkenntnis der tatsächlichen vorliegenden grundlegenden Unterschiede scharf zwischen traumatischen und nichttraumatischen, d. h. spontanen Meniscusbeschädigungen unterschieden, und in zweifelhaften Fällen noch von sog. spontan-traumatischen Meniscusbeschädigungen gesprochen. PAYR hat erst kürzlich wieder zum Ausdruck gebracht, daß man zwischen Arbeits- und Sportverletzungen auf der einen Seite und Arbeits- und Sportschaden auf der anderen Seite zu unterscheiden hat.

In der vorliegenden Arbeit soll nun das Gebiet der Meniscusbeschädigungen, unter der ich sowohl die Verletzungen wie die Abnutzungsschäden verstehe, nach allen Richtungen hin betrachtet werden, es soll versucht werden, die beiden verschiedenen Arten der Schädigungen der Knorpelzwisehscheiben der Kniegelenke in bezug auf Klinik, Pathologie und Behandlung voneinander abzugrenzen.

## I. Allgemeine anatomische Vorbemerkungen.

In normaler Streckstellung schließen die äußeren Begrenzungen der Innen- und Außenscheiben fast vollkommen mit der Begrenzung des Schienbeinkopfes ab. Während der Innenmeniscus überall mit der Gelenkkapsel, besonders stark aber im Bereich des Innenbandes, mit diesem und der Kapsel fest verwachsen ist, besteht eine Anheftung des Außenmeniscus an der fibrösen Kapsel nur sehr locker, insbesondere verläuft das Außenband vollkommen vom Außenmeniscus getrennt. Der Außenmeniscus ist weiterhin kreisartig geformt, die Wurzelstellen der vorderen und hinteren Ansatzstelle am Schienbeinkopf liegen verhältnismäßig dicht beieinander. Beim Innenmeniscus, der mehr eine C-förmige Gestalt hat, liegen die vorderen und hinteren Wurzelstellen weit auseinander. So muß der Innenmeniscus bei seinen Bewegungen mit drei fest verstrehten Punkten am vorderen und hinteren Ansatz sowie am Innenband rechnen, daneben besteht noch für ihn die verhältnismäßig feste Verbackung mit der gesamten Gelenkkapsel. Demgegenüber ist der Außenmeniscus nur an den zudem noch dicht beieinanderliegenden vorderen und hinteren Ansatzpunkten verstreht, mit der Gelenkkapsel nur locker verbunden. Da bei der Beugebewegung das Innenband zudem im Gegensatz zum Außenband nur wenig erschlafft, leuchtet es ohne weiteres ein, daß der Außenmeniscus ein weit beweglicheres Organ ist als der Innenmeniscus. Infolgedessen ist es nicht verwunderlich, daß der schlecht beweglichere Innenmeniscus sich weit öfter als beschädigt erweist als der Außenmeniscus, der allen auch unphysiologischen Gelenkbewegungen besser folgen kann.

Als weitere Begründung für die besondere Anfälligkeit des Innenmeniscus muß noch darauf hingewiesen werden, daß die Außenrotationsstellung des

Unterschenkels, die eine Gefährdung des Innenmeniscus bedingt, beim Menschen physiologisch ist. MANDL hebt diesen Umstand besonders hervor und glaubt in der physiologischen Außenrotationsstellung den Hauptgrund für die überwiegende Häufigkeit der Beschädigung des Innenmeniscus gefunden zu haben.



Abb. 2.

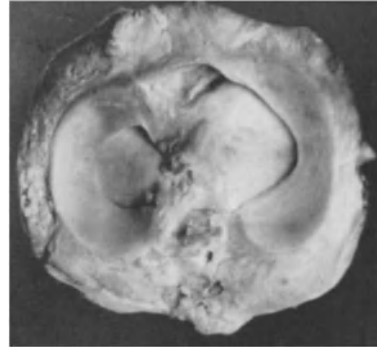


Abb. 3.

Abb. 2. M., 33 Jahre, Bergmann. Innenmeniscus im vorderen und mittleren Drittel schmal und lang ausgezogen, hinteres Drittel ausgewalzt. Starke Einschnürung am Übergang vom hinteren zum mittleren Drittel.

Abb. 3. A., 26 Jahre, Amputationspräparat. Bergmann. Ausgeglichene Formen am Innenmeniscus, überall gleichmäßig in Länge und Breite.

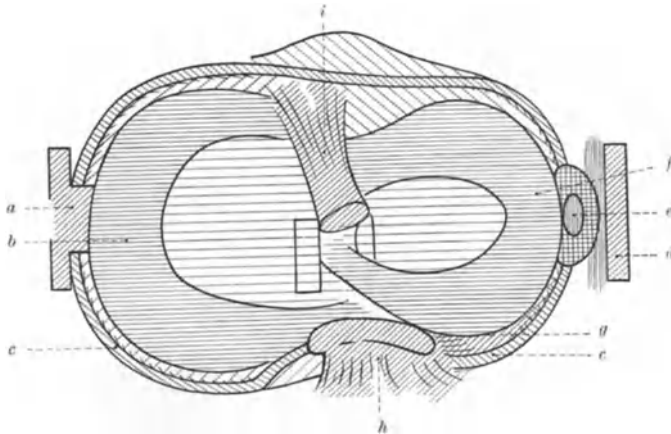


Abb. 4. Schematische Darstellung der Lage der C-Knorpel nach GEBHARDT. *a* Innenbandverspannung, *b* innerer C-Knorpel, *c* Kapsel, *d* Außenband, *e* Popliteusehne mit Schleimbeutel, *f* äußerer C-Knorpel, *g* schiefe Wurzel, *h* hinteres Kreuzband, *i* vorderes Kreuzband.

### 1. Histologie der Knorpelscheiben.

Die *normale Histologie des Knorpelscheibengewebes* ist erst in letzter Zeit genauer beschrieben worden. Übereinstimmend wird immer wieder angegeben, daß es beim Erwachsenen aus Faserknorpel besteht. SCHAFFER bezeichnet das Gewebe der Kniegelenksknorpelzwischen-scheiben als Knorpelsehne, für diese sind Flügelzellen und fibrilläre Bündel charakteristisch. Die Fibrillären-Bündel verflechten sich spitzwinklig, kollagenes fibrilläres Gewebe ist reichlich entwickelt. Auf diesen sich wellenartig anordnenden Fasern beruht nach TOBLER die Festigkeit des Meniscusgewebes. Nach meinen eigenen Untersuchungen

an gesunden Menisken finden sich zahlreiche elastische kurze Fasern beigemischt, die sich im späteren Alter (nach 30 Jahren) verlieren. Eine eben erschienene holländische Arbeit von DIJKSTRA stellt ebenfalls fest, daß das normale Meniscusgewebe sich aus einem fest in sich verschlungenen Netz von quer- und längsverlaufenden Fasern zusammensetzt.

Die querverlaufenden Faserbündel (vgl. Abb. 6) enthalten in Form eines Netzwerkes zahlreiche längliche oder rundliche Maschen, in denen die längsverlaufenden Faserbündel zusammenliegen. Die letzteren scheinen nach unseren Untersuchungen zahlreicher zu sein als das Netzwerk der Querfasern. Vielleicht ist das ein Grund für die überwiegend häufigen Längsrisse der Knorpelscheiben. Die querverlaufenden Fasern, die auf Querschnitten (Abb. 5) sehr deutlich beim gesunden Meniscus zu erkennen sind, und die den festen Aufbau des Meniscus bestimmen, halten durch Umfassung der Längsfasern das Meniscusgewebe fest beieinander und bewirken im wesentlichen wohl die äußere Form des Meniscus. Die Faserung ist beim Innenmeniscus am straffsten und gedrängtesten im vorderen Drittel, während sie entsprechend der mehr ausgeglicheneren und kreisrunden Form im Außenmeniscus überall gleichmäßig straff vorhanden ist. Das Netzwerk ist hier besonders kräftig, die Maschen sind enger, der Kernreichtum erscheint durch die straffe Zusammenfassung des Gewebes hier besonders stark ausgeprägt zu sein.

Je weiter man die Querschnitte aus dem mittleren und hinteren Drittel des Innenmeniscus (Abb. 7) entnimmt, desto mehr fallen dem Beobachter die weiten und längs auseinandergezogenen Maschen im Netzwerk der Querfasern auf. Die im vorderen Anteil rundlichen,

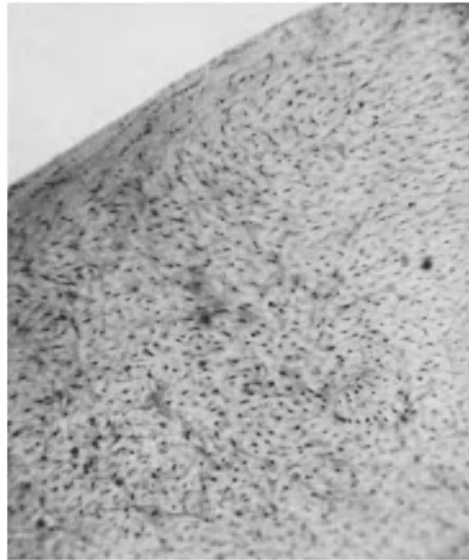


Abb. 5. D., 18 Jahre. Normales Meniscusgewebe. Glattes Gewebe, feine längliche Zellkerne. Keine Veränderungen. (Vgl. Abb. 6.) Querschnitt.

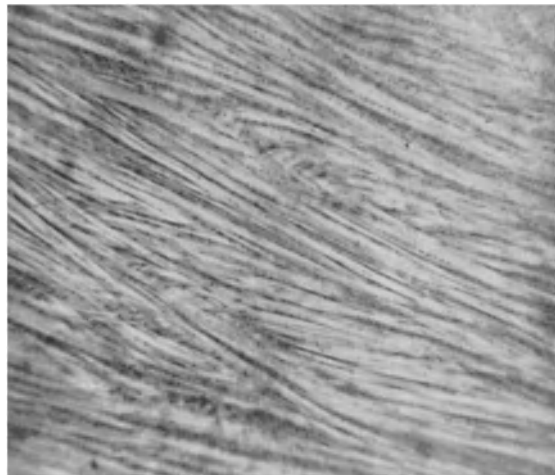


Abb. 6. D., 18 Jahre. Normales Meniscusgewebe im Längsschnitt. Man erkennt die miteinander verflochtenen Längsfasern, sowie die unveränderten Zellen im jugendlichen Alter.

längsgestellten Faserbündel nehmen im hinteren Abschnitt mehr eine breitere, man kann sagen ausgewalzte Form an. Der Zellgehalt ist nach meinen Feststellungen unter normalen Umständen überall der gleiche. Er tritt im vorderen

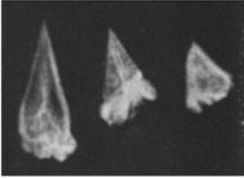


Abb. 7. St., 28 Jahre, Querschnitte. Vorderes, mittleres, hinteres Drittel. Man erkennt die Querfaserung hier besonders deutlich. Sie kann der früheren Gefäßversorgung im Säuglingsalter entsprechen. Charakteristisch ist die plumpe Form im vorderen Drittel, die schlanke Form im hinteren Drittel.

Anteil deshalb stärker in Erscheinung, weil hier die Fasern enger aneinander gerückt sind und das Zwischengewebe einen geringeren Raum in Anspruch nimmt, als das in den hinteren Abschnitten des Innenmeniscus der Fall ist. Unter normalen Umständen sind die Zellen des Faserknorpels entsprechend dem Faserverlauf längliche, schmale Gebilde, in denen ein ebenso schmaler und länglicher Zellkern liegt. (Flügelzellen nach SCHAFFER.) In der Regel weisen die Zellen keine Formveränderungen auf. Erst jenseits des 40. Lebensjahres — DIJKSTRA gibt das 50. Lebensjahr an, TOBLER das 35. — treten physiologische Abnutzungserscheinungen wie an jedem anderen Knorpel, so auch am Faserknorpel des Meniscus ein. Diese physiologischen Abnutzungserscheinungen machen sich in Form von

Auflockerung der Grundsubstanz, Auflockerung der Faserbündel und Aufquellung der Zellen bemerkbar. Die Zellen nehmen dann ein etwas gequollenes, blasiges Aussehen an, im Protoplasma lassen sich geringe Fett- und Schleimmengen

nachweisen. Die Grundsubstanz wird schollig, krümelig. Die Faserbündel gehen allmählich zugunsten der scholligen Grundsubstanz zugrunde.

Zu den physiologischen Abnutzungserscheinungen, die sich schon verhältnismäßig früh einstellen, gehören noch die zelligen Veränderungen am Gelenkrand des Innenmeniscus. Hier kommt es entsprechend dem jeweiligen Gebrauch des Meniscus zum Verschleiß in Form von leichten Ausfransungen. Mit den Ausfransungen gehen die Zellveränderungen, wie sie oben beschrieben wurden,

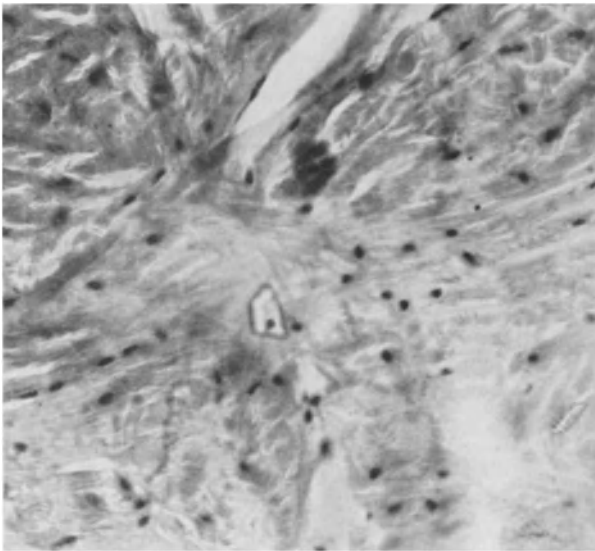


Abb. 8. Meniscusgewebe im Alter von 42 Jahren. Physiologische Abnutzungserscheinung. Die Zellen sind etwas aufgequollen. Die Grundsubstanz beginnt in feine fibrilläre Fasern zu zerfallen.

den, in den oberflächlichen Bezirken schon frühzeitig, d. h. vom 40.—50. Lebensjahr einher, so daß es auch nach meinen Beobachtungen als physiologisch anzusehen ist (ISHIDO), wenn sich an den Meniscusoberflächen, besonders natürlich an den am meisten beanspruchten Stellen in der Nähe der spitzwinkligen Gelenkkante Zellen abstoßen und der Gelenkflüssigkeit beigemischt werden.

## 2. Blutgefäßversorgung und Ernährung.

Ein besonderes Charakteristikum des Meniscusgewebes ist, daß ein Teil des Gewebes durch Blutcapillaren seine *Ernährung* erhält, während der andere, aber nicht größere Teil wie auch der übrige Knorpelbelag im Gelenk seine Ernährung von der Gelenkflüssigkeit und durch Lymphspalten erhält. Infolgedessen sind, worauf FISCHER schon hinwies, die kapselnahen Teile des Meniscus wesentlich besser ernährt als die zentralen oder in der Nähe der Konkavität liegenden Teile.

Daß tatsächlich ein Teil des Meniscusgewebes durch Blutgefäße versorgt wird, haben die eindeutigen Untersuchungen von HENSCHEN und PFAB ergeben, und zwar geht die Capillarversorgung aus von einer parameniskalen arteriellen

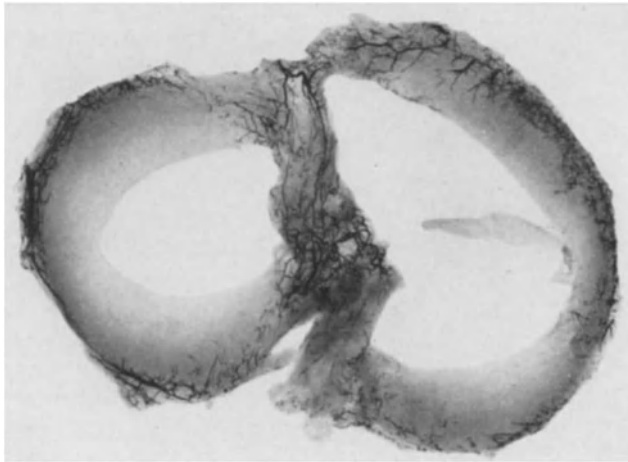


Abb. 9. Blutgefäßdarstellung der Knorpelzwischen Scheiben links. (Aus KÖSTLER, Arch. klin. Chir. 187.)

Grundbahn. Von hier aus dringen feine Capillaren in die kapselnahen Meniscusanteile, und zwar vorwiegend in den zentralen Anteil ein. Man kann auf Serienschnitten nach meinen Beobachtungen gut feststellen, daß die Verzweigungen der Zentralcapillaren untereinander und mit Capillaren, die aus der Übergangsfalte des Meniscus zur Synovialis stammen, zahlreiche Anastomosen haben. Die Synovialis schiebt sich sowohl von der tibialen als auch von der femoralen Seite her etwas über den Grundanteil des Meniscus vor und entsendet von hier aus die oben beschriebenen Anastomosen in die kapselnahen Anteile des Meniscus. Außerdem stammt von der Synovialis eine oberflächliche Endothelschicht (FISCHER), die nach FISCHER auch Nerven enthalten soll und die sich als feiner Belag über den ganzen Meniscusumfang bei Jugendlichen wiederfindet. Die Gefäßversorgung ist nach übereinstimmender Ansicht (PFAB, HENSCHEN, KÖSTLER) besonders im Bereich des vorderen und hinteren Ansatzes außerordentlich deutlich, so daß der vordere Ansatzteil auf etwa 1 cm Länge Capillaren bis zum gelenknahen Rand besitzt, wie das im jüngsten Lebensalter am ganzen Meniscus der Fall sein soll. HENSCHEN und KÖSTLER haben diese Gefäßversorgung beim Erwachsenen sehr schön zur röntgenologischen Darstellung gebracht, indem sie Kontrastmittel in die Gefäßbahn einspritzten.

ISHIDO konnte bei einem Fall von Sepsis aus der leukocytären Durchdringung des Meniscusgewebes Rückschlüsse auf die Ernährung ziehen, sie erfolgt demnach außer von der gefäßhaltigen Zone durch die Gelenkflüssigkeit in der gefäßlosen Zone.

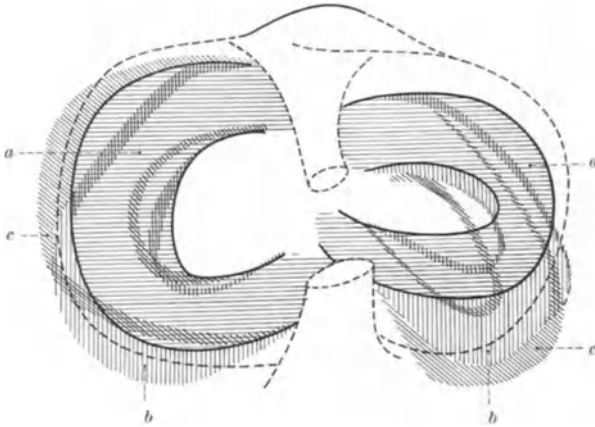


Abb. 10. Gleitweg der C-Knorpel. (Schema nach GEBHARDT.)  
a bei Streckung, b bei Beugung, c bei Beugung und Innendrehung.

Man kann also feststellen, daß die Ernährung des Meniscusgewebes ausreichend gesichert ist. Die Gefäßversorgung im kapselnahen Anteil ist als ausgezeichnet zu bezeichnen, da sich anastomosierende Capillaren von der Synovialis und von zentral gelegenen Gefäßen aus finden. Die gute Blutversorgung ist, wie wir noch sehen werden, bedeutsam für die vernarbenden Prozesse nach Meniscusexstirpation und für reparative

Wucherungen am Kapselrestteil bei Meniscusteilablösungen. Die Ernährung der nicht gefäßhaltigen Gebiete ist weitgehendst sichergestellt, wenn auch wohl verlangsamt und träge, durch Versorgung mit Lymphspalten und von der Gelenkflüssigkeit her.

## II. Allgemeine physiologische Vorbemerkungen für die Gefährdung der Knorpelscheiben.

Bei Beugung ändern beide Knorpelscheiben Form und Lage, besonders der Außenmeniscus, da er auch der beweglichere ist. Beide werden nach hinten verlagert, und zwar besteht diese Verlagerung zunächst in einer Gleitbewegung

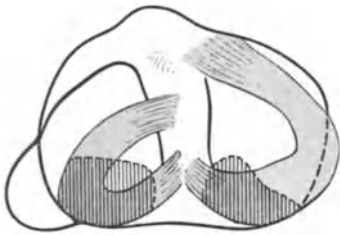


Abb. 11. Die schraffierten Bezirke im Bereich der hinteren Ansatzstellen geben die vermehrten Druckstellen bei stärkster Beugung an. (Nach MOLLIER.)

zwischen Schienbeinkopf und unterer Meniscusfläche. Gleichzeitig erfolgt bei der Beugung eine Abrollung zwischen Knorpelwischenscheiben und Oberschenkelrollen. Hört nun die physiologische Gleitbewegung der Scheiben, besonders früh wegen der festen Verbackung mit der Gelenkkapsel beim Innenmeniscus, auf und setzt sich die Abrollung z. B. bei stärkerer Beugung fort, so erfolgt eine starke Druckbelastung der hinteren Abschnitte beider Menisken durch die weiter fortgesetzte Abrollung der Oberschenkelrollen zwischen diesen und dem Schienbeinkopf (Abb. 11). Bei stärkster

Beugung kommt es außerdem noch zu einer außerordentlichen Straffung der vorderen Kapselanteile mit Glättung und Spannung der Innenhaut, d. h. der Synovialis und der Fettkörper.

Infolgedessen kommt es bei starker Beugung im Kniegelenk zu drei besonderen Beanspruchungsstellen, die sich fast ausschließlich am wesentlich schlechter beweglichen Innenmeniscus finden. Die erste wird bedingt dadurch, daß die

innere Knorpelwischenscheibe nur eine verhältnismäßig geringe Gleitbewegung nach hinten ausführen kann, wodurch es zu einer *vermehrten Spannung* und *Zugwirkung an den vorderen seitlichen Kapselansatzstellen kommt*. Die zweite

unphysiologische Beanspruchung bei der extremen Beugung besteht aber noch darin, daß sich die Form des Meniscus, die in normaler Streck-



Abb. 12.

Abb. 12. A., 36 Jahre, Stellung der Unter- und Oberschenkelknochen zueinander bei stärkster Beugung.

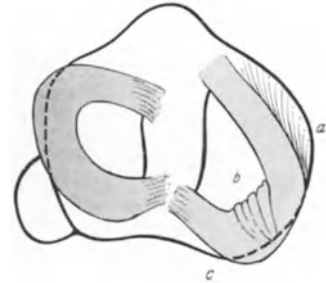


Abb. 13.

Abb. 13. Bei stärkster Beugung und Außenrotation Verlagerung des Innenmeniscus nach hinten. Dabei vermehrte Spannung und Zugwirkung an der Kapselansatzstelle des vorderen Drittels (a), vermehrter Druck im hinteren Drittel (c), Überschiebung und Zusammenpressung des Meniscusgewebes am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel (b).

stellung einem schlanken C entspricht, zu einem kurzplumpen C verändert. Dabei kommt es zu einer *Überschiebung* und *Zusammenpressung* des Meniscusgewebes am *Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel*, und zwar in Form eines Keiles

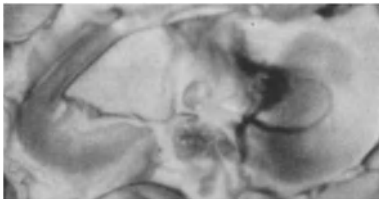


Abb. 14.

Abb. 14. Bergmann, 48 Jahre. Amputationspräparat. Bei stärkster Beugung findet sich eine plumpe C-Form des Innenmeniscus. Bemerkenswert die feinen Auffaserungen und Verwerfungen an der dem Gelenkinneren zu gelegenen Meniscuskante am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel. (Vgl. Abb. 13 b.)

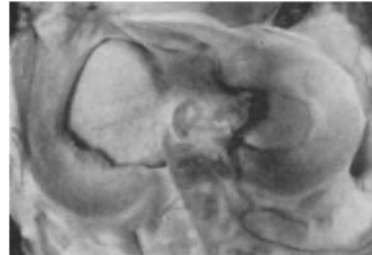


Abb. 15.

Abb. 15. Derselbe wie Abb. 14. Man erkennt die schlanke C-Form bei völliger Streckung. Auch hier sieht man die feine Auffaserung und Zerschleißung des Gewebes am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel des Innenmeniscus.

besonders wieder an der dem Gelenkinneren zu gelegenen spitzen Begrenzung. Hier erleidet das Gewebe im Innern besonders starke Verlagerungen dadurch, daß die längsverlaufenden Gewebsfasern stark spitzwinklig abgeknickt werden. Die dritte Überbelastung erfolgt schließlich durch die eben schon beschriebene *Pressung des hinteren Abschnittes* beider Knorpelscheiben dadurch, daß sich die hinteren Abschnitte der Oberschenkelrolle und des Schienbeinkopfes bei starker Beugung sehr weit nähern und die hinteren Teile der Knorpelscheiben zusammenquetschen!



Kommt es nunmehr noch zur *Außenrotation*, so wird der Innenmeniscus im vorderen Anteil noch stärker von der Gelenkkapsel und besonders von der Innenbandkapselstelle abgezogen, weil er in den Gelenkspalt hineingezogen wird (KONJETZNY). Bei Innenrotation wird die Beanspruchung des Innenmeniscus etwas gemildert, der beweglichere Außenmeniscus kann der Innenrotation wesentlich besser folgen und ist somit kaum besonders beansprucht!

Aus diesen Erörterungen heraus ergibt sich, daß der Innenmeniscus sich bei extremer Beugung und Außenrotation in einer besonders gefährdeten Stellung befindet, die um so bedeutungsvoller ist, wenn extreme Beugung und Drehung



Abb. 16.

Abb. 16. Besonders gefährdete Stellung des linken Kniegelenkes mit Außenrotation des Unterschenkels, Abspreizung im Hüftgelenk. (Nach MOLLIER.)

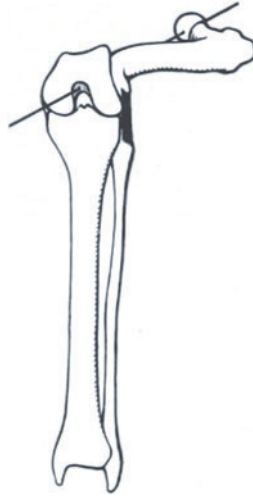


Abb. 17.

Abb. 17. Schematische Zeichnung nach MOLLIER. Bei Einknicken nach der Innenseite und bei feststehendem Fuß würde es zu einer Zerreißung an der Innenseite des Kniegelenkes kommen.

längere Zeit durchgeführt werden muß, oder wenn die Bewegungen rasch und gewaltsam erfolgen. Solche plötzliche Gefährdung tritt ein, wenn im Kniegelenk bei stärkster Beugung, z. B. bei Ausführung der Hocke oder Kniebeuge gewaltsam eine Drehung des Unterschenkels nach innen oder außen erfolgt, indem die Ferse durch plötzliche Gewalt zur Seite geschlagen wird. Das Kniegelenk fängt in dieser Stellung die Drehbewegung nach außen oder innen allein auf, da das Hüftgelenk infolge der sitzenden Hockstellung vollkommen fixiert ist.

Aber auch bei nicht vollkommen gebeugtem Knie bestehen ganz besonders zu beschreibende gefährdete Situationen für den Innenmeniscus. Auf Abb. 16 wird eine Stellung dargestellt, in der der Fuß in Außenrotation feststeht, das Knie in einem rechten Winkel gebeugt ist. Der Oberschenkel ist im Hüftgelenk abgespreizt, außerdem besteht eine Außenrotation des Unterschenkels im Kniegelenk. Wenn es jetzt zu einer gewaltsamen Durchbiegung des betreffenden Kniegelenkes nach innen kommt, wobei der Oberschenkel angespreizt und der außengedrehte Unterschenkel nach innen abgeknickt wird, muß es unweigerlich zu einer Zerreißung des Innenmeniscus kommen. Es kann dabei sowohl zu einem

Abriß von der seitlichen Kapselansatzstelle vorne als auch zu einer Abquetschung mit Abriß am hinteren Abschnitt, sowie mit größter Wahrscheinlichkeit auch zu einem Einriß des Innenbandes kommen. Das Innenband ist deshalb beteiligt, weil es bei der Beugung nur wenig erschlafft und durch diese eben angedeutete Bewegung stark angespannt wird, und weil es außerdem noch durch den gelenkwärts strebenden Innenmeniscus, mit dem es stark verbacken ist, von seinen Anhaftstellen am Oberschenkelknorren und am Schienbeinknorren abgezogen wird.

Eine weitere und immer noch viel zu wenig beachtete Gefährdung im Bewegungsablauf der Knorpelzwichenscheiben liegt in dem jeweiligen Spannungs- oder Ermüdungszustand des Muskelmantels. REGENSBURGER nimmt sogar an, daß der augenblickliche Zustand an Gelenk und Muskel ausschlaggebend für das Ausmaß der Verletzung sei. Auch GEBHARDT weist darauf hin, daß ein von ihm beobachteter und beschriebener, ganz charakteristischer Muskelschwund (Delle im Sartorius und am Pes anserinus) eine schlechte Gelenkführung bedingt. Daneben wird man auch der durch mangelnde Ruhe hervorgerufenen Herabsetzung des augenblicklichen Gewebswiderstandes ausschlaggebende Bedeutung dann beimessen müssen, wenn sich an geringfügige Ereignisse unverhältnismäßig ausgedehnte Gelenkschäden anschließen (GEBHARDT). Demgegenüber betont PAYR, daß Sportsleute auf Grund ihrer durch Übung und Training erworbenen Muskeltonusfreudigkeit einen hohen Grad von Sicherheit besitzen, so daß bei einem *regelmäßig* durchtrainierten Sportsmann kein Schaden infolge schlechter Gelenkführung durch Muskelschwund eintreten kann. KALLIUS nimmt ebenfalls einen durch die „koordiniert“ arbeitenden Muskeln bestehenden natürlichen Schutz der Knorpelscheiben an, der nur durch Einwirkung einer unerwartet größeren oder anders gerichteten Krafteinwirkung zerstört werden kann. Auch Jugendliche können unter diesen Umständen nach KALLIUS Meniscusverletzungen erleiden. ROLLO führt die große Seltenheit der Meniscusverletzungen bei Jugendlichen unter 15 Jahren auf die Elastizität der Bänder, auf geringe Muskelkraft und geringes Körpergewicht, das nach unseren Erfahrungen bei älteren Leuten bei Bewegungsstörungen im schnellen Lauf eine ausschlaggebende Rolle spielen kann, zurück. Die größere Elastizität des Meniscusgewebes im jugendlichen Alter dürfte nach meinen Erfahrungen außer Zweifel stehen. Sie beruht, abgesehen von der Elastizität des Jugendlichen überhaupt, auch auf der histologischen Beschaffenheit (sehnenartiges kern- und faserreiches Gewebe) des

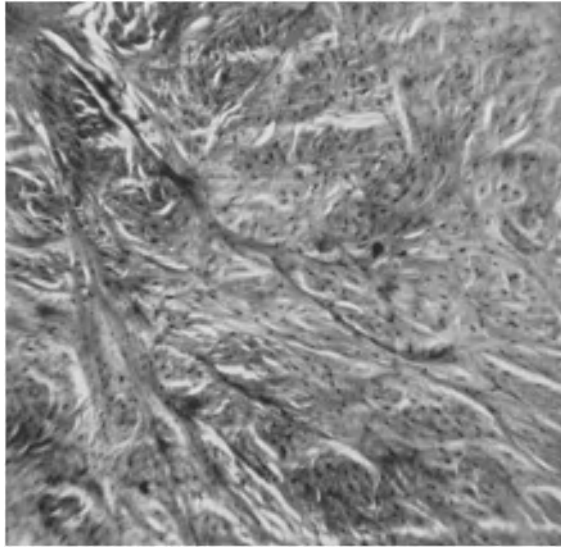


Abb. 18. St., Bergmann, 28 Jahre alt. Querschnitt, Querfaserung deutlich erkennbar. Flügelzellen nicht verändert. Spaltbildung ist Kunstprodukt.

Abb. 18. St., Bergmann, 28 Jahre alt. Querschnitt, Querfaserung deutlich erkennbar. Flügelzellen nicht verändert. Spaltbildung ist Kunstprodukt.

Meniscusgewebes, besonders auf der Anwesenheit elastischer Fasern. Auch TOBLER weist auf diese durch die wellenartige Faserung bedingte Elastizität des Meniscusgewebes bei Jugendlichen ausdrücklich hin. Genaue physikalische Prüfungen des Knorpelscheibengewebes durch SCHWEITZER haben ergeben, daß die Festigkeit bzw. die Elastizität zwischen dem sog. gelben Bindegewebe und dem Rippenknorpel liegt. SCHWEITZER nimmt auf Grund dieser Prüfungen an, daß es keine primäre Elastizitätsschwäche gibt, daß aber auch die Elastizität im Meniscusgewebe nicht so hoch ist wie angenommen wird. Er stellte fest, daß die Dehnbarkeit des Meniscusgewebes bei steigender Belastung nachläßt.

Man wird wohl mit Recht daraus schließen dürfen, daß bei unphysiologischer Belastung eine Herabsetzung der Spannungselastizität eintritt. Ebenso unterliegt es keinem Zweifel (vgl. GEBHARDT und TSCHAKLINE), daß bei Meniscusbeschädigung eine allmählich zunehmende Tonusabnahme und Atrophie eines Teiles des Muskelmantels und eine ausgleichende vermehrte Spannung an anderer Stelle der Muskulatur eintreten.

Die oben beschriebenen, den Innenmeniscus gefährdenden Umstände sind die Voraussetzungen für *alle* Meniscusbeschädigungen, sie werden begünstigt durch die eben erwähnten Elastizitätsherabsetzungen des Knorpelscheibengewebes und durch die Abnahme der Muskelkräftigkeit bei unphysiologischer Beanspruchung.

Eine *allmähliche* Schädigung im Sinne des Sport- und Arbeitsschadens wird dann zu erwarten sein, wenn die Kniegelenke gezwungen sind, öfters in einer der beschriebenen Zwangslagen längere Zeit zu verharren (bei der Arbeit!) oder wenn sich beim Sport und bei der Arbeit die Notwendigkeit ergibt, sich diesen besonders gefährdenden Situationen der Kniegelenke und der damit verbundenen personell verschiedenen Belastungsschwellen öfters und gewaltsam zu nähern.

Im Gegensatz dazu stehen die *plötzlichen* Beschädigungen durch eine von inneren Energien (Körpergewicht und Körperbewegung) beeinflusste und von außen herangebrachte einmalige und gewaltsame Übertreibung einer der gefährdeten Situationen, der auch ein völlig gesunder Meniscus nicht standhalten kann.

Daraus ergibt sich die große Gliederung der *Gegenüberstellung der Meniscus-schäden* (Meniskopathie) und der einwandfreien *Meniscusverletzungen*.

### III. Über die Entstehungsursache der Meniscusverletzung.

Entsprechend den geschilderten, plötzlich einsetzenden verschiedenen gefährlichen Situationen der Knorpelzweischneiben gibt es nun eine ganze Reihe von Möglichkeiten der echten Meniscusverletzungen.

Das **direkte Trauma** tritt dabei offensichtlich gegenüber dem indirekten Trauma zurück! Man wird aber nicht behaupten können, daß das direkte Trauma etwas Seltenes ist. Selten sind nur die mechanischen, den inneren oder äußeren Meniscus direkt durch penetrierende Weichteilverletzungen oder durch stumpfe Gewalt treffenden Beschädigungen. Man kann aber nach meinen Erfahrungen, die auch MURPHEY teilt, eine weitere Gruppe von Verletzungsvorgängen zu den direkten Traumen rechnen. Bei diesen direkt einwirkenden Traumen erfolgt bei mehr oder weniger gebeugtem Knie die *indirekte Wirkung* an

einer anderen, meist der entgegengesetzten Gelenkseite. So tritt z. B. häufig eine Verletzung des Innenmeniscus mit Beteiligung des inneren Bandapparates bei einer äußeren Gewalteinwirkung durch langsamen Druck oder plötzlichen Stoß an der Außenseite des Kniegelenkes ein. Es kommt dabei zu einer starken Durchbiegung (vgl. Abb. 19) an der der Gewalteinwirkung entgegengesetzten Seite, die unter Umständen noch durch eine Schiebe- und Gleitbewegung stärksten Ausmaßes verstärkt wird. WARNER fand diesen Verletzungsmechanismus sehr häufig beim Sport, er stellte dann aber ebenso wie auch WITTEK sehr oft Nebenverletzungen an den Kreuzbändern und Seitenbändern fest. RAESS berechnete unter seinen Fällen etwa 25% direkte Gewalteinwirkung.

Auch wir fanden diese direkte Gewalteinwirkung sehr oft beim Sport und bei der Arbeit angegeben. Beim Sport in der Form, daß der regelrechte Bewegungsablauf durch den anspringenden Gegner im Kampfspiel (GEBHARDT) oder durch

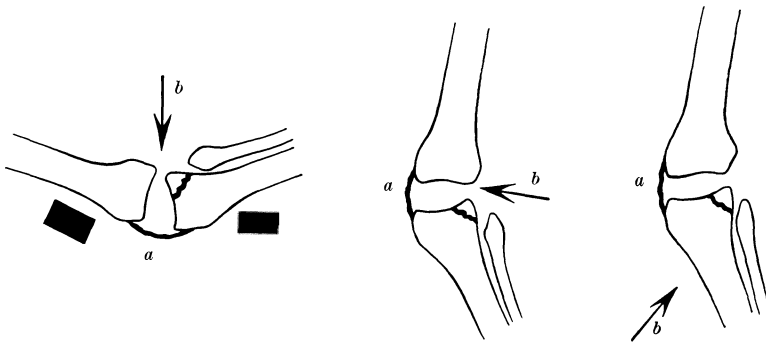


Abb. 19. Gewalteinwirkungen bei Meniscusverletzungen. Es erfolgt eine indirekte Wirkung (*a* mittelbar) bei direkter Gewalt (*b*) an der entgegengesetzten Seite. (Aus ANDREESEN: Arch. orthop. Chir. 35, H. 1.)

Schlag und Stoß gegen das mehr oder weniger gebeugte Kniegelenk unterbrochen wurde. Namentlich im Fußballsport spielt letztere Art der direkten Verletzung eine große Rolle. Bei der Arbeit werden direkte Gewalteinwirkungen sehr oft im Bergbau beschrieben, indem schwere Gegenstände entweder direkt gegen das angebeugte Knie flogen, oder den nicht fixierten Unterschenkel oder Fuß zur Seite schlugen oder indem das Bein unter schwerem Druck, z. B. bei Verschüttung, gewaltsam durchgebogen wurde. Auf Einzelheiten in unserem Krankengut kommen wir noch zu sprechen. REGENSBURGER berichtete schon früher aus dem Bergmannsheil über die relativ häufigen direkten Gewalteinwirkungen auf Knie, Unterschenkel oder Oberschenkel, wobei es zu einer Abknickung im gebeugten Kniegelenk kam. Dabei konnten sehr häufig äußere Verletzungszeichen und Nebenverletzungen festgestellt werden. Eine besondere Art der Meniscusverletzungen an der hinteren Kapselansatzstelle wurde von REGENSBURGER dann beobachtet, wenn schwere Gewalteinwirkungen in der Kniekehle ansetzten.

Das indirekte Trauma ist nach Form und Schwere ungleich vielseitiger. Deshalb ist es auch geradezu als unmöglich anzusehen, genau die Kräfte, die zur Zerreißung führen, zur Darstellung zu bringen (BIRCHER). Dabei handelt es sich nach meinen Erfahrungen nicht nur um die von außen an den Körper herangetragenen Einwirkungen, sondern ebenso sehr auch um die im Körper durch die äußere Einwirkung erzeugten Abwehr-, teilweise auch Nachgebewegungen. Letztere setzen sich wieder aus dem jeweiligen Spannungs- oder

Ermüdungszustand der Muskulatur, sowie auch aus der gerade vorhandenen Ansprechbarkeit (Ermüdung) oder mehr oder weniger prompt einsetzenden Reaktion des menschlichen Körpers zusammen.

Ohne zunächst auf Einzelheiten einzugehen, fasse ich noch einmal die die gefährdeten Situationen des Meniscus hervorrufenden Gelenkbewegungen zusammen:

1. Drehung des Unterschenkels nach innen oder außen.
2. Ein- oder Auswärtsdrehung des Oberschenkels bei fixiertem Unterschenkel.
3. Stärkste Beugung.
4. An- oder Abspreizung des Oberschenkels mit leichter Einknickung in mehr oder weniger gebeugtem Kniegelenk nach innen oder außen.

Alle diese Bewegungen oder Stellungen sind als solche erst dann als unmittelbar gefahrbringend anzusehen, wenn sie aus irgendeinem Grunde einmalig *schnell* oder *langsam gewaltsam* ausgeführt werden oder werden müssen. Besonders gefahrbringende Augenblicke treten ein, wenn mehrere derartige Gelenkbewegungen zusammentreffen. Es ist durchaus einleuchtend, wenn KROISS annimmt, daß bei sehr plötzlicher Beugung und Drehung der hintere Teil des Innenmeniscus aus dem Gelenkspalt herausgedrängt und zwischen Oberschenkelknorren und hinterer Schienbeinkante abgequetscht wird. Auch SCHULZE kommt auf Grund seiner Leichenversuche zu dieser Annahme, er glaubt außerdem noch, durch Leichenversuche angeregt, feststellen zu können, daß bei gewaltsamer Außenrotation in stärkster Beugung ein breiter Abriß des Innenmeniscus vom inneren Seitenband erfolgt. BIRCHER nimmt ebenfalls bei der Mehrzahl der Fälle an, daß die abnorme Rotation bei gebeugtem Knie, wobei der Oberschenkel nach innen und der Unterschenkel nach außen abgedreht werden, zu Meniscuszerreißen an den Kapselansatzstellen führen. Hier bewirken die angreifenden Kräfte, die die gewaltsame Drehung herbeiführen, eine Zerreißen in Form von glatten Abrissen in der Substanz des Meniscus, die auch auf die angrenzende Kapsel übergreifen kann, oder eine glatte Abscherung des Meniscus von den Ansatzstellen der Kapsel.

Erfolgt dazu noch eine gewaltsame Anspreizung des Oberschenkels mit Durchknickung des Gelenkes nach innen, so werden die Wirkungen der zerreißen Kräfte, wie man sich an Hand der Abbildungen aus dem anatomischen Atlas von MOLLIER ohne weiteres klarmachen kann, überhöht, und es kommt fast ausschließlich zu Meniscuszerreißen innen mit Abrissen vom Seitenband und von den seitlichen Kapselansatzstellen, sowie zu Abrissen des Innenbandes. Diese Bandzerreißen mit echten Meniscusabbrissen sind um so sicherer, als ja der Bandapparat sich in angespanntem und straffem Zustand befindet. Abnorme Kapsellockerungen bedingen auch eine abnorme Beweglichkeit der Menisken (BRUNS), so daß in solchen Fällen noch weit größere und gewaltsame plötzliche Bewegungen nötig sind.

Die ruckartigen und plötzlichen einfachen Lagewechsel der Menisken, z. B. aus der starken Beugung in die vollkommene Streckung werden von anderer Seite ebenfalls als gefährdend und als rißveranlassend angesehen. Man nimmt an, daß auch gesunde Knorpelzwischen-scheiben den plötzlichen Lageveränderungen nicht nachkommen können, in die Zange zwischen Oberschenkelknorren und Schienbeinknorren (KONJETZNY) geraten und infolgedessen von der Kapsel abgerissen werden. Auch STEINMANN stellte sich die Sprengung in der Meniscussubstanz (Meniscus bipartitus) so vor, wobei er allerdings der

Quetschwirkung zwischen Oberschenkel und Schienbeinknochen die Hauptwirkung zuschob.

Ich selbst habe einwandfreie Fälle einer derartig zustande gekommenen Fraktur des Meniscus *nie* gesehen, wobei ich ausdrücklich darauf hinweisen möchte, daß ich damit die Zerreißung eines gesunden und voll elastischen Meniscusgewebes meine. Auf Grund meiner Erfahrungen habe ich den Eindruck gewonnen, daß dieser Erklärungsversuch den Tatsachen nur insofern gerecht wird, als man dabei anscheinend ganz übersehen hat, daß man es bei dem Binnenraum des Gelenkes mit einem geschlossenen, luftleeren, mehr oder weniger mit Flüssigkeit angefüllten Raum zu tun hat, bei dem die Bewegungen der gleitenden Teile einschließlich der Menisken viel leichter und reibungsloser



Abb. 20.

Abb. 20. Typische „Berstung“ beim Aufrichten aus kniender Stellung. Keine traumatische Zerreißung. Histologisch schwerste Veränderungen.

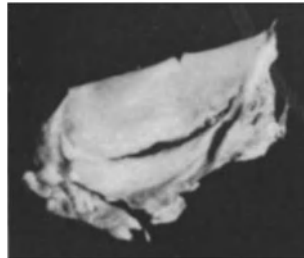


Abb. 21.

Abb. 21. Anfangsstadium des Meniscus bipartitus (STEINMANN). Man erkennt hier deutlich die durch die Quetschwirkung des Oberschenkelknorrens verursachte Einwirkung zu beiden Seiten der Lösungsstelle.

vor sich gehen als unter anderen Umständen. Ich bin daher überzeugt, und komme später nochmals darauf zurück, daß solche Meniscusablösungen unter den oben beschriebenen Bedingungen (KONJETZNY-Knorrenzange) nur zustande kommen können, wenn die Knorpelzwischen-scheiben gewebsmüde im Sinne HENSCHENS, wenn sie unelastisch und wenn sie erkrankt sind, so daß sie dem normalen, wenn auch schnellen Bewegungsspiel nicht mehr folgen können.

KELLER, der wie LINDE auf dem besonderen und einseitigen Standpunkt der stets unfallweisen Entstehung der Meniscusbeschädigung steht, sieht aus diesem Gesichtswinkel heraus in der Kraft der Oberschenkelmuskulatur (ruckartiges Zusammenziehen beim Aufrichten aus kniender Stellung) eine hinreichende Veranlassung, einen Riß auch des gesunden Meniscus bei Einklemmung in der Rollenzange hervorzurufen. KELLER faßt als Ursache des Abrisses die bei der Muskelkontraktion aus der im Körper ziehenden potentiellen Energie entstehende kinetische Energie auf, während er die von außen, z. B. durch Stoß herangebrachte kinetische Energie als nicht genügend für den Abriß ablehnt. Treten solche einmal wirklich auf, so sind sie nach KELLER nur der Anlaß für das Zustandekommen der Bedingungen des Risses. So wird angenommen, daß nicht der Sturz, sondern das zum Sturz führende Stolpern eine Meniscusverletzung hervorruft, ein Standpunkt, den KNOLL (s. S. 48) auch bei Sportverletzungen betont haben will, indem er behauptet, daß z. B. beim

Skilaut die Meniscusverletzung bei der sportlichen Bewegung und nicht beim Sturz zustande kommt.

Während über die traumatischen Meniscusverletzungen bei der Arbeit (außer Veröffentlichungen aus dem Bergmannsheil Bochum, die LINDE-Arbeiten können hier nicht mitgerechnet werden, da sie keinen Unterschied zwischen Meniscusschaden und -verletzung kennen), im deutschen Schrifttum nur wenig Berichte vorliegen, werden *Sportverletzungen* sehr eingehend beschrieben. RAESS fand unter seinem Krankengut 60%, MANDL fand unter 400 Meniscusschädigungen fast 50% Sportverletzungen, darunter fast zu gleichen Teilen Fußballspieler und Skiläufer. ASAL berichtete über Meniscusverletzungen beim Heer und stellte, wie auch TRUETA-RASPAL, fest, daß Hoch- und Weitsprung sehr häufig Veranlassung zu Meniscusverletzungen geben. Grundsätzlich muß man dabei, sowohl beim Sport als auch bei der Arbeit, unterscheiden zwischen

1. Verletzungen, die im Stand durch fehlerhafte Körperbewegungen,
2. Verletzungen, die in der Bewegung (Lauf und Sprung), durch fehlerhafte Körperbewegung oder durch äußere Einwirkung (Anprall im Kampfspiel) zustande kommen.

KÖNIG beschrieb schon früher die in der zweiten Gruppe aufgeführten Verletzungen („Stadtbahntyp“), beim Absprung in Fahrtrichtung eines fahrenden Zuges kommt es zur gewaltsamen und ungewollten Durchbiegung des Kniegelenkes. Dabei bringt der abspringende Körper außer der durch Schwung und Körpergewicht bedingten Eigenbewegung noch den Bewegungsschwung des fahrenden Zuges mit. Der Fuß sucht unter Drehung nach außen oder innen am Boden Halt und so kommt es zum gewaltsamen Durchbiegen des Kniegelenkes nach einer Seite oder zu einem „In-die-Knie-Sacken“ nach vorne.

Zu den Verletzungen, die im Stand durch fehlerhafte Bewegungen entstehen können, gehören die *Schwungverletzungen*. Ich selbst habe sie früher schon einmal, als bei Schmieden und Hüttenarbeitern häufiger vorkommend, beschrieben. Bei der sportlichen Betätigung können sie z. B. beim Kugelstoßen eintreten. ASAL berichtete von Verletzungen beim Speerwurf, wobei es zu einer schwungvollen Körperdrehung kam. Voraussetzung bei dieser Art Verletzung ist, daß Unterschenkel und Fuß feststehenbleiben, so daß es beim Leerschlagen (Schmied) und nach dem kraftvollen Abwurf (Speer) zu einer übermäßigen, im Kniegelenk aufgefangenen Körpervedrehung kommt. LINDE berichtet ähnlich von einer Knochen-Knorpelaussprengung, wobei aber nicht klar ersichtlich ist, ob es sich dabei um eine bis dahin latent gebliebene Osteochondritis dissecans handelte.

Bei derartigen Anlässen kann es auch, bedingt durch die unerwarteten Bewegungen, zu einer „inneren Selbstschädigung“ (KALLIUS) kommen, wobei eine Koordinationsstörung des physiologischen Ablaufs bestimmter Gelenkbewegungen eintritt. Der Bewegungsablauf ist also nicht exakt, KALLIUS glaubt, daß die „innere Aufmerksamkeit“ zur Sicherung der Muskel- und Gelenkführung bei besonderer Fixation der „äußeren Aufmerksamkeit“ zurückbleibt und die Verletzung verursacht.

Diese „innere Selbstschädigung“ oder das „körpereigene Trauma“ kann bei den in der Bewegung eintretenden Verletzungen unter gewissen Umständen eine besondere Bedeutung gewinnen, wenn der Bewegungsablauf durch eine plötzliche Änderung des Bewegungsmechanismus eine Unterbrechung oder Umstellung erfährt, so daß neue und nicht ohne weiteres eingespielte Kräfte

des Körpers mobilisiert werden. Das ist z. B. der Fall beim Fehltritt auf unebenem Boden im Lauf beim Spiel, beim Ausrutschen auf glattem Boden und beim Laufspiel.

BÜRKLE-DE LA CAMP berichtete über den Mechanismus bei der sog. *Fluchtbewegung*, die im Bergbaubetrieb unter Tage eine große Rolle spielt. Bei drohender Lebensgefahr durch Stein- oder Kohleabsturz kann es zu einer *enormen* und *urplötzlich* einsetzenden Kraftanstrengung kommen. Auf unebenem Boden oder auf Geröll kann es dazu bei dieser übermäßigen plötzlichen Kraftanstrengung zur unvorhergesehenen und unerwarteten, nicht physiologischen *Bewegungsablaufstörung* kommen, wenn der Bergmann abrutscht. Hier wird also eine plötzliche Gewaltanstrengung ebenso plötzlich wieder durch das Abrutschen gestört, wodurch Bewegungsabläufe zustande kommen, die man hier wohl zu Recht mit dem sonst sehr unklaren, aus Bequemlichkeit leider oft gebrauchten Begriff „unkoordiniert“ bezeichnen kann.

Dabei handelt es sich aber doch um etwas anderes, als LINDE und PRINZ unter einem körpereigenen Trauma verstehen. PRINZ glaubt annehmen zu können, daß dieses äußere Unfallereignis nur leicht zu sein *scheint*, während dadurch Kräfte zur Auslösung kommen sollen, die sich im Gelenkinnern auf die Bandscheibe selbst wie eine schwere direkte Gewalt auswirken. Aus diesem Grunde glaubt PRINZ, daß solche im Körper selbst ohne direkte äußere Gewalt entstehenden Kräfte so mächtig sein können, daß sie auch im Sinne von MAGNUS als „erhebliche“ gewertet werden müssen. Ich möchte aber unter Hinweis auf meine Ausführungen im vorigen Absatz hinzusetzen, daß PRINZ dabei nicht nur die als wesentlich anzusehende Störung des Bewegungsablaufes übersehen hat, sondern auch nicht vermerkt, daß dann auch der Unfallereignis, der Zustand der Meniscusverletzung, als schweres Verletzungsbild unbedingt zu erwarten ist. Und gerade dieser „Unfall“-Erfolg pflegt sehr oft bei *ungestörten* Bewegungsabläufen — die man leider häufig als „körpereigenes Trauma“ bezeichnet findet — zu fehlen, es sei denn, daß es sich um eine gelegentlich derartiger ungestörter Bewegungsabläufe in Erscheinung tretende Meniskopathie mit Gelenkblockaden (der Beweis ergibt sich aus frisch operierten Fällen — vgl. Tabelle K) handelt.

Der andere Verletzungsmechanismus, und zwar der bei der in Bewegung befindlichen Körpermasse, steht im Vordergrund beim Fußballsport, beim Skilauf, beim Hoch- und Weitsprung. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß der anprallende Gegner beim Fußballsport eine große Rolle spielt. Der auf das Bein stürzende Gegner ist ein ebenso oft vermerkter Anlaß (Kampfsport, GEBHARDT), als der im Lauf abgestoppte entgegenkommende Ball, wozu unter Umständen der abstoppende Spieler seinen Lauf schnell abbremsen muß!

KNOLL nimmt an, daß beim Fußballspieler die endgültigen schweren Störungen erst nach Summierung zahlreicher vorausgegangener Traumen eintreten. KNOLL stellt aber die Frage der Konstitution, die auch die wesentliche Veranlassung schwerer Arthrosen jugendlicher Fußballspieler sein kann, in den Vordergrund. Dieser wertvolle Hinweis auf die konstitutionelle Ursache in vielen Fällen findet seine Bestätigung z. B. auch in der Tatsache, daß viele Gelenke von Schwerarbeitern und Preßluftarbeitern trotz jahrelanger Tätigkeit nicht an den bekannten typischen Veränderungen erkranken, während andere Arbeiter schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit berufsunfähig werden.



Beim Skilauf sind Meniscusverletzungen durchaus nicht so häufig wie angenommen wird. PETITPIERRE fand unter 475 Skiverletzungen nur 6 einwandfreie Meniscusverletzungen, dagegen 60 Verletzungen des inneren Seitenbandes. Die typische Meniscusverletzung beim Skilauf kommt nach PETITPIERRE durch vermehrte Innenrotation zustande, die dem Skiläufer bei der Art des ausgeübten Sports nicht geläufig ist. Meist fanden sich nur Lockerungen des Innenmeniscus an den Ansatzstellen des häufig verletzten Innenbandes. Auch KNOFLACH stellt fest, daß sichere Meniscusverletzungen beim Skilauf nur selten vorkommen (unter den Knieverletzungen sind es nur 16%). Nach KNOLL sollen Frauen häufiger von Meniscusverletzungen betroffen sein, eine Erklärung dafür wird in der physiologischen Valgusstellung des weiblichen Kniegelenkes und in der schlechteren Muskelführung bei der Frau gefunden, ebenso wie auch der Anfänger wegen Übertreibung der Valgusstellung (PETITPIERRE) und wohl auch wegen eines schlecht oder noch nicht zweckmäßig ausgebildeten Muskelmantels den Hauptanteil bei Meniscusverletzungen des Skilaufs darstellt. Skiverletzungen der Menisken kommen fast ausschließlich in der Bewegung vor, dabei legt KNOLL Wert auf die Feststellung, daß die Meniscusverletzung während der sportlichen Bewegung und nicht erst beim Sturz eintritt. Derartige sportliche Bewegungen können eintreten beim Wechsel der Schneebeschaffenheit (Pulver-Harsch), beim unkontrollierbaren Herausbringen eines Skiers aus der Richtung, z. B. auf vereister Spur, beim Ausführen bestimmter Schwungübungen (Scherenchristiania), beim Ausführen der sog. Arlbergtechnik in der Hocke. Es kommt bei all diesen Anlässen in der Bewegung, die oft außerordentlich beschleunigt sein kann, zur Außen- oder Innendrehung des Unterschenkels (durch irgendein Hindernis wird der Ski aus der Richtung gedrängt), sowie zur Feststellung des Kniegelenkes und gewaltsamer Anspannung des Oberschenkels (um möglicherweise das Gleichgewicht zu halten! v. DITTRICH) und schließlich auch zum Sturz. Diesen versucht man zu vermeiden, dabei wird die Schwunggewalt des sich drehenden Oberkörpers im Kniegelenk aufgefangen (BÜRKLE-DE LA CAMP). Beim sog. Scherenchristiania kommt es nach MORITZ-RUMMELHARD zur Knickung und Drehung im Sinne einer Valgusstellung des Kniegelenkes.

Daß gerade beim Skisport und seinen Knieverletzungen der Ermüdungsfaktor, bei Anfängern auch das mangelnde Training des Muskelmantels eine große Rolle spielen, muß abschließend noch festgestellt werden.

Bevor ich auf das jetzt von mir besonders durchgearbeitete Krankengut aus den Jahren 1932—1936 mit 285 einwandfrei traumatischen Meniscusverletzungen — das sind 42,8% der 666 Gesamtfälle — eingehe, bei denen es sich bis auf 49 Fälle um Verletzungen bei der Berufsarbeit gehandelt hat, möchte ich noch kurz auf die aus dem Ruhrgebiet schon herausgegangenen Veröffentlichungen hinweisen. MAGNUS, auf den letzten Endes die scharfe Herausarbeitung der Unterschiede zwischen traumatischen und spontanen Meniscusbeschädigungen zurückzuführen ist, beschreibt die traumatische Meniscusablösung klinisch als das Bild der schwersten Beschädigung des Gelenkes, in der Regel mit Bluterguß und Unmöglichkeit der Belastung und Bewegung des Gelenkes (Funktio laesa). Die grobmechanischen Gewalteinwirkungen spielen im Bergbau eine weitaus größere Rolle als in anderen Berufsgruppen. REGENSBURGER beschrieb 221 operativ behandelte Fälle der Jahre 1926—1931. In 44,6% seiner Fälle konnte er bei den operativ bestätigten Meniscusverletzungen

eine einwandfreie, traumatische Anamnese nachweisen. REGENSBURGER konnte auch nachweisen, daß unter 169 Bergleuten 159 die Arbeit sofort einstellten. Wenn auch die sofortige Arbeitseinstellung vom versicherungsrechtlichen Standpunkt aus (BÜRKLE-DE LA CAMP wies darauf hin) nicht ein unbedingtes Erfordernis für die gutachtliche Anerkennung einer traumatischen Meniscusverletzung sein muß, so ist die Arbeitseinstellung bei sicheren Zerreißen von vollkommen gesunder Knorpelbinnenscheiben wohl die Regel. Auch BALTHASAR konnte an einem Material von 400 operativ bestätigten Fällen aus unserer Klinik feststellen, daß bei Beschädigungen der Zwischenknorpelscheiben die Arbeit in 80% der Fälle sofort eingestellt wurde.

LINDE, der ebenfalls an einem gleichartig zusammengestellten Krankengut aus dem Ruhrgebiet das häufige Vorkommen der Meniscusschädigungen bei Bergleuten feststellte, steht sogar grundsätzlich auf dem Standpunkt, daß *alle* Meniscusbeschädigungen unter Tage *unfallmäßig* zustande kommen. Aus der LINDESchen Klinik stellt BOOST verschiedene für die Häufigkeit des Vorkommens der Meniscusschädigungen der Bergleute unter Tage verantwortlich zu machende Punkte heraus. BOOST glaubt, daß die Dunkelheit und die durch das Grubenlampenlicht erzeugten Täuschungsmomente leicht zu fehlerhaften Beinbewegungen führen. Weiter seien die unebenen Bodenverhältnisse, sowie das dauernd fallende und rollende Gut vor Ort und im Streb dazu angetan, sehr oft reflektorische und für den Meniscus gefährvolle Fehlbewegungen zustande kommen zu lassen. Schließlich leiste der Bewegungsmechanismus bei der Arbeit den Einklemmungen des Meniscus in der Kondylenzange Vorschub.



Abb. 22. M., 26 Jahre, Amputationspräparat. Zertrümmerungsbruch des Oberschenkels. Man erkennt eine Abscherung an der hinteren Kapselansatzstelle sowie eine teilweise Entwurzelung an der hinteren Schienbeinkopfansatzstelle des Innenmeniscus. Weiter finden sich Kapselabreißen an der Außenseite der Kniescheibe. Typischer traumatischer Abriß.

**Eigene Beobachtungen über Entstehungsursache bei Meniscusverletzungen.** Die eindrucksvollsten Fälle einer Meniscusverletzung sind für mich drei schwere Gelenkzerreißen gewesen, bei denen die Kapselverletzung im Vordergrund stand. Es handelt sich um Fälle, bei denen durch eine schwere Gewaltwirkung eine Zerreißen der Kapsel an der Innenseite, eine Abscherung des Innenmeniscus in ganzer Ausdehnung von der seitlichen Kapselansatzstelle und von der hinteren Wurzel, sowie eine Zerreißen der Kreuzbänder stattfand. Der innere Oberschenkelknorren war durch den unteren Abschnitt des Musculus vastus medialis hindurchluxiert. In allen 3 Fällen war, da es sich um eine geschlossene Verletzung handelte, operative Freilegung notwendig. Dabei zeigte es sich — KLAPP hat auf dem Chirurgenkongreß 1933 einen ähnlichen Fall berichtet —, daß der wie in einem Knopfloch steckende innere Oberschenkel-

knorren erst nach Durchtrennung der Muskelfasern vom unteren Ende des Vastus medialis „ausgeknöpft“ werden konnte. Nach Entfernung des Meniscus wurde die Gelenkkapsel vernäht. Es kam zu einem guten Heilergebnis ohne spätere Beeinträchtigung der Beweglichkeit der Gelenke.

1. Diese 3 Fälle sind als das klassische Beispiel derjenigen frischen Meniscusverletzungen anzusehen, bei denen es durch eine direkte, von außen herangetragene schwere Gewalteinwirkung, z. B. an der Außenseite zu einer Verletzung des Meniscus an der Innenseite kam. Die direkte Gewalt äußerte sich hier in Form einer direkten Wirkung mit Verletzung an der der Gewaltwirkung entgegengesetzten Seite des Gelenkes. Es handelt sich also um eine *mittelbare Auswirkung einer unmittelbaren direkten Gewalt*, durch die das Gelenk zunächst in eine der den Meniscus besonders bedrohenden Lage gebracht wird. Diese Art der Verletzung finden wir in unserem Krankengut in 101 Fällen von 285 verzeichnet.



Abb. 23.

Abb. 23. B., 24 Jahre. Traumatischer Riß in der Substanz des Innenmeniscus im hinteren Drittel (Amputationspräparat). (Vergl. KÖSTLER: Arch. klin. Chir. 187.)

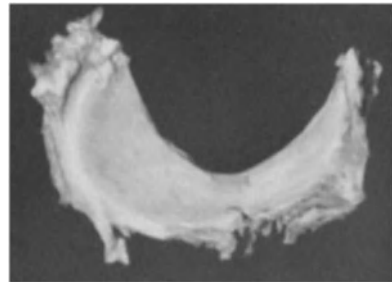


Abb. 24.

Abb. 24. Traumatische Abscherung an der seitlichen Kapselansatzstelle.

Es kam besonders dann zu einer starken Verletzungswirkung mit Abriß von der seitlichen Kapselansatzstelle, wenn die Gewalteinwirkung tangential erfolgte, ebenso wenn sie bei feststehendem Fuß und bei etwas abgespreiztem Bein einsetzte. Die Voraussetzung war natürlich immer ein mehr oder minder stark gebeugtes Kniegelenk. In einigen Fällen wurde noch eine Gewalteinwirkung in die Kniekehle oder auf die Wade vermerkt, wodurch der Unterschenkel im Kniegelenk abnorm stark vom Oberschenkel, der vom Körpergewicht sozusagen noch gehalten wurde, nach vorne abgedrückt wurde. In diesen Fällen war eine Verletzung *beider* Menisken nachzuweisen, an Nebenverletzungen fanden sich Kreuzbandrisse und Seitenbandrisse.

**Beispiele.** Ein fahrender Wagen erfaßt den Bergmann und drückt ihn zu Boden, wobei das Knie gewaltsam nach innen oder außen durchgedrückt wird; Verschüttung; Umkippende Wagen; Schlag durch Kohle, durch Stein oder Stempel gegen Unter- oder Oberschenkel; Quetschung zwischen Förderkorb und Zimmerung.

Fall St. O., 32 Jahre alt. Am 9. 8. 36 durch nachkommende Kohlenmassen gewaltsame Durchdrückung des linken Kniegelenkes. Sofort starke Schmerzen, Arbeitsunterbrechung. Überführung Bergmannsheil.

Erster Befund: Praller Erguß, schmerzhafte Streck- und Beugebehinderung, Kapsel-schwellungen an der Innenseite, ausgedehnte Hautabschürfungen.

Operation 13. 8. Blutige Durchtränkung zwischen Haut und Kapsel. Bluterguß im Gelenk. Innenmeniscus seitlich und seitlich vorne an der Kapselansatzstelle abgerissen, liegt im Gelenkspalt. Entfernung.

Histologische Untersuchung. *Ohne Erkrankung*, rote Blutkörperchen im kapselnahen Gewebe, der Riß geht aus der Meniscussubstanz in das Kapselgewebe über (Abb. 24).

2. Eine zweite Gruppe (55 Fälle) unserer Meniscusverletzungen umfaßt diejenigen Kranken, bei denen es *begründet* zu einem *Ausrutschen* und zum *Sturz* kam. Bei 40 Patienten erfolgte das Ausrutschen mit starker Durchbiegung meist nach der Innenseite, ohne daß eine Tragebelastung des Körpers vorhanden war. Die Ursache des Ausrutschens bestand in unebenem Boden, Fehltritt in einem Loch. In mehreren Fällen rutschten die Verletzten mit nagelbeschlagenen Schuhen auf nassen Unterlagen (Eisenplatten) aus, auch Obstreste und ausgetretene Kellertreppen, sowie aufgeweichter Boden im Garten, frisch gepflügte Acker und Öllachen an Tankstellen werden angegeben. Andere rutschten von Leitersprossen oder Stempeln ab, blieben mit dem Fuß an einer Sprosse hängen und stürzten seitlich oder nach hinten ab. Zu dieser Gruppe gehörten auch 15 weitere Verletzte, die beim Heben oder Tragen einer schweren Last, beim Anheben eines beladenen Wagens oder eines anderen schweren Gegenstandes ausrutschten und unter starker Abknickung mit gleichzeitiger Anspannung des Oberschenkels zu Fall kamen. In diesen Fällen erfolgte also das *Ausrutschen auf Grund der Bodenbeschaffenheit mit Belastung*. Hierher gehört auch folgender Fall:

Beim Heuabladen vom Wagen versuchte ein Bauer gewaltsam mit der Heugabel das festsitzende Heu loszureißen, indem er in die Kniebeuge ging und mit Heugabel und Knie das Heu loshebeln wollte. Dabei rutschte er auf der unebenen Unterlage aus, knickte mit dem Knie nach innen ein, ohne daß der Fuß aus der Heuunterlage los konnte.

Weitere 55 Fälle zogen sich ihre Meniscusverletzung nach einem Absprung oder Absturz aus der Ruhestellung mit Einknicken beim Aufspringen zu, wobei es auch hier mehrfach dazu kam, daß die Verletzten mit einem Bein hängenblieben und so schwer stürzten. Auch unebener Boden beim Aufsprung wurde vermerkt, weil es dadurch zu einer durch den Aufsprung verstärkten gewaltsamen Körperverdrehung kam. Weiter ereigneten sich Meniscusverletzungen durch Schwung beim Lauf oder Sprung, wenn die Verletzten beim Hochsprung, beim Weitsprung oder beim Sprung während des Fußballspielens mit oder ohne Körperverdrehung einknickten und stürzten, oder wenn sie mit Gewalt nach vorne in die Knie sackten. Ähnliche Anlässe waren das Herausspringen aus einem fahrenden Zug oder aus einem Pater-noster-Aufzug. In all diesen Fällen kam es unter Körperverdrehungen zum Einknicken und zum Sturz, wobei neben der Kraft des abstürzenden Körpergewichtes noch die Beschleunigung des fahrenden Zuges hinzukam.

4. 17 Patienten gaben eine *gewaltsame Körperverdrehung mit feststehendem Fuß* an. Hier lag also eine Körperverdrehung in der Ruhestellung vor, Fehlschläge beim Zuschlagen mit dem Schmiedehammer, Steinfälle gegen den Oberkörper, Abrutschen des Bohrhammers beim Anbohren mit Körperverdrehung, gewaltsame Körperverdrehung nach dem Abwerfen, z. B. von Handgranaten. In diese Gruppe gehören auch die zahlreichen Fälle, bei denen es z. B. bei festgesetztem Fuß oder bei Abrutschen des Fußes auf Kohlenhaufen zu einer plötzlich ausgeführten sog. *Fluchtbewegung* (8 Fälle), wie schon weiter oben angeführt, kam.

In diesen Fällen ist es zu einer „unkoordinierten“ Bewegung mit gewaltsamen Anstrengungen des Körpers (Lebensgefahr!) gekommen. Hier war die Bewegung deshalb als „unkoordiniert“ anzusehen, weil dem sonst gehörigen Ablauf der Bewegungen Hindernisse entgegenstanden, wenn z. B. der Fuß unter irgendwelchen Umständen eingeklemmt war oder wenn der Fuß auf unebenem Boden zum Abrutschen kam. Unter diesen Umständen kann es nicht selten zu echten *Meniscusverletzungen* kommen, die aber nur unter diesen Umständen, bei denen man wirklich von einer „unkoordinierten“ Bewegung sprechen kann, zustande kommen. Es handelt sich dabei um etwas ganz anderes als z. B. bei dem Vorgang des einfachen Aufrichtens aus der knienden Stellung oder beim einfachen Niedergehen in die Hocke. Bei diesen einfachen schnelleren Streckbewegungen gerät



Abb. 25. Traumatische Abscherung mit winzigem Kapselrest.

der gesunde und elastische Meniscus nach unseren Erfahrungen nicht in die berüchtigte Knorrenzange. Wenn man das annehmen wollte, dann müßte die Zahl der Meniscusverletzungen noch viel mehr anwachsen. Bei blitzschnellem Start des Kurzstreckenläufers z. B. wäre dann der gegebene Anlaß für zahllose Meniscusverletzungen. Bei derartigen unkomplizierten reflektorisch einsetzenden Bewegungsabläufen kann, ohne daß nicht irgendein Hindernis noch außerdem besteht, eine echte Verletzung des gesunden Meniscus nicht eintreten.

**Beispiel.** K. M., Nr. 281 650, 33 Jahre. Niemals in kniender Stellung gearbeitet. Kein Sport. K. stand in der Nacht vom 24. zum 25. 7. 36 auf dem Haufwerk etwa 1 m oberhalb der Sohle. Plötzlich kam aus der First eine große Ladung Kohle herunter. Er sprang, um sich aus Lebensgefahr zu retten, unter *Ausrutschen* vom Haufwerk herunter und verspürte heftige Schmerzen. Sofort Bergmannsheil. Typische Gelenkblockade. Operiert 15. 9. 36, Längsriß (Abb. 25).

Bei der nächsten Gruppe (33 Fälle) handelt es sich im wesentlichen um Sportunfälle, und zwar sind es *Meniscusverletzungen*, die sich unter *Körperverdrehung im Lauf oder Sprung* ereigneten. Fußballverletzungen waren am häufigsten (21). Die Art der Verletzung war recht mannigfaltig, Sturz unter Verdrehung, Balltreten im Lauf, Zuschlagen und Sturz, Ballantreten, Anprall von Gegnern, Auffangen des ankommenden Balles mit dem Fuß werden als Veranlassung der Meniscusverletzungen angegeben. Bei unseren 6 Skiverletzungen handelt es sich ausschließlich um Sturz beim Schneewechsel (Pulver- und Harschschnee).

**Beispiel.** M. L., 15 Jahre, verletzt am 12. 7. 36. Unfallhergang: Beim Weitsprung gestürzt. Sofort ärztliche Behandlung. Operation 25. 8. 36. Innenmeniscus in einer Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$  cm in der Nähe des Kapselansatzes abgerissen. Blutig seröser Erguß. Bei der histologischen Untersuchung keine degenerative Veränderungen. Der Riß *reicht aus dem Meniscusgewebe in die Kapselteile*.

Seltener waren Meniscusverletzungen auf eine *Zerdrehung des Unterschenkels* bei ruhendem oder feststehendem Oberkörper festzustellen. Besonders gefürchtet sind im Bergbau die unter Zugwirkung stehenden Haspelseile. In 4 Fällen kam es zu einer starken Gewalteinwirkung beim Arbeiten in kniender Stellung auf die Ferse, so daß der Unterschenkel gewaltsam nach innen oder außen gedreht wurde.

Die letzte Gruppe (12 Fälle) umfaßt diejenigen Fälle, bei denen es durch Gewalteinwirkungen an entfernter Körperstelle (Kopf, entgegengesetzte Lendengegend, Rückenprellungen) (8 Fälle) zu gewaltsamen Verschiebungen im Kniegelenk kam, besonders beim Arbeiten in hockender oder gebückter Stellung. Hierher gehören auch die Fälle, bei denen es im Anschluß an einen Absturz mit dem Förderkorb in den „Sumpf“ (4 Fälle) zu einer Kniestauchung kam. Bei diesem Vorgang kam es zu einem gewaltsamen Durchsinken nach vorne und Einknicken im Kniegelenk.

Tabelle B. *Sportverletzungen* (49 Fälle = 17,2% der traumatischen Fälle).

1. Im Lauf oder Sprung mit oder ohne Körperver- drehung, eingeknickt und gestürzt.	2. Beim Fußball 21.
Hochsprung . . . . . 6	Treten im Laufen,
Weitsprung . . . . . 6	„ beim Zuschlagen,
Skilaufen . . . . . 6	„ beim Antreten,
beim Tennis, Hockey, Faustball je . . 1	Auffangen des ankommenden Balles mit
beim Handball . . . . . 3	dem Fuß,
beim Fußball . . . . . 3	Anprall und Sturz mit Gegnern.

#### IV. Ursachen der Meniscusschäden.

Neben diesen ganz eindeutigen und als Unfall offensichtlich imponierenden Vorgängen gibt es nun aber — und darauf weist schon BRUNS 1896 hin — Vorgänge, die in ihrer unbedeutenden und sich dauernd wiederholenden Form eine allmähliche Schädigung der Knorpelscheibe hervorrufen. Solche Schäden treten sowohl ganz plötzlich bei irgendeiner Gelegenheit, die nicht als „Unfall“ zu bezeichnen ist, in Erscheinung, als auch unter ganz allmählichen immer mehr zunehmenden Beschwerden. Sie werden sowohl beim Sport als auch bei der Arbeit oder auch im täglichen Leben beobachtet. Auch die häufige Übereinstimmung der Anlässe bei veralteten Fällen mit immer erneuter Einklemmung an bereits eindeutig gelösten Menisken mit den Erstanlässen bei Meniscuserkrankungen sei hier nur im Gegensatz zu den Erscheinungen der eindeutigen Meniscusverletzungen hingewiesen.

BRUNS erkannte schon derartige Spontanluxationen, er nahm als Ursache eine „individuelle Prädisposition“ an. Er berichtet von 2 Fällen ANNANDALES, bei denen die Berufsarbeit als Gärtner und Bergmann mit vorwiegend kniender Beschäftigung als Entstehungsursache angeschuldigt wurde. Im letzten Jahrzehnt ist man diesen Dingen nun eingehender nachgegangen. Dabei wurde die konstitutionelle Disposition immer wieder in den Vordergrund gestellt, besonders von BIRCHER und HENSCHEN, die den Begriff des „Hochländerknies“ herausstellten und ganz bestimmte Veränderungen der Kniegelenke beschrieben.

BIRCHER berichtet u. a. von auffallendem Tiefstand der Patella, von scharfer ausgezogenen Kreuzbandhöckern, tiefer ausgeschliffenen Gelenkflächen. Die Form der Kondylen wird als mehr abgerundet beschrieben, so daß DIJKSTRA als Kenner des „Tieflandknies“ von einem geographisch-pathologischen Problem spricht. HENSCHEN glaubt, daß die von BIRCHER beschriebene Rückneigung der Schienbeinkopfpanne durch dickeren Knorpelbelag und stärker ausgeprägtes Hinterhorn des Meniscus ausgeglichen wird. MANOUVRIER nimmt an, daß diese im Röntgenbild zu beobachtende Abweichung auch durch umgebungsbedingte

Lebensweise und durch soziale Lebensumstände verursacht werden kann. PAYR stellt Richtlinien für die „personelle Konstitutionspathologie“ auf, deren Ursache er in der Schlaffheit und im Mangel der Elastizität des Gewebes, sowie in Unterwertigkeit des Gelenkbaues und in Veränderungen des elastischen Bindegewebes sieht. Er spricht ganz allgemein von Trägern rein mechanischer Minderwertigkeit der Gelenke als „Gelenkschwächlingen“, von traumatisch anfälligen Gelenken mit erhöhter Bereitschaft zu oftmals wiederkehrenden Gelenktraumen und von habitueller Luxation. Eine auffallend kleine Kniescheibe, Valgusstellungen der Kniegelenke und schmale Schienbeinköpfe erscheinen PAYR als weitere besondere Merkmale des unterwertig angelegten Kniegelenkes.

Die Franzosen sprechen schon bestimmter von der „laxité meniscale“, die Engländer von „abnormal mobility“ und weisen damit auf Gelenktypen hin, die an sich schon schlaffe Kapseln haben, die durch wiederholte Traumen in ihrer Schlaffheit erhöht werden und damit zur vermehrten Lockerung aller Teile des Gelenkes und damit auch besonders der Menisken führen. Damit kommen wir schon von der angeborenen Disposition zur erworbenen, auf die besonders eindrucksvoll von BÜCKLE-DE LA CAMP hingewiesen wird, der die vorwiegend sportlich bedingten Meniscusverletzungen aus der Münchener Klinik mit dem Knieschaden der Bergarbeiter des Ruhrgebietes in Bochum verglich. Ich selbst wies auf die Häufigkeit der Subluxation der Knorpelscheiben der Bergleute hin, die in ihren Krankheitssymptomen fast vollkommen der echten Meniscuszerreißung gleichen kann und die durch operative Entfernung geheilt werden kann.

Die durch berufliche und sportliche Betätigung erworbene Disposition steht heute im Vordergrund der wissenschaftlichen Auseinandersetzungen. Fragen wir uns heute, ob es eine solche überhaupt gibt, so muß man die Frage unbedingt bejahen. MANDL beschrieb z. B. ein ausgesprochenes Fußballerknie, das einen beiderseitigen Sportschaden mit Schubladenbeweglichkeit auf Grund etwa 50 mehr oder weniger eindrucksvoller Unfälle davontrug, und das dreimal wegen Meniscuseinklemmungen operiert werden mußte.

BAETZNER hat schon seit vielen Jahren auf die nachteiligen Folgen, denen gerade verhältnismäßig junge gesunde Menschen ausgesetzt sind, die längere Zeit übertrieben hohen Leistungen in Sport und Arbeit unter unphysiologischen Umständen ausgesetzt sind, aufmerksam gemacht. Er ging davon aus, daß jedem Individuum natürlich gegebene Leistungsgrenzen vorgeschrieben sind, die wohl einmal ausnahmsweise, nicht aber dauernd überschritten werden dürfen. Andernfalls kommt es zu schweren Schädigungen namentlich an den Bewegungsorganen, Knochen und Gelenken. BORCHARDT wies darauf hin, daß jeder Mensch mit dem ihm anvertrauten „Knorpelkapital“ haushälterisch, d. h. zweckentsprechend umzugehen habe, wenn er dasselbe nicht vorzeitigen schweren Schäden aussetzen wolle. Den Übertreibungen und Auswirkungen bei Sport und Arbeit entgegengetreten zu sein und auf die daraus entstehenden Schäden hinzuweisen, ist das Verdienst BAETZNERS. Und gerade der Meniscus-schaden ist es gewesen, der die Gedankengänge BAETZNERS zum ersten Male klinisch und pathologisch-anatomisch einwandfrei bewiesen hat. Von der klinischen Seite kam er auf das auffallende Mißverhältnis zwischen der operativ festgestellten Meniscuszerreißung und der Geringfügigkeit angeschuldiger Ereignisse. Pathologisch-anatomische Grundlagen erhielten seine klinischen Feststellungen durch die Untersuchungen CEELENS aus dem Pathologischen

Institut Bonn. RÖLLGEN hat über das Ergebnis der histologischen Untersuchungen der operativ gewonnenen Menisken berichtet und kam dabei zu dem Schluß, daß die bei gewissen sportlichen Übungen notwendigen ungewöhnlichen Beanspruchungen der Gelenke und die unphysiologische Belastungsweise imstande seien, auch jugendlich gesunde und noch nicht voll entwickelte Knorpelscheiben zu schädigen.

KNOLL ist im Gegensatz zu BAETZNER der Ansicht, daß es nicht die funktionelle Beanspruchung ist, die zum Meniscusschaden führt, sondern daß es die Summierung kleinster Verletzungen ist, die zu endgültigen schweren Störungen führt. Die Möglichkeit solcher kleinen Verletzungen in der Hitze des Gefechts, namentlich beim Kampfsport (Fußball), ist natürlich besonders groß. Auch GEBHARDT nimmt gegenüber BAETZNER einen ähnlichen Standpunkt ein, indem er annimmt, daß veränderte klimatische Verhältnisse und frühzeitige Ermüdung des Gewebes bei der Ausübung des Sports eine leichtere Anfälligkeit, besonders bei Anfängern, zu mehr oder minder häufigen kleinen Verletzungen bedingen.

Demgegenüber führt BAETZNER wieder an, daß es meistens nicht der Sportanfänger, sondern der auf der Höchstleistung stehende „Sportkönner“ sei, der schließlich zum Schaden kommt. Dieser habe gewöhnlich eine vollendete Körperbeherrschung, er wisse bei jeder Übung genau, wie weit er gehen könne, ohne eine Überbeanspruchung hervorzurufen und damit eine Verletzung zu verursachen.

In bezug auf Sport- und Arbeitsschäden finden wir einen ähnlichen Standpunkt bei HENSCHEN, der der Ansicht ist, daß es infolge Überschreitens der Arbeits- und Betriebselastizität des Gewebes des Meniscus zu sog. Erschöpfungszuständen kommt. Gelegentlich geringfügiger Vorgänge, die man nur als Gelegenheitsanlässe bezeichnen kann, kommt es schließlich zu Lösungen in einem vorher „erschöpften“ oder „rißbereiten“ Meniscusgewebe. HENSCHEN nimmt an, daß es sich dabei um die gleichen Voraussetzungen handelt, die z. B. zu sog. Marschfrakturen der Mittelfußknochen bei Soldaten infolge Überbeanspruchung führen. Auf einem ähnlichen Standpunkt steht WACHSMUTH, der eine Überbeanspruchung jugendlicher Knochen unter unphysiologischen Bedingungen bei Exerzierübungen beschreibt und Oberschenkelbrüche und Schambeinbrüche beobachtete.

Der Nachweis einer allmählichen Schädigung der Gelenke und namentlich im besonderen Falle des Meniscusgewebes durch übertriebene und für den betreffenden Menschen nicht passende Sportausbildung scheint mir gesichert zu sein, so daß der Begriff des „Sportschadens“ zu Recht besteht. Auf der anderen Seite bestehen dann auch keine Bedenken gegen die Annahme, daß es bei bestimmten Berufen zu Arbeits- oder Berufsschäden der Kniegelenksmenisken kommen kann.

DEMMER beschrieb schon früher Meniscusschädigungen als Berufserkrankungen bei Gasuhrenprüfern. MANDL stellte häufig Meniscusschädigungen bei Steinklopfern fest. Bei beiden Berufsgruppen besteht die Notwendigkeit zum häufigen oder lang dauernden Knien. REGENSBURGER beobachtete neben Bergarbeitern auffallend viele Maurer und Zimmerer, die ebenfalls oft bei ihrer Arbeit knien müssen. MAGNUS berichtet auf dem Chirurgenkongreß 1933 darüber, daß nach seiner Ansicht das häufige Knien des Bergmanns bei der Arbeit als eine



Dauerschädigung der Kniegelenke anzusehen sei, unter der insbesondere die Kniegelenksmenisken zu leiden hätten. Er stellte daher als erster die Forderung auf, daß es neben den echten traumatischen Meniscusverletzungen auch typische Arbeitsschädigungen bei bestimmten Berufsgruppen (Bergarbeiter) gibt. GAUGELE und FUSS haben sich später auf denselben Standpunkt gestellt. Ich selbst habe in Anlehnung an den englischen Begriff „miner knee“ den Ausdruck des „Bergarbeiterknies“ herausgestellt und ergänzend darauf hingewiesen, daß es nicht nur das häufige In-die-Knie- oder In-die-Hocke-Gehen sei, sondern daß gerade das *lang dauernde Verharren* in stärkster Beugstellung beim Arbeiten in kniender Stellung in niedrigen Flözen im Untertagebetrieb die Vorbedingung für die Entstehung der Meniskopathie (MANDL) ist. THIEL weist als Bergfachmann darauf hin, daß gerade das Knie beim Arbeiten in niedrigen Flözen immer ein Stein des Anstoßes sei. Bei jeder Arbeitsbewältigung muß das Knie mit zur Hilfe herangezogen werden. Ganz allgemein stellt THIEL fest, daß der Bergmann überhaupt sehr häufig seine Arbeit im Knien verrichten müsse, so daß er die Einführung besonders konstruierter Gummiknieschoner für dringend empfehlenswert hält.

Es besteht auch nach unseren Erfahrungen gar kein Zweifel, daß der Meniscusschaden unter den Bergarbeitern eine überaus häufige Erkrankung ist. Allein in den letzten 4 Jahren waren bei der Sektion II der Knappschafts-Berufgenossenschaft in Bochum 1257 Entschädigungsansprüche wegen Meniscusbeschädigungen (Verletzungen usw. Erkrankungen) zu bearbeiten. Auch LINDE weist darauf hin, daß der größte Prozentsatz seines Krankengutes von Bergarbeitern gestellt wird. Auch er erkennt an, daß die Bedingungen unter Tage für die Beanspruchung der Kniegelenke die denkbar ungünstigsten sind.

Für die Entstehung der Meniscusschädigungen der Bergarbeiter unter Tage stehen sich heute noch zwei Anschauungen gegenüber. LINDE glaubt, daß zwar das häufige Vorkommen der Meniscusschäden in gewissen Berufen, besonders beim Bergmann, den Gedanken an eine Berufserkrankung erwecken könnte, er ist aber der Meinung, daß diese Berufe der Gefahr der *traumatischen* Entstehung besonders ausgesetzt sind, und zwar wegen der Eigenart der Tätigkeit unter Tage. Die ganzen Bodenverhältnisse, sowie die Betriebsverhältnisse geben oft und viel zu fehlerhaften Beinbewegungen Veranlassung. LINDE glaubt daher, daß den Meniscusverletzungen der Bergarbeiter insofern eine besondere Rolle zuzumessen sei, als der Anlaß, der der Erstverletzung des Meniscus das Merkmal eines Betriebsunfalles verleihen könne, oft sehr stark verschleiert sei. Dadurch könne die Meniscusverletzung der Bergarbeiter als typisches Beispiel eines „körpereigenen Traumas“ angesehen werden, das bei unauffälligen Vorgängen und bei solchen Ereignissen, die wie gewöhnliche Bewegungen aussehen, zustande kommt. Infolgedessen können die Erstbeschädigungen, wie LINDE glaubt annehmen zu müssen, vom angeblich Verletzten vollkommen übersehen oder vergessen werden! Jedenfalls lehnt LINDE es ab, daß in den alltäglichen Gelenkbeanspruchungen des Bergmanns, die er als physiologische ansieht, die Ursache des Arbeitsschadens des Meniscus zu suchen ist. In Übereinstimmung mit seinem Schüler BOOST ist LINDE der Ansicht, daß nicht das einmalige Trauma, sondern zahlreiche Traumen von an sich geringer Bedeutung, die gar nicht in Erscheinung treten oder vergessen worden sind, letzten Endes die Ursachen der Meniscusverletzungen sind. LINDE ist daher der Ansicht, daß die Meniscus-

verletzungen der Bergarbeiter schubweise vor sich gehen. Durch immer neu wiederholte und schubweise einsetzende kleine Risse bei fehlerhaften Beinbewegungen kommt es zunächst zur teilweisen Nekrose, zu schubweise zunehmenden Einrissen mit Ernährungsstörungen infolge Unterbrechung des ernährenden Saftstromes. Schließlich kommt es nach Ansicht LINDES hinsichtlich der Schwere des Meniscusschadens zu einer Schwelle, die nicht überschritten

werden dürfe, wenn nicht eine Verschlimmerungsgefahr hervorgerufen werden soll. Jetzt kann es nach LINDES Ansicht bei jeder fehlerhaften Kniebewegung und bei jedem unbedeutenden Ereignis zum endgültigen Riß und zur Luxation des Meniscusteiles mit Gelenkblockade kommen. In solchen Fällen glaubt LINDE, daß die akut

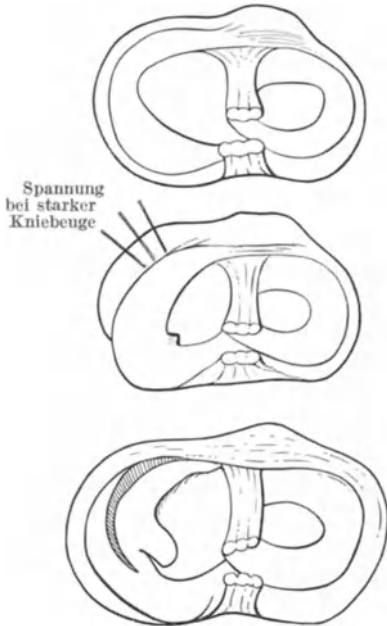


Abb. 26. Schematische Zeichnung. (Vgl. ANDREESSEN: Arch. orthop. Chir. 35.)

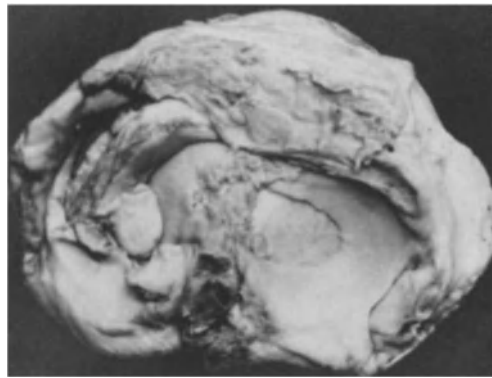


Abb. 27. Amputationspräparat, Bergmann, 52 Jahre. Rheumatische Beschwerden seit Jahren. Früher kniende Arbeit. Endzustand bei Spontanlösung. (Vgl. ANDREESSEN: Arch. orthop. Chir. 35.)

einsetzende Verschlimmerung fälschlicherweise für das primäre Trauma gehalten wird, während das eigentliche primäre Trauma, das unter geringfügigen Symptomen ablief, möglicherweise überhaupt nicht beachtet, übersehen oder vergessen worden ist.

MANDL spricht sich gegen diese Ansicht aus, da er auf dem Standpunkt steht, daß die Summation vieler kleiner Traumen nicht zu einer Verletzung führt, sondern zu einem Gelenkleiden.

Auf der anderen Seite wird angenommen und bewiesen — MAGNUS, BAETZNER und BÜRKLE-DE LA CAMP haben wiederholt darauf hingewiesen —, daß man die bei stärkster Kniebeuge eintretende abnorme Verlagerung der Menisken, sowie die erhebliche Kapselspannung mit Rücksicht auf die häufige Ausführung und auf das zeitlich ausgedehnte Verharren in solchen Lagen nicht mehr als physiologische Beanspruchung ansehen kann. Es wird vielmehr angenommen, daß diese unphysiologische, lang dauernde und immer wieder neu einsetzende Überbeanspruchung, sowie die über das übliche Maß hinausgehende Kniebeuge mit gleichzeitiger Belastung während schwerer körperlicher Arbeit, verbunden mit wechselnder Innen- und Außendrehung, die Ursache dafür ist, daß das Meniscusgewebe wegen dauernd wiederkehrender und wegen lang dauernder

Überbelastung im Sinne eines „chronischen Traumas“ zur Übermüdung des Gewebes und zur Überschreitung der Gewebelastizität gebracht wird. So wird schließlich die „Rißbereitschaft“ des Gewebes im Sinne HENSCHENS erreicht und der Meniscus kann jetzt bei *jeder* Gelegenheit ein- und abreißen.

In Übereinstimmung mit BAETZNER habe ich darauf hingewiesen, daß ein Arbeiter im übrigen noch voll leistungsfähig sein kann, wenn der Meniscusschaden durch Arbeitsüberbeanspruchung schon weitgehend fortgeschritten ist. In dieser *Latenz des Leidens* besteht nach meiner Ansicht eine weitgehende



Abb. 28. Aufnahme unter Tage. Das Flöz ist etwa 1 m hoch. Der im schrägen Flöz arbeitende Bergmann muß während der ganzen Schicht kniend arbeiten, wobei das rechte Bein sehr stark außengedreht wird. (Vgl. ANDREESSEN: Arch. orthop. Chir. 35.)

Übereinstimmung mit den aseptischen Nekrosen des Mondbeines und mit der Osteochondritis dissecans, die sich ja auch besonders häufig an den Kniegelenken findet. BURKHARDT, der das „larvierte Trauma“ als die Ursache für die Entstehung dieser Erkrankungen annimmt, glaubt deshalb auch, daß der Meniscusschaden (Meniscusentartung) durch eine lange Reihe „larvierter“ kleiner Traumen hervorgerufen wird.

Ich habe in einer kürzlich erschienenen Arbeit klarzumachen versucht, daß in den verschiedenen Anschauungen über die Entstehung des Meniscusschadens bei der Berufsarbeit wesentliche Gegensätze nicht gesehen werden können. Nach meiner Überzeugung handelt es sich bei den aufgedeckten gegensätzlichen Meinungen nur um einen Streit um Worte, und zwar handelt

es sich dabei sowohl um den Streit über die Erklärung der Meniscusschädigung als bei sportlichen Überbeanspruchungen als auch besonders um den Streit über die Ursache der Meniscusschädigungen bei Ausübung bestimmter Berufsarbeiten. Jede der beiden sich anscheinend entgegengesetzten Richtungen wird meiner Ansicht nach damit einverstanden sein müssen, wenn man die Behauptung aufstellt, daß die Ursache der gelegentlich geringfügiger Ereignisse in Erscheinung tretenden Meniscusablösungen und Einklemmungen bei scheinbar gesunden Kniegelenken in einem vorausgehenden „chronischen“ oder „larvierten Trauma“ zu suchen ist. Dieser vorausgehenden Dauerschädigung kann auf die Dauer das gesunde Meniscusgewebe vieler Menschen (Konstitutionspathologie!) nicht standhalten, so daß es weit über das physiologische und altersbedingte Abnutzungsmaß hinaus im Sinne einer Knorpelerkrankung (Meniscopathie) schwer erkrankt. Als eine der typischen vorausgehenden chronischen mechanischen Schädigungen sehe ich beim Beruf des Bergarbeiters die Nötigung zum *häufigen*, d. h. durch Monate und Jahre hindurch, und zum *lang andauernden*, d. h. stundenlang in einer Arbeitsschicht *Verharren*, in kniender Stellung beim Arbeiten unter Tage

in niedrigen Kohlenflözen an. Dabei handelt es sich um Kohlenflöze zwischen 60 und 120 cm Höhe, weil in diesen die Arbeit nur im Knien oder Hocken ausgeführt werden kann, während die Arbeit in höheren Flözen stehend, in niedrigeren Flözen liegend ausgeführt werden muß.

Da es infolge der neueren Anschauungen über die besondere Art der zahlreichen Meniscusschäden im Bergbau allmählich zu einer unhaltbaren Lage gekommen ist und auch die Frage der Anerkennung als *entschädigungspflichtige Berufserkrankung* einer endgültigen Lösung zugeführt werden muß, sind verschiedene Versuche gemacht worden, als Ursache des Meniscusschadens bei Bergarbeitern die zunehmende Arbeit mit Preßluftwerkzeugen heranzuziehen.

Dazu ist zunächst zu bemerken, daß es einwandfrei feststeht, daß Meniscusschäden im Bergbau weitaus häufiger beobachtet werden als die entschädigungspflichtigen Gelenkschäden durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen! REGENSBURGER glaubte, daß die Preßluftwerkzeugarbeit in Gemeinschaft mit vorwiegend kniender Beschäftigungsweise ursächlich für die Entstehung des Meniscusschadens verantwortlich gemacht werden könne und daß daher der Meniscusschaden des Bergarbeiters unter gesetzlichen Schutz gehöre. Er geht allerdings dabei von der nicht ganz richtigen Ansicht aus, daß die Arbeit mit Preßluftwerkzeugen mit den Beinen verhältnismäßig häufig ausgeführt werden muß. REGENSBURGER war aber schließlich in der Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges sehr vorsichtig, indem er — wie auch später BÜRKLE-DE LA CAMP — auf die immerhin bemerkenswerte Tatsache



Abb. 29. Aufnahme unter Tage. Flöz noch verhältnismäßig hoch, da der Bergmann sich in kniender Stellung aufrichten kann. Trotzdem erkennt man, daß er die ganze Schicht in kniender Stellung arbeiten muß. Der links auf dem Bild sichtbare und den Abbauhammer bedienende Bergmann hält das linke Kniegelenk in einer besonders gefährdeten Stellung (vgl. Abb. 16 und 17 aus MOLIER!).

hinwies, daß die sonst als typisch zu geltenden und im Röntgenbild immer nachzuweisenden Knochenveränderungen an den Kniegelenken noch nie nachgewiesen worden sind. Tatsächlich haben auch wir an unserem wirklich umfangreichen Kniegelenksmaterial im Bergmannsheil niemals derartige Veränderungen im Röntgenbild gesehen. Im übrigen habe ich schon auf dem Würzburger Kongreß 1934 darauf hingewiesen, daß die Annahme des länger dauernden Bedienens des Bohrhammers mit den Beinen in ein und derselben Schicht über Wochen und Monate hinaus nicht richtig ist. Da auch LINDE, wenn auch nur unter gewissen Voraussetzungen, eine Schädigung der Kniegelenknorpelzweischenscheiben durch die Arbeit mit Preßluftwerkzeugen für möglich hält und sogar annehmen zu können glaubt, daß auch sogar die Tätigkeit mit dem *Abbauhammer*, der vorwiegend mit den Armen bedient wird, schädigenden Einfluß auf die Kniegelenke durch fortgepflanzte Erschütterungen haben könne, haben wir uns an Ort und Stelle unter Tage mit der Möglichkeit der Preßluftwerkzeugschädigungen der Kniegelenke eingehend beschäftigt. Wie auch SOMMER sind BÜRKLE-DE LA CAMP und ich auf Grund eigener Versuche zu der Überzeugung

gekommen, daß die Erschütterung beim Bedienen des *Abbauhammers* zum Losbrechen der weicheren Kohle voll und ganz von den Armen abgefangen wird. Auch ROSTOCK, der mit diesen einschlägigen Dingen gut vertraut ist, hat sich dahingehend gutachtlich geäußert, daß eine Fortleitung der Stöße des *Abbauhammers* auf die Gelenke der unteren Extremitäten für gewöhnlich nicht anzunehmen ist, da von der Hand, welche das Werkzeug hält, bis zum Kniegelenk soviel Gelenke eingeschaltet sind, daß auf diesem Wege eine praktisch vollständige Beseitigung der Preßluftwerkzeugrückstöße erreicht wird. Was nun die Bedienung

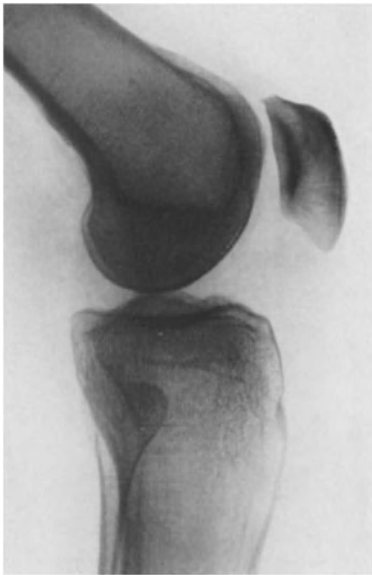


Abb. 30. D., 36 Jahre. Im Seitenbild ausgeschliffene Gelenkflächen des Schienbeinkopfes mit hohem Kreuzbandhöcker.

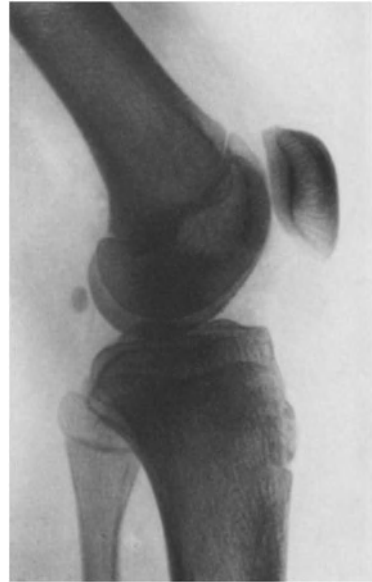


Abb. 31. M., 19 Jahre. Die Gelenkflächen des Schienbeinkopfes sind hinten abgerundet, sind etwas nach hinten geneigt. Flache Kreuzbandhöcker.

des Gesteins-*Bohrhammers* mit den Beinen angeht, so handelt es sich dabei um eine Tätigkeit, die nach unseren Erkundigungen ein und derselbe Mann außerordentlich selten hintereinander längere Zeit auszuführen hat. Im übrigen haben wir auch durch die praktische Betätigung an Ort und Stelle durchaus den Eindruck gewonnen, daß die Erschütterungen des Gesteins-*Bohrhammers* durch die das leicht gebeugte Kniegelenk straff spannenden Muskelgruppen am Ober- und Unterschenkel abgefangen werden. Unter diesen Umständen müßte es doch vielmehr zu einer Schädigung an den Kapselansatzstellen bzw. Muskelansatzstellen der Ober- und Unterschenkelknochen kommen. Diese sind aber bislang im Röntgenbild *nicht* beobachtet worden. Auch werden bei dieser Tätigkeit nicht so sehr die Knorpelzwischen-scheiben, als vielmehr der Knorpelbelag des Schienbeinkopfes und der Oberschenkelrollen durch Erschütterungen durch Preßluftwerkzeugarbeit beansprucht. Auch über derartige einschlägige Befunde ist bislang nichts bekanntgeworden.

Nach kritischer Würdigung aller Anschauungen wird man also zu der Feststellung kommen müssen, daß es *nicht* die Arbeit mit Preßluftwerkzeugen in

Form der Bohr- und Abbauhammer sein kann, die eine Meniscusschädigung hervorruft, sondern daß diese vielmehr in der übermäßigen unzweckmäßigen und lang andauernden Beanspruchung der Kniegelenke bei der bergmännischen Arbeit in niedrigen Kohleflözen zu suchen ist.

Die Frage der konstitutionell, ja auch rassisch bedingten anatomischen Veränderungen und der erworbenen anatomischen Veränderungen spielte auf dem Unfallkongreß in Hamburg 1936 eine Rolle insofern, als LINDE die Behauptung aufstellte, daß Meniscusschäden z. B. bei den orientalischen Völkern, die viel hocken, nicht häufig seien. Irgendwelche Berichte über das Vorkommen der Meniscusschäden bei orientalischen Völkern überhaupt, sowie über die Häufigkeit des Vorkommens liegen in der Literatur nicht vor. Es finden sich aber bei MOLLIER Hinweise auf anatomische Veränderungen am Schienbeinkopf, die in diesem Zusammenhang wichtig sind. Nach MOLLIER findet sich allgemein bei Jugendlichen eine Abrundung des hinteren Abschnittes von Capitulum tibiae. An unserem Krankengut ließ sich diese Tatsache ohne weiteres bestätigen. Bei Durchsicht der Röntgenbilder unserer Bergleute stießen wir auf folgende weitere Merkwürdigkeiten: Die Gelenkflächen des Schienbeinkopfes und der Oberschenkelknorren weisen ganz erhebliche Formunterschiede auf. Die Oberschenkelrollen können gut gerundet und plump sein, sie können auch eine etwas mehr abgeplattete, stempelförmige Form haben und dadurch im Seitenbild der Röntgenaufnahmen breiter wirken. Die Schienbeinkopfgelenkflächen sind ebenfalls besonderen Veränderungen unterworfen, die sich — vermehrt noch bei zunehmendem Alter — in einer Ausschleifung der Form und bei Betrachtung seitlicher Röntgenbilder als konkave Gelenkflächen äußern. Daneben gibt es aber noch eine andere Form, bei der die sonst leicht konkave Gelenkfläche in seitlichen Röntgenaufnahmen entweder als eine waagerechte Linie erscheint oder in manchen Fällen einer deutlichen Konkavität genähert wird. Dabei findet man fast regelmäßig eine leichte Abrundung bzw. Abflachung des Schienbeinkopfes im hinteren Abschnitt, die sich in Form eines spitzen Winkels zwischen Schienbeinebene und Schienbeinkopfgelenkfläche (seitlich gesehen!) äußert. Diese Abflachung findet man bei der erstbeschriebenen Form nicht, im Gegenteil findet man hier eine deutliche ober-schenkelwärtsstrebende spitzwinklige Ausbuchtung kniekehlenwärts.

Im Vorderbild erscheinen die Schienbeinkopfgelenkflächen bei der ersten Gruppe schmal und entsprechend den Oberschenkelknorren etwas ausgeschliffen, die Kreuzbandhöcker sind spitz und hoch, während sich bei der zweiten Gruppe breitere flache Gelenkflächen mit rundlichen und niedrigen Kreuzbandhöckern finden.



Abb. 32. S., 38 Jahre. Trotz höheren Alters keine wesentlich ausgeschliffene Gelenkfläche am Schienbeinkopf. Die Hinterflächen des Schienbeinkopfes fallen dagegen nach hinten ab und sind abgegriffen. Flache Kreuzbandhöcker.

Die abgeflachten Formen des hinteren Schienbeinkopfes finden sich bei einem großen Teil unserer Bergarbeiter unter Tage. Ob es sich dabei um eine veranlagungsmäßig bedingte Abart oder um eine vielleicht durch die Berufsarbeit erworbene Veränderung handelt, läßt sich noch nicht mit Sicherheit übersehen. Ich halte es nach den bisherigen Untersuchungen für möglich, darüber wird später jedoch noch eingehend berichtet werden müssen.

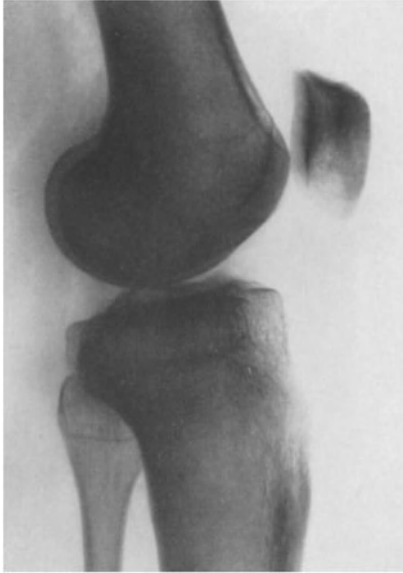


Abb. 33. T., 34 Jahre. Flache Gelenkfläche des Schienbeinkopfes, auffallend flache Kreuzbandhöcker. Der Winkel zwischen Schienbeinkopf-gelenk-flächenebene und Schienbeinachse beträgt wesentlich weniger als 90°. Auffallend die plumpe Keulenform der Oberschenkelrollen.

Auffallend ist nun, daß MOLLIER berichtet, daß diese Abflachung des hinteren Schienbeinkopfanteiles ein oft beobachtetes Merkmal bei denjenigen orientalischen Völkern ist, die gewohnt sind, bei voll aufgesetzten Fußsohlen die Hockstellung mit extremer Kniebeuge als Ruhestellung einzunehmen. Es ist möglich, daß es sich um eine rassische Eigenart handelt, zu berücksichtigen ist auch hier die Möglichkeit der Annahme einer erworbenen Veränderung infolge der typischen Hockstellung. Bei dieser Hockstellung wird das Kniegelenk in extremstem Maße gebeugt. Die Fußsohlen werden voll aufgesetzt, es erfolgt eine leichte Beugung mit Außendrehung im Fußgelenk, so daß das Körpergewicht sowohl im Kniegelenk aufgehängt ist als

auch zum Teil durch Ruhen auf der Ferse abgefangen wird.

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der üblichen knienden Stellung, wie sie z. B. der Bergarbeiter unter Tage und auch der Gärtner oder Maurer einnehmen muß, um ein Sitzen auf den Hacken, wobei der Fuß und Unterschenkel entweder nach innen oder außen gedreht sind. Zu der extremen Beugung kommt also weiter noch die Belastung mit dem Körpergewicht, das zum Teil, indem es den Fuß nach außen oder innen drückt, durch Sitzen auf der Hacke abgefangen wird, zum Teil aber den Oberschenkel im Kniegelenk leicht nach vorne rutschen läßt. Bei dieser Stellung des Kniegelenkes kommt es außerdem noch zu einer straffen Spannung an der ganzen vorderen Gelenkkapsel, die sowohl durch zu starke Beugung als auch durch die Innen- oder Außendrehung bedingt wird. Bei dieser Spannung der vorderen Gelenkkapselteile wird auch die Gelenkinnenhaut



Abb. 34. G., 31 Jahre. Quer-gestellte Synovialzotte dicht oberhalb des vorderen Ansatzes vom Innenmeniscus. Auf ihrer höchsten Erhöhung zeigt sie eine weißlich bindegewebig umgewandelte Leiste.

hier stark gedehnt und auseinandergezogen. Das ist, wie wir noch sehen werden, von großer Wichtigkeit, da sich dadurch Synovialhautveränderungen mit bindegewebigen Umwandlungen und Querfaltenbildungen fast regelmäßig im vorderen Anteil beim Bergarbeiterknie einstellen! (Abb. 34, 42).

**Eigene Beobachtungen über Entstehungsursachen bei 236 Meniscusschäden.**

Betrachten wir nunmehr unser vorliegendes Material, so können wir unter unseren 236 Fällen mehrere Gruppen feststellen. Sehen wir von unseren Sportschäden — bis auf einen, der auch als Bergmann vorwiegend kniende Beschäftigung hatte und daneben ein eifriger *Boxer* war — ab, so können wir bei allen anderen Kranken in der Vorgeschichte kniende Arbeitsweise feststellen. Dabei ist es nicht von Wichtigkeit, ob der betreffende Kranke nur kurze Zeit unter Tage mit Arbeiten in kniender oder hockender Weise beschäftigt war, oder ob der Kranke schon jahrelang in dieser Weise arbeiten mußte. Schließlich gibt es nicht nur zahllose Bergleute, die trotz jahre- ja jahrzehntelanger Arbeit mit Preßluftwerkzeugen keine entsprechenden krankhaften Veränderungen aufweisen, sondern auch ebenso zahlreiche Bergleute, die trotz vorwiegend kniender Arbeitsweise keine Meniscuserkrankungen haben, bei denen sie jedenfalls nicht in Erscheinung getreten sind. Konstitutionelle Momente spielen da sicherlich eine immer noch von vielen Seiten unterschätzte Rolle. Wir haben frühestens nach 10 Tagen kniender Arbeitsweise einen sicheren, d. h. früh operiert und histologisch belegten Meniscusschaden beobachtet. Der betreffende Bergmann war vorher Dentist, dann jahrelang erwerbslos gewesen und wurde 1936 als Bergmann unter Tage eingestellt. Nach 10 Tagen wurde er mit Gelenkblockade bei uns eingeliefert, nach 24 Stunden operiert, der histologische Befund sprach einwandfrei für unphysiologische schwere Abnutzungserscheinungen im Sinne einer Meniscopathie.

Aber nicht nur die Dauer der knienden Arbeitsweise ist unmaßgeblich, sondern auch das *Alter*. Auch Jugendliche unter 20 Jahren können — sogar doppelseitig — schwerste Erkrankungserscheinungen aufweisen. Zechen, die besonders zahlreiche Betriebspunkte mit niedrigen Kohlenflözen aufweisen, liegen in bestimmten Gegenden des Ruhrgebiets und liefern zahlenmäßig die meisten Fälle von Meniscuserkrankungen.

Tabelle C. *Meniscusschäden: 236 = 35,4% der Gesamtsumme.*

1. Kein Unfall angegeben (habituelle Luxation) . . . . .	57	} 108 = 45,7%
2. Kein eigentlicher „Unfall“ . . . . .	51	
3. Beim Aufrichten aus kniender Stellung . . . . .	46	} 114 = 48,3%
4. Bei Bewegungen im Knien, beim Klettern . . . . .	68	
5. Sportschäden:		
Fußball 6, Turnen 1, Handball 1, Boxen 1, Sprung 3,		
Schwimmen 1, F.A.D. 1 . . . . .	14	= 5,9%
	<hr/>	<hr/>
	236	

Bei 222 Bergleuten haben wir eindeutig einen *Meniscusschaden* nachweisen können. Fast die Hälfte dieser Knappen gibt die ersten Erscheinungen bei irgendwelchen Bewegungen im Knien, besonders beim einfachen Aufrichten aus hockender oder kniender Stellung an! Bei diesem Aufrichten handelt es sich nicht um eine unkoordinierte Bewegung (derartige Fälle gehören hier nicht her!), sondern um eine regelrecht ablaufende Bewegung, ohne daß es zu besonderen Zwischenfällen kam. Der schnelle Übergang aus der stark gebeugten und dabei durch die Arbeit belasteten Kniebeuge in die Kniestrecke verursachte eine Gelenkblockade dadurch, daß der bei der Beugung verlagerte Meniscus, der durch das *lange* und *oft* notwendige Verharren in Kniebeuge abnorm beansprucht wurde, eines Tages nicht mehr der üblichen Bewegung bei der Streckung



folgen konnte (infolge Erkrankung und Unelastizität!), eingeklemmt und jetzt durch die Gelenknorpelzange abgerissen wurde. Bei frisch operierten Fällen ergibt die histologische Untersuchung des *ganzen* Meniscus immer schwere Degenerationserscheinungen. Hier kommt es, bedingt durch die von STEINMANN und KONJETZNY angegebenen äußeren Umstände, zu einer Ablösung im vorher erkrankten Gewebe! Daß gesundes Meniscusgewebe unter *derartig einfachen* Umständen zerissen wird, habe ich, wie schon oben erwähnt, nie beobachten können!

In 57 von 236 Fällen wurde *überhaupt kein Unfallereignis* angegeben, in weiteren 51 ein Vorkommnis, daß von vornherein als unmöglich ausgeschaltet werden konnte, zumal die Anamnese eindeutig ältere Beschwerden oder vorwiegend kniende Beschäftigung ergab. Daß überhaupt besondere Ereignisse angeschuldigt wurden, entspricht dem menschlichen Kausalitätsbedürfnis und ist nicht weiter verwunderlich. Bemerkenswert ist nur, daß fast die Hälfte aller Fälle (108 von 236) ein sicheres Unfallereignis nicht angeben konnte. Gewöhnlich treten die ersten Beschwerden z. B. beim Gehen oder beim Absteigen von der haltenden Straßenbahn (ohne irgendwelches Rutschen) oder aus dem haltenden Auto, oder ohne besondere Veranlassung während der Arbeit im Knien auf. Die damit verbundenen Unannehmlichkeiten beheben sich oft bald, es kommt öfters zu Wiederholungen derartiger Beschwerden, teilweise auch nach mehr oder weniger langem Intervall mit Gelenkeinklemmungen, die vom Kranken selbst durch besondere Bewegungen beseitigt werden können, bis schließlich eines Tages eine nicht mehr zurückzubringende Blockade mit Reizzustand des Gelenkes zur ärztlichen Behandlung führt.

Die typischen Sportschäden sind in unserem Material selten, sie machen nur 6,1% aus. Hier verlaufen die Symptome und klinischen Erscheinungen ähnlich schleichend, langsam stärker werdend und schließlich meist außerhalb des Sportbetriebes, dem man manchmal schweren Herzens inzwischen entsagt hatte, zur akuten Gelenkblockade führend. Die Bewegungsspieler (Fußballer, Leichtathleten, Springer, Handballer) stehen im Vordergrund, auffallend ist einmaliges Vorkommen beim Schwimmen, und zwar traten beim Brustschwimmen im Augenblick des Beinstreckens die ersten Einklemmungen auf.

Eine besondere Beanspruchung der Kniegelenke beobachteten wir bei Hüttenarbeitern, die schwere Schmiededampfhämmer bedienen und bei jedem Hammer Schlag Schmiedestücke umhebeln müssen; dabei muß jedesmal eine tiefe Kniebeuge ausgeführt werden.

**Beispiele.** 1. R. W., Nr. 281758, 45 Jahre. Aus der Unfallverhandlung: „Ich bemerke noch, daß ich bis vor 3 Wochen etwa 1 Jahr lang als Schießmeister in sehr gering mächtigen Flözen beschäftigt gewesen bin und meine Arbeit (Laden, Besetzen, Bohren) hauptsächlich in kniender Stellung verrichten muß. Auch früher bin ich jahrelang als Kohlenhauer in niedrigen Flözen beschäftigt gewesen. Auch regelmäßig hier kniende Körperhaltung. Anfang April 1935 spürte ich beim Aufladen von eisernen Bauschienen mittlerer Schwere auf einen Förderwagen plötzlich einen leichten stechenden Schmerz und ein Knacken im rechten Kniegelenk. Ich legte dem jedoch keine Bedeutung bei und schob den beladenen Wagen noch etwa 400 m weiter. Ich lud die Bauschienen am Anschlag ab und fuhr abwärts zur Teilsohlenstrecke. Hier waren vor Ort 5 Sohlenlöcher zu laden und zu besetzen, eine Arbeit, die ich im Knien verrichten mußte und die etwa 20–25 Minuten in Anspruch nahm. Als ich mich danach erhob, konnte ich das angewinkelte rechte Bein weder strecken noch stärker beugen, jede dieser Bewegungen bereitete mir empfindliche Schmerzen, ebenso machte mir das Auftreten auf den rechten Fuß erhebliche Beschwerden.“

Schon einige Wochen vor dem Unfall, im März 1935, habe ich Beschwerden am rechten Knie gehabt — das Knie verursachte mir stets Schmerzen, so daß ich damals schon den zuständigen Knappschaftsarzt aufsuchte.“ Operation 17. 5. 35: Meniscus bipartitus, seröser Erguß.

2. P. W., Nr. 281 227, 33 Jahre. Seit langen Jahren vorwiegend in kniender Stellung beschäftigt. Wollte sich, um einen Stein auszuweichen, aus kniender Stellung aufrichten. Gelenkblockade. Arbeitsunterbrechung. „Ich bin etwa 1 Jahr lang in ‚Albert‘ beschäftigt gewesen, mußte dort dauernd kniend arbeiten, trug ständig Knieschoner und konnte meine Arbeit mühe-los verrichten. Sport habe ich nicht betrieben. Das Flöz ist durchschnittlich 0,75 m mächtig.“

3. E. G., Nr. 281 673, 29 Jahre. „Am 9. 9. 36 war ich auf dem Schutzdach der Koksofenbatterie damit beschäftigt, beschädigte Stellen des Pappdaches auszubessern. Hierbei kniete ich mit der Blickrichtung nach der abschüssigen Seite zu, um die Dachpappe anzunageln. Ich mochte so 2 Minuten gekniet haben, als ich plötzlich das linke Knie nicht mehr gerade bekam und Schmerzen hatte, als ich aufstand. Ich habe die Arbeit dann eingestellt. Im Mai oder Juni 1936 habe ich an demselben Knie schon einmal eine Beschädigung erlitten, und zwar beim Sport. Ich habe mich damals etwa 2—3 Tage selbst behandelt. Mein Knie kam damals wieder ganz in Ordnung. Etwa 4—5 Wochen später hockte ich in der Badekaue, um den Fußbelag auszubessern. Hierbei bekam ich wieder Schmerzen in demselben Knie, als ich mich hinkniete. Habe mich damals auch selbst behandelt. Im übrigen habe ich vorwiegend in kniender Stellung arbeiten müssen. Ich treibe seit 7 Jahren Boxsport, im Verlaufe dessen ich mir die jetzige Kniebeschädigung zugezogen habe.“ Operiert am 11. 9. 36: Meniscus bipartitus.

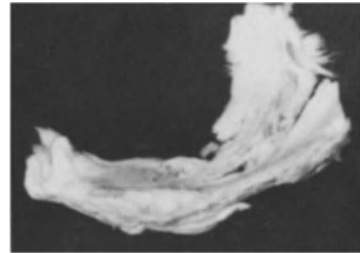


Abb. 35. Schwere Meniscopathie, Längsberstung (Fall 1).

4. H. W., 40 Jahre. „Auf dem Rückweg von der Arbeit stolperte ich über eine Schwelle. Um nicht zu Fall zu kommen, trat ich mit dem linken Fuß heftig auf. In diesem Augenblick verspürte ich in meinem linken Knie einen Knacks. Ich konnte das Knie von diesem Augenblick an nicht mehr so recht beugen und strecken, so daß ich im Gehen behindert war und bis zur Gezähkiste hinken mußte. Ich habe diesen Weg allein zurückgelegt. Ich setzte mich dann auf die Kiste und versuchte, das Knie hin- und herzubewegen, indem ich mit beiden Händen den Oberschenkel oberhalb des Knies anfaßte. Plötzlich gab es im linken Knie abermals einen Knack. Von diesem Moment an waren die Schmerzen im Kniegelenk wieder verschwunden. Beim Waschen in der Kaue habe ich das Knie nochmals angesehen. Es war nichts Besonderes zu sehen. In den nächsten Tagen habe ich noch gearbeitet. Bei jeder falschen Bewegung spürte ich wieder Knacken und Schmerzen, die aber verschwanden, wenn ich das Bein bewegte. Ich arbeite seit 5 Jahren in Flöz Anna, das nur etwa 60 cm mächtig ist. Infolgedessen mußte ich dauernd kniend arbeiten. Ein Knacken im Knie habe ich vor August 1933 nicht verspürt, wohl sperrte sich das Kniegelenk, wenn ich längere Zeit gekniet hätte.“ Arbeitskameraden bezeugen in der Unfallbehandlung, daß sie bei der Arbeit ständig knien mußten, sie klagten über häufige Schmerzen in den Knien, die sie auf die kniende Arbeitsweise zurückführten.



Abb. 36. Meniscus bipartitus (Fall 3).

5. G. Sch., Nr. 281 527, 32 Jahre. „Von 1929—1933 habe ich in dem etwa 1 m mächtigen Flöz Blücher gearbeitet. Ich habe dabei ständig knien müssen und Knieschoner getragen. Kniebeschwerden hatte ich jedoch bei dieser Arbeit nicht. 1934 bis Juli 1936 war ich im Flöz R., das etwa 1,80 m mächtig ist. Hier konnte ich stehend arbeiten. Ich verspürte bei gelegentlichem Knien im letzten Jahr immer schon Schmerzen im rechten Knie, auch konnte ich, wenn ich mich aus kniender Stellung erhob, das rechte Knie nicht recht bewegen und mußte erst immer Bewegungsübungen machen, um wieder einigermaßen auftreten zu

können. Welche Ursache die Beschwerden im rechten Knie hatten und ob diese auf die kniende Arbeit zurückzuführen waren, ist mir nicht bewußt geworden. Ich bin nicht zum Arzt gegangen, um nicht feiern zu müssen. Fußballsport habe ich nicht betrieben. Auch habe ich außerhalb des Betriebes keine Knieverletzung erlitten. Am 30. 7. 36 waren die Beschwerden im rechten Knie sehr stark geworden, das Knie blockierte sich, ich konnte es nur durch Bewegungen wieder in Gang bringen, ich habe dann noch eine Schicht verfahren und bin zu Dr. F. gegangen.“

6. E., Nr. 267 427, 29 Jahre. „Etwa 1932 kam ich zum Flöz Dickebank, das nur eine Mächtigkeit von 90 cm bis 1 m hat. Hier mußte ich fast ständig kniend arbeiten. Knie-schoner habe ich nicht getragen, weil sie auf der Zeche nicht üblich sind. Bei dieser Tätig-



Abb. 37. Meniscus bipartitus (Fall 5).

keit — April 1932 — bin ich eines Tages beim Verschieben eines Bergewagens ausgerutscht und gefallen und habe mir dabei eine Verstauchung des rechten Knies zugezogen. Nach entsprechender Behandlung im Bergmannsheil habe ich die Arbeit als Schlepper wieder aufgenommen. Beschwerden im rechten Knie hatte ich nicht mehr, so daß ich auch im Gedinge weiter beschäftigt werden konnte. In den nächsten Monaten war ich stets im Flöz Dickebank I tätig und habe immer bei der Arbeit knien müssen, da ich 1,80 m groß bin. Beschwerden spürte ich erst einige Tage vor Beginn der Feierzeit, ab 27. 9. 33. Ich hatte im linken Knie ein Zucken und konnte es beim Gehen nicht recht gebrauchen. Wenn ich länger gekniet hatte, sperrte sich das Gelenk etwas. Die Beschwerden waren

jedoch nicht so groß, daß ich feiern mußte. Auch ließen die Beschwerden nach, wenn ich das Knie bewegte. In der Nacht vom 26. zum 27. 9. 33 habe ich, wie in den Monaten vorher, ständig gekniet. In der Nachtschicht, gegen 3,15 Uhr morgens, hatte ich einen Stempel auf entsprechende Länge zu schneiden. Hierbei kniete ich. Als ich etwa 10 Minuten gekniet hatte und mich aufrichten wollte, konnte ich das Knie nicht mehr gerade machen. Einen besonderen Schmerz habe ich beim Aufstehen im linken Knie nicht verspürt. Ich habe zuerst Bewegungsübungen gemacht, die aber nichts nutzten. An dem Knie selbst war nichts zu sehen. M. E. ist, wie ich wiederholt ausgeführt habe, die Erkrankung des linken Knies lediglich auf das Knien in der Grube zurückzuführen.“

7. E. B., Nr. 281 407. Verhandelt am 21. 10. 36 auf Zeche Klosterbusch. Im Sommer 1935 und wenige Wochen vor dem Unfall habe er viel kniend arbeiten müssen. Er sei damals wegen Rheuma in beiden Knien behandelt worden. Nach längerem Knien konnte er früher schon seine Beine in den Knien nicht leicht wieder strecken. Diese Aussagen des Verletzten hat der Bergrevierbeamte nicht aufgenommen, weil der anwesende Betriebsführer sagte, das sei bei allen Bergleuten nach längerem Knien der Fall. „Als ich in der Unfallschicht von meinem Arbeitsort zum Gesenk hinging, um zu sehen, ob das Preßluftventil voll geöffnet wäre, rutschte ich auf einer Schiene aus und knickte, ohne hinzufallen, etwas mit dem linken Knie nach innen ein. Ich verspürte von da ab Schmerzen im linken Knie und mußte hinken, beendete aber noch die Schicht so gut es ging. Zum Schacht konnte ich ohne Hilfe gehen. Dem Heilgehilfen meldete ich den Unfall nicht gleich, da ich hoffte, daß der Schmerz bis zum nächsten Tage vergehe. Am nächsten Morgen ging ich dann zum Arzt, weil die Schmerzen nicht abnahmen. Der Arzt stellte eine Meniscusbeschädigung fest und überwies mich dem Bergmannsheil. Im Sommer 1935 habe ich häufig, in diesem Jahre 1936, einige Wochen in kniender Stellung zu arbeiten gehabt.“

## V. Differentialdiagnostische Betrachtungen bei Meniscusverletzungen und Meniscusschäden.

Für die Beurteilung der verschiedenen klinischen Erscheinungen, sowohl bei frischen Meniscusverletzungen als auch bei frischen Meniscusschädigungen, ist der ärztlich erhobene, möglichst frühzeitige Erstbefund nicht nur in bezug auf die Beurteilung der Vorgeschichte, sondern auch für die Beurteilung des

Falles vom versicherungsrechtlichen Standpunkt aus von allergrößter Bedeutung. Die besondere Eigenart des Bergmannsheil gibt uns die Möglichkeit, gerade derartige *Erstbefunde* verhältnismäßig *häufig* zu beobachten. Da die Wichtigkeit der guten Erstbehandlung durch allgemeine Aufklärungsarbeit sich in breiten Schichten der Bevölkerung immer mehr durchsetzt, werden uns nicht nur von den Arbeitsstätten, sondern auch von den Sportplätzen zahlreiche frische Verletzungen zugeführt. Es ist deshalb bei uns keine Seltenheit, daß wir frische Fälle beobachten und in geeigneten Fällen auch frühzeitig operieren (vgl. Tabelle K.).

Aus diesen besonderen Gründen heraus ist es uns auch möglich gewesen, Beobachtungen über die zweifellos bestehenden zahlreichen Abweichungen des frischen klinischen Bildes bei *Meniscusverletzungen* und *Meniscusschäden* zu sammeln.

Früher machte man bei Beschreibung des klinischen Bildes keine Unterschiede zwischen Schäden und Verletzungen, man wies nur auf die sog. chronisch traumatischen (SOMMER) oder habituellen (BRUNS) oder auf die veralteten Luxationen (GÖTJES) hin. Darunter verstand man solche Fälle, bei denen Einklemmungserscheinungen durch bestimmte Bewegungen z. B. beim Treppensteigen oder Auftreten aus sitzender Haltung eintraten (GÖTJES). SOMMER wies auf den schleichenden Verlauf mancher Meniscusschädigungen hin, bei denen es bei plötzlichen Streckversuchen dann zu Gelenkblockaden kam. Er wies auch auf einen besonderen Punkt der Diagnose der veralteten Luxationen hin, den wir später bei TCHAKLINE wieder finden, und zwar ist das die Muskelatrophie des Quadriceps. GÖTJES machte noch auf den chronischen Reizzustand mit Ergüssen bei alten Fällen aufmerksam, bei denen man ein Vortreten des luxierten Teiles nach außen oder innen beobachten könne.

GÖTJES, der noch keinen Unterschied zwischen traumatischen und nicht-traumatischen Fällen macht, vergleicht das Bild der frischen Meniscusverletzung mit dem der schweren Distorsion, bei dem es in der Regel zu heftigen, bis zum Ohnmachtsanfall führenden Schmerzen kommt, ohne daß man immer einen Erguß feststellen kann. SOMMER weist auch auf die heftigen Schmerzen hin, Funktionsstörungen mit schwerer Gelenkbeschädigung, Bluterguß und Unmöglichkeit der Belastung des Gelenkes beim Laufen sind nach MAGNUS die Zeichen der frischen Meniscusverletzung. Auch MANDL macht auf die sofort einsetzende Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit aufmerksam. DITTRICH beobachtete ebenfalls sofortige ausgedehnte Funktionsstörungen mit Druckschmerzen an der Abrißstelle und veränderter Außenrotation. Nach Stunden kommt es (DITTRICH) durch Bluterguß zur raschen Schwellung und zur deutlichen Streckhemmung.

LINDE nimmt einen besonderen Standpunkt ein, er steht auf dem Standpunkt der stets unfallsweisen Entstehung der Meniscusverletzung. Daher glaubt er annehmen zu können, daß die meisten sog. Ersterscheinungen mit Gelenkblockaden und Ergüssen ein sekundäres Symptom seien, während die primären Verletzungen unbemerkt vorübergegangen seien oder wegen ihrer unbedeutenden Erscheinungen nicht beachtet oder sogar vergessen seien. Infolgedessen komme es bei der primären Verletzung nur in seltenen Fällen z. B. zur Arbeitseinstellung (25%), Blutergüsse beobachtete LINDE nur in 2% der Fälle. LINDE beschäftigt sich vorwiegend mit der Meniscusverletzung der Bergarbeiter und stellt fest, daß gerade die Verletzung der Bergarbeiter häufig ohne Schmerzen und ohne Funktionsstörungen seien. KELLER erklärt diese Geringfügigkeit der

Erscheinungen gegenüber der Schwere bei Sportverletzungen mit dem bei letzteren immer vorhandenen großen Körperschwung.

MAGNUS, BÜRKLE-DE LA CAMP und REGENSBURGER, die ebenfalls vorwiegend Bergarbeiter behandelten, stellten im Gegensatz zu LINDE fest, daß der Erstbefund der Meniscusschäden und -verletzungen sehr verschieden ist. Bei echten traumatischen Verletzungen der Knorpelscheiben kam es immer zu einer schweren Entstellung des Gelenkes, fast immer mit Bluterguß (MAGNUS, REGENSBURGER). REGENSBURGER fand 37 Blutergüsse und 48 Nebenverletzungen. Von 169 traumatischen Verletzungen des Meniscus stellten 159 sofort die Arbeit ein, beim schwerarbeitenden Bergmann war das Weiterarbeiten bei einer derartigen Gelenkverletzung nur in seltenen Ausnahmefällen möglich. BALTHASAR stellte fest, daß von 400 Meniscusverletzten und (!) -erkrankten 80% die Arbeit sofort einstellten.

Diese widersprechenden Angaben aus dem fast gleichen Beobachtungsgebiet (Gelsenkirchen-Bochum) können meiner Ansicht nach nur dadurch geklärt werden, daß LINDE grundsätzlich alle Meniscusbeschädigungen als Verletzungen ansieht und seine Berechnung an einem vollkommen anders garteten Krankengut anstellt als z. B. REGENSBURGER, der nach PAYR die rein traumatischen von den rein spontanen Fällen trennt und noch eine zwischen beiden stehende sog. spontan-traumatische Gruppe von Fällen unterscheidet. Nur so ist z. B. auch zu erklären, daß REGENSBURGER eine Häufigkeit der Doppelseitigkeit (einschließlich Beidseitigkeit) von 17%, LINDE dagegen nur eine Häufigkeit der Doppelseitigkeit (einschließlich Beidseitigkeit?) von 1% hat.

In 57% aller Fälle meiner Beobachtungsreihe wurde sofortige ärztliche Behandlung eingeleitet. Dabei handelt es sich nicht nur um Meniscusverletzungen, sondern auch um Fälle, die im Anschluß an einen Gelegenheitsanlaß mit einem Meniscusschaden zu uns kamen.

Bei den *traumatischen Meniscusbeschädigungen* standen nach meinen Beobachtungen im Vordergrund die erheblichen Verunstaltungen des ganzen Kniegelenkes, die Umriss der Gelenke waren stets deutlich verstrichen. Es fand sich nicht nur ein deutlicher Erguß im Gelenk, sondern auch eine erhebliche Kapselschwellung, die sich nicht auf umschriebene Stellen im Bereich des Gelenkspaltes beschränkte, an der vielmehr in mehr oder weniger großer Ausdehnung die ganze Kapsel beteiligt war. Die Feststellung, ob es sich nur um eine ausgedehnte Kapsel- oder Weichteilschwellung in der Umgebung des Kniegelenkes handelte, oder ob daneben noch ein Kniegelenkerguß bestand, war in vielen Fällen sehr erschwert, manchmal völlig unmöglich. Infolgedessen war es bei den echten traumatischen Verletzungen anfangs oft nicht möglich, eine genaue Diagnose zu stellen; die traumatischen Meniscusverletzungen standen demzufolge zunächst unter dem Bilde einer *schweren Gelenkdistorsion*. Es bestand ausgesprochene Druckempfindlichkeit an den Kapselansatzstellen, besonders an denen des Innenbandes, das häufig mitverletzt war. Die Prüfung der Beweglichkeit war in allen Fällen außerordentlich durch Schmerzhaftigkeit erschwert. Eigentätige Bewegungen waren kaum oder nur in geringem Maße auszulösen. Eine teilweise Belastung des Kniegelenkes war im Ausnahmefall nur dann möglich, wenn eine Schienung oder feste Bandagierung vorher erfolgt war. Die Prüfung des STEINMANN- und BRAGARD-Zeichens war zunächst erschwert, wenn nicht unmöglich.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß nach meiner Erfahrung eine traumatische Meniscusverletzung eindeutig das Bild einer schweren Gelenkverletzung darbietet.

Im Gegensatz dazu stellten sich uns die frisch eingelieferten *Meniscuserkrankungen*, es handelt sich dabei fast ausschließlich um unter Tage arbeitende Bergleute, in ganz anderer Weise dar. Dem geschulten Blick war die Diagnose der

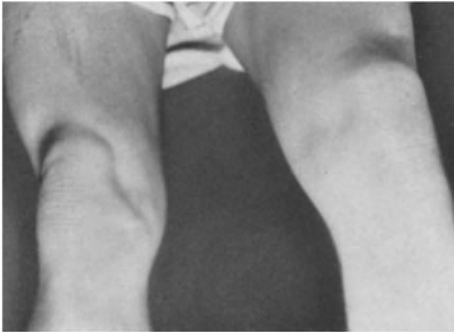


Abb. 38. B., 29 Jahre. Jahrelang kniende Arbeit. Beim Aufrichten Beschwerden und Streckhemmung. Man erkennt die Schwielen vor beiden Kniescheiben. Der am gesunden Kniegelenk deutliche innere Gelenkspalt ist am kranken Knie vollkommen verwaschen.



Abb. 39. Derselbe: Seitenansicht: Wulstförmig umschriebene Kapselschwellung am inneren Gelenkspalt. Streckhemmung.

Meniscuserkrankung schon bei der äußeren Betrachtung des Gelenkes ohne weiteres klar. Zunächst fanden sich infolge knieender Arbeitsweise ausgedehnte harte Schwielen vor und unterhalb der Kniescheiben. Die Umrisse des Kniegelenkes waren nicht verstrichen. Das Kniegelenk lag (vgl. Abb. 39) in leichter Beugestellung auf der Unterlage, es wurde in dieser Stellung krampfhaft gehalten. Am inneren Gelenkspalt bestand eine leichte, meistens wulstförmige, querverlaufende und dem Gelenkspalt entsprechende druckschmerzhaft Schwellung, die sich nur auf diesen Gelenkabschnitt beschränkte, ohne daß man weitere Kapselschwellungen feststellen konnte. Auch das Innenband war in den meisten Fällen nur im Bereich des Gelenkspaltes empfindlich,

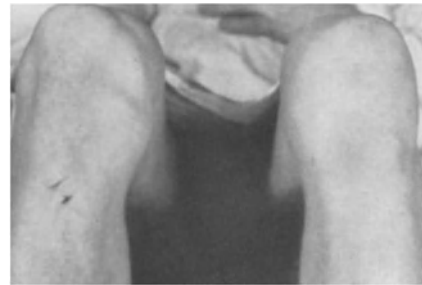


Abb. 40. Derselbe: Vorderbild: Verwaschene Zeichnung am kranken Gelenk. Typ. Einziehung am inneren Gelenkspalt beim gesunden Knie.

während die Ansatzstellen am Oberschenkel- und Schienbeinknorren schmerzfrei und ohne jegliche Schwellungen waren. Da es sich bei den Bergarbeiter-Meniscusablösungen fast immer, wie wir noch sehen werden, um längsgestellte, ausgedehnte Risse handelt, waren die Druckschmerzen nicht nur am vorderen und hinteren Gelenkabschnitt an der Innenseite vorhanden, sondern im Bereich des ganzen Gelenkspaltes. Ein Erguß im Gelenk fand sich in Frühfällen nicht. Das ist außerordentlich bemerkenswert! Fand sich dennoch ausnahmsweise mal ein Gelenkerguß, so konnten immer bei Erhebung der Vorgeschichte ältere

Beschwerden und verschwiegene vorausgegangene Einklemmungen nachgewiesen werden.

Die Bewegungsbehinderungen, die bei traumatischen Meniscusschädigungen ausgedehnt vorhanden waren, beschränkten sich bei der Meniscuserkrankung fast ausschließlich auf eine deutlich schmerzhaft Behinderung bei der Streckung des Kniegelenkes (KONJETZNY), während auffallenderweise die Beugung fast immer vollkommen frei war („Gelenkblockade“). Nur bei den nicht sehr häufigen Lösungen im hinteren Abschnitt wurden auch bei der Beugung in den letzten Graden Schmerzen angegeben. Es handelt sich dabei wohl um dieselbe Schmerzhaftigkeit, die PAYR uns als diagnostisches Merkmal bei Meniscusverletzungen im hinteren und mittleren Drittel angibt: bei wippenden Bewegungen im Türkensitz (Hocke) werden Schmerzen in der Kniekehle angegeben. Die Prüfung des STEINMANN-Zeichens (Außen- oder Innenschwung bei gebeugtem Knie wird als schmerzhaft an der Reißstelle angegeben) sowie des wandernden Druckpunktes nach BRAGARD ergab stets einen positiven Befund.

Tabelle D.

*Frische Befunde.*

Meniscusschaden.	Meniscusverletzung.
1. Kein Erguß.	1. Großer Erguß.
2. Gelenksperr (Streckhemmung: vorne, Beugehemmung: hinten).	2. Allgemeine Funktionseinschränkung.
3. Belastung möglich.	3. Belastung unmöglich.
4. Umschriebene quergestellte Kapselschwellung am Gelenkspalt.	4. Allgemeine Kapselschwellung (Bild der schweren Distorsion).
5. Muskulatur kann atrophisch sein, schlechte Gelenkführung möglich.	5. Muskulatur kräftig, beste Gelenkführung gewährleistet.

*Veraltete — habituelle Luxation (akute Einklemmung).*

1. Erguß wechselnd.
2. Überstreckungsschmerz  
Wippschmerz — Kniekehle } bei Henkelform — Riss.
3. Belastung möglich.
4. Kapselschwellung wechselnd:  
Bei chronischem Reizzustand allgemein,  
sonst umschrieben am Gelenkspalt.
5. Muskelatrophie am Vastus medialis,  
schlechte Gelenkführung, oft kompensatorische  
Sartorius-Spannung.

Fanden sich schon bei der Betrachtung des klinischen Erstbefundes deutliche Unterschiede zwischen Meniscusverletzungen und Meniscusschädigungen, waren ebenfalls deutliche Gegensätze bezüglich der Nebenverletzungen und Nebenbefunde nachzuweisen. REGENSBURGER fand unter den traumatischen Meniscusverletzungen des Bergmannsheil häufig Gelenkbrüche, Kreuzbandverletzungen und Blutergüsse, WITTEK fand sehr häufig Kreuzbandverletzungen und Seitenbandrisse, an nichttraumatischen Befunden fand WITTEK sehr oft Septumreste. BIRCHER beobachtete an seinem Schweizer Material sehr häufig Vergrößerungen des Fettkörpers.

In unserem Krankengut fanden sich unter 285 Meniscusverletzungen 47,3% reine Blutergüsse. Fast durchweg wurden Verletzungen des Innenbandes festgestellt. Daneben fanden sich häufig Kreuzbandrisse, sowie Knochenbrüche an Oberschenkel- und Schienbeinknorren. Dagegen fanden sich bei den Meniscus-

erkrankungen fast stets vergrößerte Fettkörper, manchmal mit erheblicher Zottenbildung. In einer ganzen Reihe von Fällen fanden sich in den Kniegelenken der Bergarbeiter strangartige Verwachsungen zwischen den vergrößerten Fettkörpern und der Fossa intercondylica des Oberschenkelknorrens, die man nicht immer als typische Septumreste ansehen konnte. Auch MANDL beschreibt ähnliche Veränderungen, und zwar zarte, weißliche Adhäsionen, die sich zwischen einem abgelösten Meniscusende und der Fossa intercondylica gebildet hatten. Ähnliche Verwachsungen fanden wir auch selbst in einem Fall einer einwandfreien traumatischen Meniscusverletzung an der Außenseite, wo der abgelöste

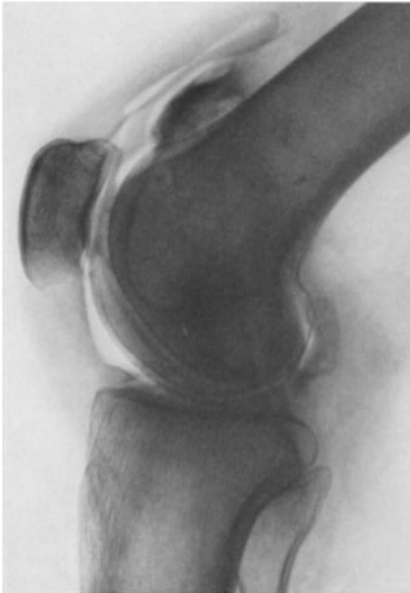


Abb. 41.



Abb. 42.

Abb. 41. S., 32 Jahre. Kontrastfüllung mit Luft und Uroselectan B. Seitenbild. Der unverletzte Innenmeniscus ist im vorderen Anteil gut sichtbar.

Abb. 42. G., 30 Jahre. Außer dem Meniscusschatten erkennt man im vorderen Anteil die dicht darüberliegende, beim Bergmannsknie oft beobachtete quergestellte bindegewebige Synovialleiste. (Füllung wie Abb. 41.)

Meniscusteil fest mit der Außenseite des unteren Oberschenkelknorrens, und zwar am Übergang vom Knorpel zur Synovia, breit verbacken war.

In fast allen Fällen der Meniscuserkrankungen oder bei abnormer Beweglichkeit des Innenmeniscus infolge Überbeanspruchung und Kapselerschaffung („Subluxation“) fanden wir quergestellte Synovialfalten nicht oberhalb des vorderen Meniscusteiles. Diese Synovialfalten habe ich schon früher in meinem Referat auf dem Würzburger Unfallkongreß beschrieben (Abb. 34). Makroskopisch tragen sie auf der Höhe eine weißliche Kuppe, die sich nicht knorpelig anfühlt und histologisch aus bindegewebigen Zellen besteht. Der übrige Teil dieser Synovialfalten trägt noch Synovialüberzug. Weitere Nebenfunde fanden sich in Form von Knorpelschäden an der Hinterfläche der Kniescheibe, die LÄWEN als Chondropathia patellae bezeichnet hat. Diese geschwürsartigen Knorpelschäden fanden wir häufig im inneren oder äußeren Anteil des unteren Pols der Kniescheibe. Weitere Knorpelschäden fanden sich als Osteochondritis



dissecans (vgl. Würzburg über 10%) an beiden Oberschenkelknorren, vorwiegend auf der Höhe des inneren Oberschenkelknorrens. Auf die Veränderungen der Innenhaut komme ich bei der Besprechung des Operationsbefundes noch zurück.

Ganz allgemein ist bekannt, daß die Meniscusverletzungen und -schädigungen fast immer gehäuft im Alter der besten Leistungsfähigkeit auftreten. LINDE stellte fest, daß besonders die 2. Hälfte des 3. Lebensjahrzehnts an der Häufigkeit der Meniscusverletzungen beteiligt war. Wir selbst haben ebenfalls früher (Abb. 44) eine Anhäufung der Meniscusbeschädigungen um das 30. Lebensjahr feststellen können, wobei wir allerdings früher ebenso wie LINDE keinen Unterschied zwischen Meniscusverletzungen und Meniscuserkrankungen gemacht haben. BIRCHER stellte an seinem Schweizer Krankengut fest, daß die Meniscusverletzung eine Schädigung im kräftigsten Alter des 3. und 4. Lebensjahrzehnts sei.

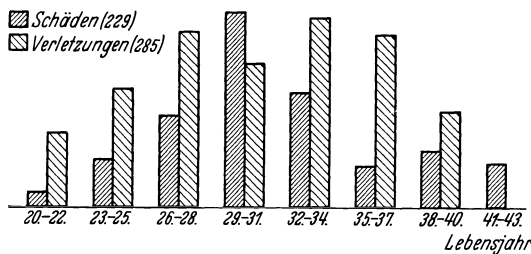


Abb. 43.

Abb. 43. Man erkennt das unverhältnismäßig rasche und einmalige Ansteigen der Zahl der Meniscusschäden im Alter von 29—30 Jahren. Die Zahl der Meniscusverletzungen halten sich vom 26.—37. Lebensjahr die Waage.

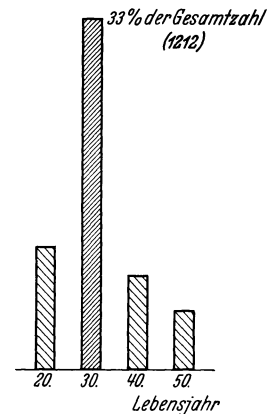


Abb. 44.

Abb. 44. (Aus ANDREESSEN: Arch. orthop. Chir. 35, H. 1.)

Das vorliegende neu bearbeitete Krankengut von 666 Fällen haben wir nunmehr einmal dahingehend durchgesehen, ob ein Unterschied besteht zwischen dem häufigen Vorkommen der Verletzungen und Schäden in gewissen Lebensaltern (vgl. Abb. 43).

Daraus ist einwandfrei zu ersehen, daß die Meniscuserkrankungen der Bergleute eine ganz erhebliche zahlenmäßige Anhäufung vom 29.—31. Lebensjahr aufweisen, die dann wieder bis zum 40. Lebensjahr schnell abfällt und auf einer den üblichen Alters- und Abnutzungserscheinungen entsprechenden Höhe verbleibt. Die Anzahl der einwandfreien Meniscusverletzungen steigt dagegen sehr rasch bis zum 26., 28. Lebensjahr. Sie verbleibt auf dieser Höhe bis zur 2. Hälfte des 4. Lebensjahrzehnts, um erst dann wieder langsam abzustiegen. Die grundlegenden Unterschiede sind aus der graphischen Darstellung eindeutig zu ersehen. Bei den Sportschäden und Verletzungen findet sich bei unserem Material insofern eine andere Verteilung auf die einzelnen Lebensalter, als die sportlichen Meniscusverletzungen sich gleichmäßig auf die Lebensalter verteilen, während die Sportschäden vorwiegend vom 18.—23. Lebensjahr in Erscheinung treten. Es finden sich also auch hier grundlegende Unterschiede hinsichtlich des Alters der Meniscusschäden und der Meniscusverletzungen.

Daß die Häufigkeit der Meniscusschädigungen überhaupt im Bergarbeiterberuf sehr groß ist, haben wir schon mehrfach erwähnt. Aus den Aufstellungen von REGENSBURGER, der an dem verschiedenartigen Krankengut des Berg-

mannsheil Bochum und der Universitätsklinik Göttingen Gelegenheit hatte, Vergleiche anzustellen, geht hervor, daß die Meniscuserkrankungen im Krankengut des Bergmannsheil eine weitaus größere Rolle spielen als im Krankengut der Göttinger Klinik. Umgekehrt stehen die traumatischen Meniscusverletzungen an der Göttinger Klinik weitaus an erster Stelle.

Über die Doppelseitigkeit der Meniscusverletzungen und -erkrankungen bestehen entgegengesetzte Angaben über die Häufigkeit dieses Vorkommens. So berichtet MACAUSLAND im amerikanischen Schrifttum, daß bei seinem Material von 388 Fällen, zu dem 62,8% Bergarbeiter gehörten, eine Doppelseitigkeit von 12,1% nachzuweisen war. LINDE berichtet aus seinem Krankengut des Ruhrgebiets zusammen mit seinem Schüler BOOST nur 1% Häufigkeit, während REGENSBURGER ebenfalls aus dem Krankengut des Ruhrgebiets 16,9% feststellen konnte. Diese Unterschiede von LINDE und REGENSBURGER lassen sich nur dadurch erklären, daß LINDE grundsätzlich keinen Unterschied zwischen Meniscusschädigungen und Meniscusverletzungen macht, während REGENSBURGER an seinem Material streng unterscheidet zwischen traumatischen und spontanen Meniscusschädigungen und infolgedessen bei den spontanen Meniscusschädigungen die oben genannte Zahl errechnet.

Da unser Krankengut aus den Jahren 1932—1936 im Anschluß an die in der REGENSBURGERschen Arbeit erwähnten Fälle aus den Jahren 1926—1931 bearbeitet wurde, habe ich die doppelseitigen und beidseitigen Fälle unter dem Gesichtspunkt der Verletzung oder der Schädigung besonders zusammengestellt (vgl. Tabelle F). Unter dem Gesamtkrankengut von 666 Fällen fand sich eine

Tabelle E.

	Bergmannsheil Bochum	Göttingen
Traumatisch . . .	33 %	68,3%
Spontan . . . . .	41,5 %	14,2%
Zweifelhaft . . .	25,5%	17,5%

Tabelle F.

Doppelseitiges und beidseitiges Vorkommen. Beachtenswert ist die Häufigkeit der traumatischen Sportverletzungen bei Doppelseitigkeit (innen und außen), die Häufigkeit der spontanen Schäden bei Beidseitigkeit (innen oder außen).

<i>Doppelseitig + beidseitig</i> 5% (42 Fälle).	<i>Beidseitig (21) innen:</i> Spontan . . . . . 19 (!) Traumatisch . . . . . 2
Davon: Spontane Fälle . . 11,4% (25 Fälle) Traumatische Fälle 6 % (17 Fälle)	<i>Doppelseitig (21) innen + außen:</i> Spontan . . . . . 6 Traumatisch . . . . . 15 (!)
<i>Alter (Durchschnitt):</i> Spontan . . . . . 27 Jahre Traumatisch . . . . . 30 Jahre } Spontan-traumatisch . 33 Jahre } 31,5	<i>Sport (Sprünge!):</i> Nebenverletzungen (Kreuz- band, Innenband, Kapsel).

Doppelseitigkeit bzw. Beidseitigkeit in 42 Fällen. Von diesen waren die Mehrzahl bei Bergleuten festgestellt, die wegen einer Meniscuserkrankung zu uns in Behandlung kamen. Bei diesen *Meniscuserkrankungen* wurde die Häufigkeit der Doppel- bzw. Beidseitigkeit mit 11,4% festgestellt, während sie bei den traumatischen *Meniscusverletzungen* nur in einer Höhe von 6% errechnet werden

konnte. Auffallend ist, daß sich die *doppelseitigen* Fälle fast ausschließlich beim Sport ereignet haben und daß damit die traumatischen Meniscusverletzungen innen und außen zusammen als eine fast typisch anzusehende Sportverletzung beim Sprung anzusehen sind. In diesen Fällen kommt es außerdem noch häufig zu Nebenverletzungen in Form von Kreuzband- und Kapselrissen. Die *beiderseitigen* Meniscusschädigungen innen waren fast ausschließlich bei Meniscuserkrankungen zu finden.

Wenn auch damit die von REGENSBURGER angegebene Zahl von 16,9% Doppelseitigkeit bei Meniscuserkrankungen von uns nicht ganz erreicht wurde (11,4%), so kann man doch auch unter Berücksichtigung der amerikanischen Zahlen feststellen, daß die Doppelseitigkeit der Meniscusschäden eine außerordentlich hohe ist.

Für die manchmal, d. h. bei unzuverlässiger Anamnese (Versicherungs- und Rentensucht!) schwierige Differentialdiagnose kann, wenn man die betreffenden angeblich Verletzten unmittelbar an das von ihnen angeschuldigte Ereignis untersuchen kann, die von TSCHAKLINE beobachtete Atrophie und Tonusabnahme des Muscul. vastus medialis sowie der von GEBHARDT festgestellte Schwund und Tonusverlust der dem Innenband zugehörigen Muskelzüge von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bei veralteten Fällen mit verschwiegenen Einklemmungen oder anderen Beschwerden wird man diesen Muskelschwund immer vorfinden, er ist die Folge einer schon vorausgegangenen Beschädigung des Innenmeniscus. Er kann nach unseren Beobachtungen auch vorkommen bei einwandfreier Anamnese bei latent gebliebenem Meniscusschaden, doch ist er nicht die Regel!

Die sog. *gewohnheitsmäßigen* oder *habituellen Luxationen* der Knorpelscheiben spielen gerade bei den nichttraumatischen Meniscusbeschädigungen eine große Rolle. Sie gehören meiner Ansicht nach sogar zum klinischen Bild der Meniscuserkrankung. Oft gelingt es dem betreffenden Kranken, das Kniegelenk bei bestimmten Bewegungen selbst zur Einklemmung zu bringen. Ich habe mir solche künstlichen Gelenkblockaden öfter zeigen lassen. Auch die Beseitigung derartiger Blockaden ist durch bestimmte Handgriffe, meist von Arbeitskameraden ausgeführt, leicht möglich! Die betreffenden Kranken können hinterher wieder arbeiten und kommen dementsprechend nur selten, oder nur dann, wenn die Einrenkung einmal nicht mehr wieder gelingt, zum Arzt. Man stellt dann einen relativ geringen Befund fest: Leichter Schmerz bei Überstreckung, leichter Erguß, leichter Druckschmerz am Gelenkspalt, der sich entsprechend der Verlagerung des Kapselrestteiles (oder des ganzen Meniscus bei der Subluxation) verdickt anfühlt. Gelingt dann die Einrenkung (meist sehr schnell und leicht) durch den Arzt, so ist außer dem Erguß nichts mehr festzustellen und der Patient ist nur in den seltensten Fällen zur unbedingt erforderlichen Operation bereit.

So verläuft das Bild der veralteten Luxation manchmal unter dem klinischen Bild der Ersteinkehlung bei Spontanerkrankungen.

Die Frage, ob es bei Meniscusverletzungen zu einem *Bluterguß* oder zu einem *serösen Erguß* kommt, wird verschieden beurteilt. Es ist zweifellos sicher, daß es bei Zerreißen der Knorpelwischenscheiben an den vorderen und hinteren Ansatzstellen oder im kapselnahen Meniscusteil zu Blutungen ins Gelenk kommen muß, weil an diesen Stellen reichlich Blutgefäße vorhanden sind. MAGNUS,

BAETZNER, REGENSBURGER haben darauf hingewiesen, daß bei traumatischen Meniscusverletzungen der Bluterguß fast immer die Regel ist, weil der Meniscus an den Stellen der traumatischen Zerreißung Gefäße aufweist. Ich selbst habe mich ebenfalls auf diesen Standpunkt gestellt. LINDE steht auf einem anderen Standpunkt, da er an seinem Krankengut von Meniscusverletzungen und Schädigungen nur in  $2\frac{1}{4}\%$  der Fälle Blutergüsse feststellte. REGENSBURGER stellte unter 265 traumatischen Meniscusverletzungen, soweit sie operiert und punktiert wurden, 37mal Blutergüsse fest.

Dieses scheinbare Durcheinander scheint mir leicht zu klären zu sein. Blutergüsse bei frischen Meniscusverletzungen entstehen dann, wenn sich der Riß des Meniscus an den gefäßhaltigen Zonen des Meniscus abspielt, also der vorderen und hinteren Ansatzstelle, sowie bei Abscherungen an den Kapselansatzstellen. Blutergüsse können weiter eintreten bei Teilrissen des Meniscus in gefäßlosen Bezirken im gelenkwärts gelegenen konkaven Meniscusanteil und bei gleichzeitigen Nebenverletzungen in gefäßhaltigen Teilen des Gelenkes (Synovialkapselriß, Kreuzbandriß!). Schließlich können nicht selten



Abb. 45. Übersicht.  
Längsberstung.



Abb. 46. Am Rißwinkel Granulationsgewebe mit Capillaren, schwere Degeneration.

Abb. 45 und 46. H., 34 Jahre, Bademeister. Beim Schwimmen plötzlich Schmerzen. Operiert nach 5 Tagen.

Meniscuseinrisse aus der gefäßlosen Zone über die gefäßhaltige Zone bis zur Gelenkkapsel weiterreißen und so zu Blutergüssen führen.

Der seröse wässerige Erguß ist stets als Reaktion der Gelenkinnenhaut auf plötzlichen oder chronischen Reiz anzusehen. Er gebraucht infolgedessen normalerweise längere Zeit zu seiner Entstehung! Man findet ihn infolgedessen nicht in frischen Fällen bei Meniscuslösungen im kranken Gewebe, sondern er entsteht erst infolge Reizung des Gelenkes durch verlagerte Gewebsteile sowohl

bei frischen wie veralteten Luxationen. Findet man bei einem anscheinend frischen Meniscusschaden schon nach kurzer Zeit innerhalb einiger Stunden einen Erguß, so ist das ein sicherer Beweis für eine schon vorher bestandene Lösung und veraltete Luxation. Insofern ist also das Fehlen oder Vorhandensein eines serösen Ergusses differentiaaldiagnostisch von außerordentlicher Wichtigkeit, um so mehr sich die Einklemmungen und Gelenkblockaden bei frischen Ablösungen bei Meniscuserkrankung und bei veralteten Luxationen mit nicht richtig angegebener Anamnese sonst vollkommen gleichen können.

Es gibt nun aber noch eine anscheinend widerspruchsvolle Möglichkeit, daß ein bluthaltiger Erguß bei einer — auch histologisch im Frühfall sicher nachgewiesenen — einwandfreien Meniscusabnutzungserkrankung anzutreffen ist! Diese Fälle sind selten, kommen aber vor. Ihre Ursache haben diese blutigserösen Ergüsse darin, daß sich — wie wir noch sehen werden — neben den degenerativen Gewebsveränderungen infolge unphysiologischer Abnutzung noch reparative Gewebsveränderungen im Sinne einer Vernarbung mit bindegewebigen Zellelementen und *Capillarwucherung* finden, die sich z. B. bei veralteten Luxationen namentlich an den Lösungswinkeln finden (Abb. 46). Kommt es nun bei einwandfrei auf Meniscopathie hinweisenden geringfügigen Anlässen und Gelenkblockaden zu begleitenden blutigserösen Ergüssen, so wird die Ursache dafür in diesen Vernarbungsvorgängen zu suchen sein! Bei frühzeitig operierten Fällen wird die histologische Untersuchung den Sachverhalt restlos klären.

In seltenen Fällen besteht noch die Möglichkeit, daß bei geeigneten Anlässen mit Einklemmungen auch einmal der Riß *aus dem erkrankten Gewebe auf das gesunde Gewebe* übergeht. Und schließlich gibt es sicherlich Fälle, bei denen eine Blutbeimengung *artefiziell*, d. h. bei der Punktion erfolgt.

**Bluterguß bei Meniscopathie.** L. H., Nr. 282 111, 31 Jahre. Am 17. 11. 36 beim Arbeiten in kniender Stellung (Nageleinschlagen) Drehbewegung im rechten Kniegelenk. Anscheinend mit Knie auf einem kleinen Stein abgerutscht. Sofort Überführung Bergmannsheil. 19. 11. 1936 Operation. Seröser Erguß mit *blutiger* Beimengung. Typische *Längsberstung*, ohne daß es zu einer Verlagerung des abgelösten Stückes gekommen ist. Am vorderen Rißwinkel feine *Einlagerungen von blutiger Beschaffenheit*. Die histologische Untersuchung ergab einen ähnlichen Befund wie Abb. 45 und 46 darstellen.

## VI. Über Meniscusganglien und „schnellendes Knie“.

Während sich die beschriebenen und als Berufserkrankung anzusehenden Meniscusabnutzungserkrankungen vorwiegend am inneren Meniscus abspielen, sind am *äußeren Meniscus* zwei Krankheitsbilder bekannt geworden, von denen man ebenfalls sagen kann, daß sie in der Regel nicht unfallmäßig entstehen.

Es handelt sich bei dem ersten Krankheitsbild anatomisch um einen *scheibenförmigen äußeren Meniscus*, meistens mit unregelmäßigen flachen Verdickungen, der die Unterlagen des klinischen Bildes vom „schnellenden Knie“ bildet. Nach DIJKSTRA gibt es viele Zwischenformen, und zwar gibt es sowohl völlig runde Scheiben, die zwischen Schienbein und Oberschenkelknorren liegen, als auch verbreiterte und kolbig verdickte äußere Kniescheiben. DREHMANN, der 15 eigene Fälle beschreibt, weist darauf hin, daß es durch diese Meniscusveränderungen zu einer vermehrten Inkongruenz der Kniegelenksflächen kommt und daß dadurch ein vermehrtes Nachvorwärtücken des Oberschenkels auf dem Schienbein kommt. Als wichtigstes Moment in der Störung des normalen Bewegungs-

ablaufes bezeichnet DREHMANN die Vermehrung des Druckes durch den verdickten Meniscus, an dem man oft muldenförmige Impressionen nachweisen kann. Hinzu kommt eine oft beobachtete Schlaffheit der Kapsel, die das Zustandekommen des Schnappphänomens begünstigt.

Es liegt diesem Krankheitsbilde eine ungenügende Ausdifferenzierung des Gewebes zugrunde, so daß eine entwicklungsgeschichtliche Störung anzunehmen ist, die mit den übrigens sehr selten angelegenen geringfügigen Unfällen nichts zu tun hat. Unter den von DREHMANN mitgeteilten Fällen wiesen nur zwei traumatische Veränderungen bei der Operation auf, so daß dem Trauma ätiologisch wohl keine besondere, jedenfalls nur nebensächliche Bedeutung beigemessen werden kann. JAROSCHY beschreibt 14 Fälle aus der Literatur. Er weist zur

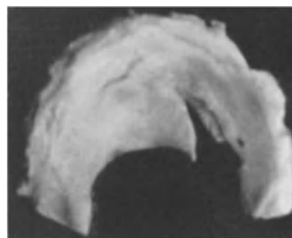


Abb. 47. P., 42 Jahre. Breite Außenmeniscusscheibe mit Querriß von der Innenseite her. Schnappendes Knie.

Begründung der entwicklungsgeschichtlichen Störung darauf hin, daß derartige scheibenförmige Menisken bei Reptilien und bei Vögeln regelmäßig vorkommen. Im übrigen behauptet DIJKSTRA, daß das Krankheitsbild des schnellenden Knies nicht immer die unbedingte Begleiterscheinung eines scheibenförmigen Meniscus sein müsse; er konnte einen Fall untersuchen, bei dem wohl eine Verletzung eines scheibenförmigen Außenmeniscus bestand, jedoch kein schnellendes Knie nachgewiesen wurde.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle konnten durchweg nach operativer Entfernung der Meniscusscheibe geheilt werden. JONES WATSON beschreibt als weitere Ursache des Schnappphänomens einen kreisförmigen inneren Meniscus, bei dem das Vorder-

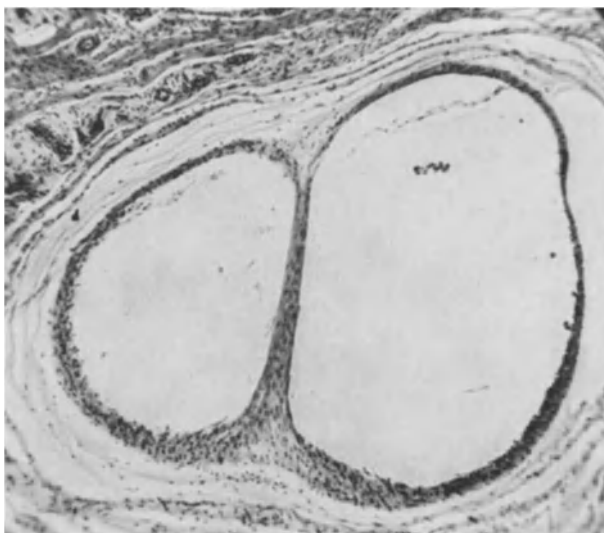


Abb. 48. F., 37 Jahre. Parameniskales Ganglion, vom Pes anserinus ausgehend.

und Hinterhorn des Meniscus, die an sich schon sehr dicht beieinander liegen, ohne jede Andeutung einer Differenzierung ineinander übergehen. Dabei würde es sich nach JONES und nach DIJKSTRA um einen beim Schimpansen festgestellten physiologischen Befund handeln, der aber wohl außerordentlich selten beim Menschen vorkommen dürfte.

Eine weitere Erkrankungsform, die nicht unfallmäßig bedingt wird und die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am äußeren Meniscus abspielt, ist das Meniscusganglion. TOBLER und MANDL unterscheiden Ganglien, die

sich außerhalb und innerhalb des Meniscus entwickeln. TOBLER weist darauf hin, daß die Ganglionbildung durchaus nichts Seltenes ist, und zwar sowohl im inneren als im äußeren Meniscus. Am inneren handelt es sich dabei um Mikro-ganglien, wie ich sie auch häufig beim Bergarbeitermeniscus gefunden habe. Große Ganglien außerhalb des Meniscus, sog. parameniskäre Cysten finden sich weitaus häufiger am äußeren Meniscus. MANDL stellte bis 1931 76 Beobachtungen aus der Literatur zusammen. OTT beschreibt 5 eigene Fälle und weist darauf hin, daß 16 weitere in der Literatur beschrieben sind.



Abb. 49. F., 37 Jahre. Das parameniskale Ganglion ist in den Meniscus hineingewuchert. Hier erkennt man eine große Ganglionbildung im Innenmeniscus. Die Wandungen sind fast überall organisiert.

Die Ganglien am inneren Meniscus nehmen meistens ihren Ausgangspunkt am Pes anserinus und wuchern von hier aus zum Gelenkspalt vor. Sowohl die Ganglien am inneren als auch am äußeren Gelenkspalt greifen (PELIZAEUS, MANDL, KRAPP) weitgehend auf das Meniscusgewebe über.

Die Ätiologie des Meniscusganglion ist heute wohl eindeutig dahingehend geklärt, daß dieses sich nur in Ausnahmefällen im Anschluß an ein Trauma entwickelt. PFAB konnte bei seinen 14 Fällen niemals einen Unfall in der Vorgeschichte feststellen. Bei den meisten sonst angeschuldigten „Unfällen“ handelt es sich vorwiegend um Vorgänge, die jahrelang

zurücklagen (MAYER), so daß die traumatische Entstehung nicht sicher geklärt werden konnte. OTT nimmt an, daß die Meniscusganglien ebenso wie die Ganglien im Bereich der Handwurzelknochen entstehen, d. h. nicht traumatisch. Dafür würde auch das häufige Vorkommen am äußeren Meniscus sprechen, der erfahrungsgemäß nur selten gewaltmäßig beschädigt wird. OTT selbst beschreibt familiäres Vorkommen, fehlerhafte Anlagen und Degeneration seien die Ursache der Ganglionbildung.

Die Behandlung der Meniscusganglien kann in allen Fällen nur eine operative sein. Es kann auch nur eine Radikaloperation in Frage kommen, da wir stets den Eindruck hatten, daß vorsichtiges Operieren immer zum Rezidiv führt. Auch wenn makroskopisch der Meniscus nicht beteiligt zu sein scheint, soll man ihn stets völlig entfernen, da sonst mit Sicherheit Rückfälle zu erwarten sind.

DIJKSTRA macht auf die histologischen Unterschiede der intra- und parameniskären Cysten aufmerksam. Die Cysten, die im Innern des Meniscus entstehen, haben eine unregelmäßige Innenwandung und degeneriertes Gewebe als Inhalt, während die parameniskären Cysten eine glatte Innenwand aufweisen.

Kürzlich stellte NICOLE aus der Literatur 127 Fälle zusammen, denen er 4 eigene hinzufügen konnte. Als Ursache der Meniscusganglien oder Cysten wurde auch von ihm eine chronische Schädigung angenommen, und zwar beim Alltagsgebrauch, beim Sport und beim Beruf.

## VII. Behandlungsfragen, Anzeigen — Gegenanzeige. Operationsbefunde.

Die Beschreibungen der Operationsbefunde bei Beschädigungen der Knorpelzwischen-scheiben sind ebenso vielseitig wie unübersichtlich. Dazu ist nur festzustellen, daß man, je mehr Meniscusoperationen man ausgeführt hat, immer mehr zu der Ansicht kommt, daß die verschiedenen Arten der Meniscusbeschädigungen verhältnismäßig gering sind.

MANDL, der wie WITTEK und BIRCHER stets für eine systematische Gelenkabsuchung eingetreten ist, fand unter 400 Meniscusoperationen fast bei der Hälfte die typische Form des zwei- oder mehrfach längsgeteilten Meniscus, die die englischen Schulen als „*bucket-handle*“ bezeichnen. STEINMANN nannte diese Lösung Meniscus bipartitus. MANDL fand weiter Abrisse an der vorderen und hinteren Ansatzstelle. In etwa 10% seiner Fälle fand er keine eigentliche Lösung, sondern nur abnorme Lockerung und Narben. BIRCHER stellte fest, daß es entweder infolge Reißwirkung durch angreifende Kräfte oder infolge Quetschwirkung durch die Kondylenzange zu Längsrissen oder zu Querrissen kommen kann. Letztere sind nach BIRCHER die Ursache der flottierenden und oft im Stiel gedrehten Meniscusteile, die manchmal merkwürdigste Formen annehmen können. REGENSBURGER stellte aus dem Krankengut des Bergmannsheil Bochum und der Göttinger Klinik in fast 70% der Fälle Längsrisse fest, die Einrisse von der Gelenkinnenseite her (Querrisse) finden sich nicht so häufig. Ein besonderer Teil seiner Aufstellungen ist den sog. Entwurzelungen (BRUNS) gewidmet, bei denen er ebenso wie ich schon früher in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine sicher traumatische Anamnese nachweisen konnte.

In meinem Bericht auf dem Würzburger Unfallkongreß 1934 habe ich an einem Krankengut von 821 Fällen nachweisen können, daß Seitenablösungen weitaus die häufigsten waren. Unter diesen Seitenablösungen verstand ich nicht nur die vollkommene Abtrennung von hinten bis vorne mit Verlagerung des abgelösten und sehnenartig neben den Kreuzbandhöckern liegenden Meniscusteils, sondern auch die seitlichen Teilablösungen im vorderen, mittleren und hinteren Drittel. Die sog. Entwurzelungen an der vorderen und hinteren Schienbeinkopfansatzstelle machten etwa den 10. Teil des Krankengutes aus. In 16,6% der Fälle fand ich makroskopisch keinen Befund, jedoch gehören zu dieser Gruppe die abnormen Lockerungen mit Subluxationen des Meniscus und solche Fälle, bei denen sich später Entartungserscheinungen bei der histologischen Untersuchung fanden. Schließlich stellte ich eine besondere Gruppe in Form der gestielten Körper auf, die viel häufiger sind, als man

Tabelle G. *Operationsbefunde bei 821 Fällen*<sup>1</sup>:

Seitenablösung (total und partiell)	. 72,0%
Entwurzelung (vorne und hinten)	. . . 8,6%
Makroskopisch o. B.	. . . . . 16,6%
Gestielte Körper	. . . . . 2,8%

<sup>1</sup> AUS ANDREESEN: Arch. orthop. Chir. 35.



allgemein annimmt, und die man häufig auch — meiner Ansicht nach nicht richtig — als Querrisse bezeichnet.

M. B. SCHMIDT konnte an seinem Meniscusmaterial, das ihm zur pathologisch-anatomischen Untersuchung eingeschickt war, feststellen, daß makroskopisch unveränderte Menisken oft Narben in den tieferen Schichten zeigten. Er fand fast ausschließlich Längslösungen, und zwar entweder in der Substanz des Meniscus oder am Übergang vom Meniscus zur Kapsel. Bei letzteren fanden sich am abgelösten Teil immer Teile der an der Meniscusbasis befindlichen Synovialüberzüge!

Auch MANDL stellte in seinem Material unter 400 Fällen 21mal fest, daß eine Beschädigung des Meniscus äußerlich nicht festzustellen war.

Diese „Fehldiagnosen“ sind nach den vorliegenden Berichten durchaus nicht so selten, wie MANDL sie anscheinend mit Bedauern zugeben muß (vgl. meine Tabelle G.). Auch WITTEK und HENDERSON weisen auf die Häufigkeit derartiger Fälle hin. Von allen Seiten wird auf den oft günstigen Ausgang bei operativen Eingriffen hingewiesen, und zwar sowohl bei Entfernung des äußerlich nicht beschädigten Meniscus (WITTEK, HENDERSON) als auch nur bei der Eröffnung des Gelenkes (LÄWEN). Im übrigen dürfte in solchen Fällen die genaue Absuchung des Gelenkes wohl allseitig geübt werden (BRAGARD, BIRCHER, WITTEK, MANDL). BIRCHER nimmt bei gesicherter Vorgeschichte zunächst immer den Fettkörper weg und stellt dabei erst dann wegen der besseren Übersicht oftmals eine Beschädigung an der vorderen Ansatzstelle des Meniscus fest.

Die Einstellung zur Frage, ob konservative oder operative Behandlung, hat sich allmählich dahingehend geklärt, daß man in allen chronischen Fällen mit mehrfachen Einklemmungen die Operation der konservativen Behandlung vorzieht. JIRASEK operiert erst, wenn der Versuch der konservativen Behandlung nicht zum Ziel führte. Er fand dann oft bewegliche Knorpelscheiben. MANDL und JÜNGLING bevorzugen die Operation im sog. Intervall, sie lassen die Frühoperation nur gelten bei gleichzeitigen Verletzungen der Innenbänder. Im Gegensatz dazu empfiehlt BIRCHER die Frühoperation, weil dadurch auch manche Nebenfunde von vornherein geklärt werden können. BIRCHER steht ebenso wie LÄWEN auf dem Standpunkt, daß die „explorative Arthrotomie“ von geübten Operateuren bei einwandfreier Asepsis nicht nur nicht schädlich sei, sondern in Zweifelsfällen sogar empfehlenswert, zumal die Erfolge danach auch in negativen Fällen als gut bezeichnet werden können. KNOLL steht auf dem Standpunkt, daß das operative Verfahren erst bei Einklemmungswiederholungen in Frage kommt. Er ist jedoch der Meinung, daß man bei Sportverletzungen zunächst abwarten und konservativ vorgehen soll. KNOLL punktiert jedoch ebenso wie BERNHARD, KÖNIG und MANDL die primären Blutergüsse so schnell wie möglich, um Gelenkdauerschädigungen zu vermeiden.

GOETJES machte schon früher darauf aufmerksam, daß frische einwandfreie Meniscusverletzungen unter konservativer Behandlung glatt heilen können. Er wies darauf hin, daß man bei Operationen sehr oft glattnarbige Vereinigungen zerissener Meniscuspartien gefunden habe. Auf diesen narbigen Verwachsungen beruhen seitdem die Indikationen zu allen konservativen, d. h. nicht blutigen Behandlungsverfahren. Aus dieser Vorstellung heraus ist man sogar so weit gegangen, eine Naht des Meniscus (VOGELER) zu befürworten, allerdings waren die Ergebnisse (Rearthrotomie!) doch so, daß man das Verfahren längst wieder

verlassen hat. Neuerdings hat von SEEMEN versucht, die Elektrokoagulation in den Dienst der Vernarbung des Meniscus zu stellen, indem er davon ausging, daß die Verkochung des Gewebes Narbengewebe und Einwachsen von Gefäßen zur Folge habe. Diesem Verfahren wird man zunächst sehr skeptisch gegenüberstehen müssen, zumal irgendwelche Erfahrungen an einem größeren Krankengut darüber noch nicht vorliegen und man es beim Meniscus mit Faserknorpelgewebe zu tun hat, dessen Reaktion auf Elektrokoagulation man noch nicht kennt!

Die konservativen Behandlungsmethoden werden immer noch von einigen Seiten sehr stark befürwortet. Die jetzt üblichen besonderen Methoden gehen auf LANGE zurück. GUTMANN, THOMSEN und DENGLER bevorzugen diese Methode in Rauschnarkose. ZIMMERMANN tritt für Lagerung bei leichter Extension ein, anschließend stellt er das Gelenk im Zinkleim-Gipsverband fest. GEBHARDT, der eine sog. „weiche Sperre“ von einer „harten Sperre“ unterscheidet, operiert nur bei harter Sperre, während ihm in anderen Fällen bei weicher Sperre die Lösung mit besonderen Handgriffen gut gelingt. Ganz allgemein kann man sagen, daß konservative Behandlungsmethoden nur dann von Erfolg sein können, wenn noch keine Verlagerung des abgelösten Meniscusteiles erfolgt ist und wenn, worauf THOMSEN nochmals hingewiesen hat, die nicht verlagerten Bruchstücke lange genug (4—6 Wochen) aneinander gelegt werden, um so die Möglichkeit zur Vernarbung zu geben! Dafür wird ein Geh-Gipsverband mit Erhöhung des Schuh-Innenrandes empfohlen. TURCO schlägt auf Grund von Tierversuchen eine zweimonatige Ruhigstellung vor, solange soll Hoffnung auf Vernarbung bestehen. SEIFERT hat Erfolge bei Behandlung mit Schlenkerbewegungen am hängenden Knie bei horizontaler Lagerung auf dem Operationstisch und bei abgespreiztem Hüftgelenk gesehen.

MANDL und FRIESING weisen mit Recht darauf hin, daß es infolge mannigfaltiger diagnostischer Schwierigkeiten unmöglich ist, zu entscheiden, ob tatsächlich eine Meniscusverletzung vorliegt, so daß eine sichere Entscheidung darüber, ob überhaupt die konservative Behandlungsmethode Erfolg zeitigt, gar nicht möglich ist. Im übrigen hebt BÜRKLE-DE LA CAMP hervor, daß man bei der Entscheidung in der Behandlungsart scharf zwischen Meniscusverletzungen und Meniscusschäden unterscheiden muß und daß z. B. eine konservative Behandlungsmethode beim Meniscusschaden des Bergarbeiters immer erfolglos sein muß.

Die gewaltsame Einrenkung in Narkose wird von MANDL abgelehnt. Er setzt sich für das langsame Durchhängen durch Beschwerungen mit Sandsäcken ein, ebenso bevorzugt er zur Ruhigstellung des Gelenks elastische Binden und lehnt den Gipsverband ab.

Von mehreren Seiten (BIRCHER, MANDL, ERB) wird ganz offen darauf hingewiesen, daß die Behandlungserfolge bei versicherten Personen zu wünschen übrig lassen und daß deshalb besondere Vorsicht in der Indikationsstellung zur operativen Eröffnung des Kniegelenkes empfohlen wird. Man nimmt an, daß die durch Versicherungen erzeugte besondere Mentalität als Gegenindikation der Operation anzusehen ist. BÖHLER und KRÖMER sind allerdings anderer Ansicht. Sie stellten am Krankengut der Wiener Unfallklinik fest, daß bei schonendem und operativem Vorgehen auch bei Versicherten gute Erfolge und „Berufsfähigkeit“ zu erzielen waren, während HOFFMANN an seinem Krankengut feststellte, daß die Ergebnisse bei versicherten Personen nur als mittelmäßig

zu verzeichnen waren. (Daß Schwerarbeiter [Bergleute unter Tage] in einem so hohen Prozentsatz [—90%] wie bei anderen Berufen wieder voll arbeitsfähig werden, halte ich für ausgeschlossen.)

Bedenken, die man früher gegen den operativen Eingriff bei einer bestehenden *Arthrosis deformans* und gleichzeitiger Meniscusbeschädigung hatte, hat man heute durchweg fallen lassen. BIRCHER steht sogar auf dem Standpunkt, daß bei bestehender Arthrosis deformans keinesfalls gewartet werden darf, WITTEK weist ebenfalls darauf hin, daß die Gefahr einer Arthrosis deformans viel größer ist, wenn man die Operation unterläßt. Auch MANDL und BORSOTTI sehen in der Arthrosis deformans keine Gegenindikation des operativen Eingriffs. PAYR, der ebenfalls trotz Arthrosis deformans operiert, macht nur darauf aufmerksam, daß man wegen des schon bestehenden Reizzustandes des Gelenkes mit bescheideneren Ergebnissen rechnen müsse.

Bezüglich des Alters der Verletzten und des operativen Eingriffs bei sicheren Meniscuseinklemmungen besteht immer mehr Übereinstimmung dahingehend, daß man auch im höheren Alter operieren kann und gute Erfolge erwarten darf. BIRCHER sah allerdings eine Verschlechterung der Erfolge bei solchen Patienten, die das 45. Lebensjahr überschritten hatten. BÖHLER bezeichnet es als „Fehler“, wenn man einen Verletzten, der älter als 40 Jahre ist, operiert. MANDL trägt keineswegs Bedenken, Patienten über 40 Jahre zu operieren. MACAUSLAND scheut sogar Eingriffe im Alter von 60 Jahren nicht.

Nicht so klar und wesentlich umstrittener ist schon die Beantwortung der Frage, was man beim Nachweis einer Beschädigung entfernen soll, ob man nur den abgelösten Meniscusteil entfernen, oder eine vollkommene Ausrottung des ganzen Meniscus vornehmen soll. Allmählich scheint sich aber die Überzeugung durchzusetzen, daß die „Totalexstirpation besser als die Amputation“ (PAYR) ist. WITTEK, BIRCHER, FERREO, BORSOTTI, FRIESING (Lund) entfernen stets den ganzen Meniscus, also auch den etwa am Kapselansatz verbliebenen Rest, während MANDL, LINDE, BÖHLER sich mit der Teilentfernung begnügen. WITTEK, HENDERSON nehmen auch dann die vollkommene Ausrottung vor, wenn makroskopisch sich der Meniscus bei der Inspektion als vollkommen gesund erweist. THOMSEN befürwortet bei Sportverletzungen, bei denen man einen vorher gesunden Meniscus erwarten könne, die Teilentfernung, während BÜRKLE-DE LA CAMP die vollkommene Entfernung bei den Knorpelscheiben der Bergarbeiter befürwortet. Ich selbst habe an Hand von 22 Rearthrotomien bewiesen, daß man bei Teilresektionen in vielen Fällen nachoperieren muß, weil man den unter Umständen krankhaft veränderten Kapselrestteil im Gelenk beläßt und so neuen Ablösungen Vorschub leistet. Neuerdings hat SCHULZ-Hohenlychen aus denselben Gründen (Möglichkeit erneuter Einklemmung bei verbliebenem Kapselrestteil) ebenfalls die radikale Ausrottung des verletzten Meniscus befürwortet. Auch VIARENTINI setzt sich unbedingt für die völlige Entfernung des Meniscus ein, da sowohl die Naht, wie auch die Teilentfernung des Meniscus zu erneuten Beschwerden und zum Rezidiv führt. Eine Umfrage in England ergab bei 21 Antworten, daß 10 Chirurgen nur den verletzten Teil entfernten, während die übrigen 11 sich für die Totalexstirpation aussprachen.

HENSCHEN, der ebenfalls die völlige Entfernung befürwortet, will eine „parameniscalc Regenerationszone“ erhalten haben wissen, damit die Möglichkeit einer bindegewebigen und auch faserknorpeligen Neubildung (BECKER) gegeben ist.

Im allgemeinen werden schon wegen der besseren Erschlaffung der Muskulatur und der Gelenkbänder Allgemeinnarkosen für den operativen Eingriff empfohlen, wobei geschickte Operateure mit Evipannarkosen auskommen zu können geglaubt haben (ROSTOCK). BIRCHER operiert auch, BÖHLER nur in Lumbalanästhesie. MANDL hat, ohne Schwierigkeiten gehabt zu haben, 300 Fälle in örtlicher Betäubung ausgeführt, die BIRCHER aus aseptischen Gründen nicht befürwortet.

Die *Blutleere* hat sich schon wegen der besseren Übersicht und der klaren Gewebefunde in zweifelhaften Fällen wohl restlos eingeführt.

Die Frage der *Schnittführung* bei Eröffnung des Kniegelenkes, die an der Außenseite stets schwieriger ist als an der Innenseite, hat sich immer mehr vom Querschnitt zum längsverlaufenden Schnitt entschieden. MANDL bevorzugt den typischen Parapatellarschnitt an der Innen- wie auch an der Außenseite, er genügt ihm zur Ausführung der Teilresektion des Meniscus. WITTEK ist der Ansicht, daß der PAYR-Schnitt immer noch die beste Gelenkübersicht verbürgt und immer die Gewähr bietet, daß keine Nebenfunde übersehen werden können. BÜRKLE-DE LA CAMP bevorzugt das obere Drittel des LEXER-Schnittes zur Aufklappung des Kniegelenkes, wobei das Innenband subperiostal vom Oberschenkelknorren abgeschabt wird. Einen ähnlichen Schnitt sieht man sehr oft in der Gutachtenpraxis, auch BÖHLER bevorzugt — er operiert am hängenden Knie — diese Schnittführung vom inneren Oberschenkelknorren zur Schienbeinrauhigkeit.

Während PAYR eindringlich vor Durchtrennung des Seitenbandes warnt, da dieses schlechte Neigung zur Vernarbung und Regeneration hat und stets zum Wackelknie führt, glaubt BASSET der besseren Übersicht wegen das Gelenkband opfern zu dürfen.

Zum operativen Eingriff sind ebenso viele wie — jedenfalls nach meinen Erfahrungen — überflüssige Sonderinstrumente angegeben worden. PAYR bevorzugt als einziges Instrument ein besonderes konstruiertes, leicht gebogenes Tenotom, das wir aus eigener Erfahrung wärmstens befürworten können, während er das Meniscotom nach STEINMANN für unzureichend hält, mit dem man auch wohl nur den abgelösten Meniscusteil entfernen kann.

Die *Diagnose der Meniscusbeschädigung*, die bei ihren klassischen Symptomen: schmerzhaftes Streckhemmung mit oder ohne Erguß, Gelenkblockaden, Druckschmerzen und Kapselschwellung, Drehungsschmerz bei gebeugtem Knie (STEINMANN) einfach ist, kann in vielen Fällen sehr erschwert sein. Man hat daher früher die explorative Arthrotomie, die übrigens heute als vollkommen



Abb. 50. G., 27 Jahre, Bergmann. Schädigung beidseitig innen. Jahrelang kniende Arbeit. Knie-luftfüllung mit Uroselectan B: Man erkennt am Innenmeniscus deutlich die Ablösungsstelle. Der verlagerte Teil liegt dicht neben den Kreuzbandhöckern. Dazwischen freie Lücke mit Luft gefüllt.

harmlos in geübten Händen anzusehen ist, als diagnostisches Hilfsmittel eingeführt. Weiter ist man wieder dazu übergegangen, sich das Gelenkinnere mittels besonders gebauter Endoskope zugänglich zu machen (BIRCHER, SOMMER), die man jetzt jedoch zugunsten der einfacheren und sicheren, auch gefahrloseren Pneumoradiographie (SCHUMM, BIRCHER) verlassen hat, die Deutung der Bilder bei genügender Erfahrung und Übung ist wesentlich leichter. LAARMANN hat darüber zusammenfassend berichtet, das Verfahren ist heute wesentlich vereinfacht und muß als unbedingt notwendiges diagnostisches Hilfsmittel anerkannt werden. Heute wird wohl allgemein zur Füllung des Gelenkes, nach Punktion und Anästhesierung mit einer 1—2% Novocainlösung, Uroselectan B und Luft

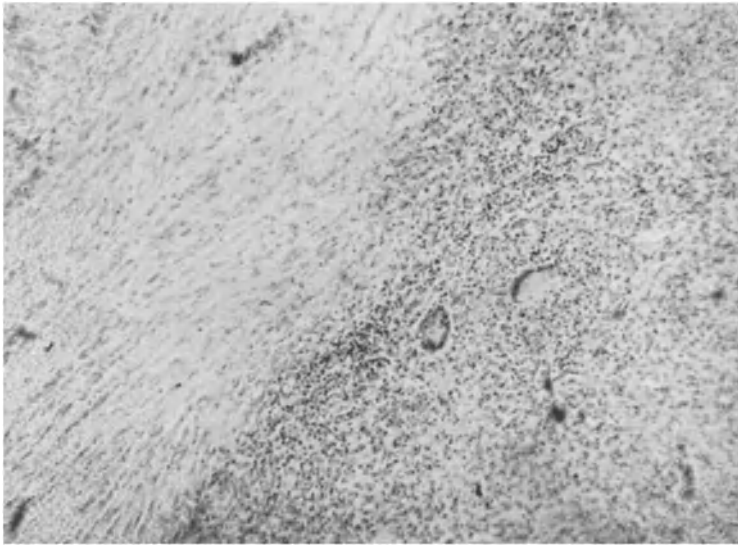


Abb. 51. B., 19 Jahre. Vor 9 Monaten umgeknickt und gefallen. Seitdem Einklemmungen, Streckbehinderung, Ergüsse, Druckschmerz innen. Bei der Operation Meniscus o. B., sehr locker. Histologisch produktive Tuberkulose. Man erkennt im Bild Riesenzellen und Lymphocyten, vereinzelt Fibroblasten.

verwendet. Die Ergebnisse sind, wie OBERHOLZER, LAARMANN, BÖHM einmütig bekunden, die denkbar besten und befriedigen in zweifelhaften Fällen Arzt und Kranken.

Die *Differentialdiagnose* kann trotzdem oft schwierig bleiben, besonders dann, wenn die Pneumoradiographie ein negatives Ergebnis hat. Synovialzotten und vergrößerte Fettkörper bieten häufig ähnliche klinische Bilder, namentlich können bei den Krankheitsbildern Kapselschwellung und umschriebener Druckschmerz für eine Schädigung des vorderen Meniscusteiles sprechen. Sehr häufig kommen Arthrosis deformans oder Osteochondritis dissecans mit freien Körpern in Frage, hier klären Röntgenaufnahme (ohne Kontrast-Luftfüllung), und zwar von beiden Kniegelenken, sofort die Diagnose. Schwieriger ist die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Chondromatose und der abgesprengten Knorpelteile, die im Anfangsstadium im Röntgenbild nicht sichtbar sind und unter dem Bild der dauernden Gelenkblockaden die Diagnose Meniscuseinklemmung vortäuschen können.

Eine sehr seltene, aber immer wieder angeführte Erkrankung (SCHLOFFER, MANDL), die gegebenenfalls mit in Betracht gezogen werden muß und dann leicht erkannt wird, ist die Tuberkulose des Kniegelenkes. Erst kürzlich wurde von VULLIET darauf hingewiesen, daß die Anfangsstadien dieser Erkrankung sehr häufig unter dem Bilde der Meniscusbeschädigung verlaufen können.

Freie Gelenkkörper, die sehr häufig unter dem Bild der klinischen Meniscusbeschädigung mit Einklemmung laufen, verdanken ihre Entstehung verschiedenen Erkrankungen oder Verletzungen. Es können ebensogut Kapselgewächse (Chondromatose) wie Arthrosis deformans, Chondropathia patellae oder Osteochondritis dissecans als auch Verkalkungen in kleinen Gelenkausstülpungen — nach unseren Erfahrungen besonders im hinteren Recessus — sowie echte traumatische Absprengungen von Knorpelknorpelsubstanz, viel häufiger sogar nur von Knorpelteilen (KAPPIS) in Frage kommen. Auch gestielte und durch Drehung sich abschnürende Fettzotten können infolge Verkalkung der nekrotischen Innenbezirke (KONJETZNY) zur Bildung freier Gelenkkörper führen, ebenso können sich aus abgesprengten Meniscusteilen (MANDL) freie Körper bilden.

### 1. Unsere Einstellung zur Behandlung der Meniscusbeschädigungen.

Seitdem man gelernt hat, zwischen unfallbedingten frischen Meniscuszerreißen und Meniscusablösungen bei Erkrankungen zu unterscheiden, ist man immer mehr dazu übergegangen, auch grundsätzlich verschiedene Anzeigen zu ihrer Behandlung zu stellen. KÖSTLER wies darauf hin, daß bei traumatischen Meniscusverletzungen immer der Versuch gemacht werden müsse, durch ausreichend lange Ruhigstellung im Streckverband oder Gipsschiene eine Ausheilung zu erzielen. Begründet wird diese Einstellung durch den an den Rißstellen der Basis (immer traumatisch!) vorhandenen Gefäßreichtum und die dadurch bedingte Neigung zur Vernarbung. Bei Meniscusschäden dagegen, bei denen es sich um chronisch-degenerative Veränderungen handelt, muß die möglichst frühzeitige operative Entfernung des kranken und zerrissenen Meniscus gefordert werden (BÜRKLE-DE LA CAMP, KÖSTLER), da eine konservative Behandlungsmethode beim Meniscusschaden des Bergarbeiters — und auch des Sportlers — immer erfolglos sein muß.

Aus diesen Gründen entscheidet sich die Frage der konservativen oder operativen Behandlung der Meniscusbeschädigungen immer nach der Vorgeschichte und nach dem frischen Erstbefund. Kann man aus diesen beiden Umständen den Schluß ziehen, daß eine Meniscusverletzung oder ein Meniscusschaden vorliegt, gibt es für jeden Befund nur eine Behandlungsmethode:

1. Möglichst frühzeitige operative Entfernung des ganzen Meniscus beim Meniscusschaden oder bei veralteter Meniscusverletzung.

2. Versuch einer konservativen, d. h. nichtblutigen Behandlung bei einwandfreier erster traumatischer Zerreißen eines gesunden Meniscus.

#### a) Operative Behandlung.

Die von BÜRKLE-DE LA CAMP angegebene Schnittführung hat sich uns bestens bewährt. Der Schnitt wird in Avertin-Basisnarkose mit Ätherzusatz, in Blutleere und am hängenden Knie ausgeführt. Der Schnitt reicht vom inneren Oberschenkelknorren unter leichter Biegung in einem nach kniescheibenwärts



Abb. 52.



Abb. 53.

Abb. 52 und 53. B. R., 30 Jahre. Einklemmung beim Aufrichten aus kniender Stellung. Nach 2 Tagen operiert (23. 9. 36). Photo: 12. 11. 36. Man erkennt die Schnittführung am inneren Gelenkspalt.



Abb. 54.

Abb. 54. Derselbe: Beugefähigkeit bis zu einem Winkel von 45° nach 6 Wochen.



Abb. 55.

Abb. 55. Derselbe: Vollkommene Streckfähigkeit.

offenen Winkel bis zum inneren Gelenkspalt in Richtung auf die Schienbeinrauigkeit. In dieser Weise werden die Weichteile bis zur Synovialhaut durchtrennt. Die Synovialhaut wird durch Scherenschlag eröffnet; alsdann wird das Innenband sorgfältig subperiostal vom Oberschenkelknorren abgetrennt. So erhält man eine vorzügliche und einwandfreie Übersicht. Zunächst erfolgt eine genaue Gelenkab-suchung, auch wenn eine Meniscusverletzung eindeutig vorliegt. Dann werden Synovialfalten und vergrößerte Fettkörper, die den vorderen Ansatz des Innenmeniscus meistens überdecken, entfernt und der Meniscus im ganzen,

d. h. einschließlich des verbliebenen Kapselrestteiles, entfernt. Die *Totalentfernung* wird auch bei einwandfreier Anamnese und anscheinend bei operativer Freilegung nicht geschädigter Knorpelscheiben ausgeführt. Dann erfolgt die Anheftung des Innenbandes, das man meistens mit einer Naht am unteren Ende des Vastus medialis verbinden kann. Eine Synovialnaht wird in keinem Falle vorgenommen, es wird nur die fibröse Kapsel mit Seide genäht, die bedeckenden Weichteile werden durch fortlaufende Synthofilnaht versorgt. Von den früher verwendeten VOLKMANN-Schienen bzw. Gippschienen an der Innenseite des Beines von der Mitte des Oberschenkels bis zum Innenknöchel zur Ruhigstellung für 8—12 Tage sind

wir völlig abgekommen. Wir haben uns davon überzeugt, daß die *möglichst kurze starre Ruhigstellung*, wie die Engländer sie schon länger befürworteten, richtiger ist (vgl. dazu auch das Ergebnis der Tierversuche von BAZZOCHI,

der glaubt, daß beim Menschen wegen zu langer Ruhigstellung des Gelenkes die Neubildung eines funktionstüchtigen, zunächst bindegewebigen, später faserknorpeligen Meniscus ausbleibt), und verwenden jetzt einen Papier-Stärkeverband für 4 Tage von der Mitte des Oberschenkels bis zu den Grundgelenken der Zehen. Schon am 2. Tag wird der Operierte angehalten, Kniescheibengymnastik zu treiben, damit eine der größten Gefahren der Nachbehandlung, die Muskelatrophie des Oberschenkels an der Streckseite, vermieden wird. Eigenbewegung vom 4. Tage an. Das Aufstehen erfolgt nicht vor dem 10. Tage. Das Knie wird dazu mit einer Filzkappe und elastischer Binde gewickelt und vorsichtig, d. h. mit Handkrücken belastet, nachdem vorher der Innenrand des betreffenden Schuhs zur Entlastung des Innenbandes erhöht wurde. Nach Entfernung der Fäden wird etwa vom 12. Tage an vorsichtig Handmassage, Heißluft, später, nach etwa 3 Wochen, auch Unterwassermassage angewendet. Ebenfalls nach 3 Wochen erfolgen aktive Bewegungsübungen (Widerstandsgymnastik) und Diathermien. Erst jetzt kann das Knie bei der Nachbehandlung voll belastet werden.

Vier Gefahrenquellen gibt es, durch die die Nachbehandlung nach Meniscusoperation in Frage gestellt werden kann. Die größte Gefahr ist die ausgesprochene *Muskelatrophie an der Streckseite* des Oberschenkels. Eine weitere sehr große Gefahr ist die chronische und in seltenen Fällen sehr schlecht zu beeinflussende allgemeine *Kapselschwellung*. Weniger bedeutend sind *Ergußrezidive*, die wir jetzt immer seltener beobachten. Schließlich kann es noch zu einer Verkalkung am inneren Oberschenkelknorren kommen, die aber vermieden werden kann, wenn die volle Belastung des Gelenkes mit Widerstandsgymnastik usw. erst nach der 3. Woche einsetzt. Rezidivierende Ergüsse werden (vgl. auch KNOLL!) nicht punktiert, sondern durch Wärme behandelt („ausgeheizt“). Kapselschwellungen, die oft mit Muskelatrophie zusammen vorkommen, werden durch heiße Paraffinverbände (24 Stunden), auch Lehm packungen und Packungen mit Bolus alba zum Rückgang gebracht. Diese Fälle können außerordentlich hartnäckig und nur durch größte Ruhe und Geduld (Zeit!) geheilt werden.

Es hat sich gezeigt — auf Einzelheiten kann ich hier nicht näher eingehen — daß die günstigsten Heilerfolge zu verzeichnen sind bei Sportverletzungen und bei jugendlichen Bergarbeitern, die noch nicht lange in niedrigen Kohlenflözen gearbeitet hatten. Überraschenderweise haben wir feststellen können, und das ist für die Beurteilung der Anzeigenstellung zur Operation sehr wichtig, daß bei älteren Bergleuten das Heilverfahren in vielen Fällen nicht verlängert war, auch wenn die Betroffenen über 50 Jahre alt waren.

#### b) Konservative Behandlung.

Konservative, d. h. nicht blutige Behandlung, haben wir in allen Fällen angewandt, bei denen nach Vorgeschichte und Befund eine traumatische Zerreißung des Meniscus mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Wir haben dabei bewußt auf eine aktive Einrenkung verzichtet und haben das langsame Durchhängen unter leichtem Zug im Streckverband bevorzugt. Unter diesen Umständen gelang es uns in zahlreichen Fällen, zunächst die Gelenkblockade zu beseitigen und das Kniegelenk vollkommen durchzustrecken. Anschließend wurde nach etwa 8—10 Tagen eine Gipsschiene an der Innenseite des Beines oder ein Rundgips zur Ruhigstellung des Kniegelenkes für 3 Wochen



angelegt. Erst nach dieser Zeit wurde das Gelenk vorsichtig belastet und der mediko-mechanischen und gymnastischen Nachbehandlung zugeführt.

Wir sind aber überzeugt, daß man die andernorts der konservativen Behandlung zuerkannte Bedeutung keineswegs überschätzen darf, da die Diagnosen-

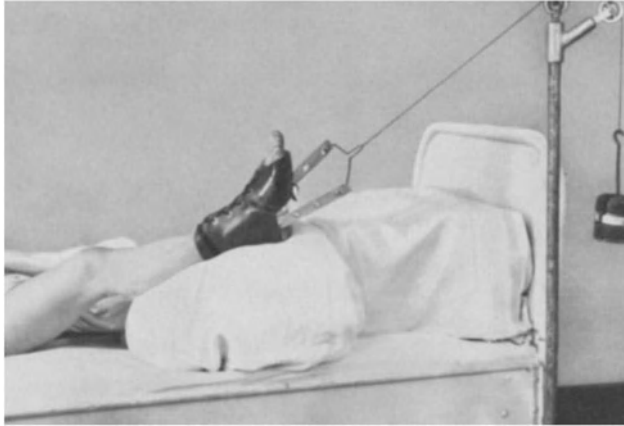


Abb. 56. Lagerungsvorrichtung, Durchhängen des Kniegelenkes unter leichtem Zug (6 Pfund). Das Knie liegt hohl. Der Fuß wird durch eine Ledermanschette gehalten (seitlich gesehen).

stellung der Meniscusbeschädigung auch heute noch immer unsicher ist (vgl. die hohen Zahlen, bei denen der Meniscus makroskopisch ohne Befund war!).

## 2. Eigene makroskopische Operationsbefunde.

Wenn ich jetzt die von mir gesammelten Erfahrungen an unserem Operationsmaterial zusammenstelle, muß ich vorausschicken, daß im Schrifttum bislang nur selten darauf eingegangen worden ist, welche Zerreißen als traumatisch anzusehen und welche Ablösungen für Meniscusschäden typisch waren. Nur M. B. SCHMIDT, Würzburg hat darauf hingewiesen, daß alle sicheren Ablösungen in einem vorher erkrankten Gewebe, die nicht unfallmäßig zustande gekommen waren, sich nur im



Abb. 57. Lagerungsvorrichtung wie oben. Ledermanschette (von oben gesehen).

Bereich des Meniscusgewebes gefunden haben. In allen anderen Fällen haben sich außer den Zusammenhangstrennungen im Knorpelscheibengewebe mehr oder weniger ausgedehnte Zerreißen der angrenzenden Kapsel und Gelenkinnenhaut gefunden. Diese Befunde fanden sich nach M. B. SCHMIDT zumeist bei zweifelhaften oder bei traumatischen Fällen. DIJKSTRA kommt zu ähnlichen Schlüssen, indem er feststellte, daß sich Längsrisse im Meniscusgewebe immer nur bei geringfügigen Anlässen fanden.

Nach meinen Erfahrungen kann man dem hinzufügen, daß die meisten Außenmeniscusschädigungen traumatischen Ursprungs sind und daß sich am

Außenmeniscus nur in seltenen Fällen Sportschäden, noch seltener Arbeitsschäden fanden. „Berstungen“ der inneren Knorpelzwischen Scheibe waren in der überwiegenden Anzahl der Fälle als nicht traumatisch anzusehen, insbesondere dann, wenn es sich um eine beiderseitige Erkrankung handelte.

Von den in meinem Krankengut (1932—1936) vorhandenen 439 operierten Kranken habe ich 321 genaue einwandfreie Operationsbefunde zusammenstellen können.

Tabelle H. 321 Operationsbefunde:

Entwurzelung vorne . . . . . 5	Kapselseitenlösung . . . }	199 = 60%
ohne Befund (makroskopisch) 43 = 13,5%	Berstung . . . . . }	
Gest. Körper + Narben	Querer Einriß . . . }	26
hinten . . . . . 48	Auffaserung innen . . . }	

Alle traumatischen und nicht traumatischen Meniscusrisse, so vielfältig das makroskopische Bild sich auch sowohl im Früh- wie auch im Endzustand darbietet, lassen sich auf drei verschiedene Formen zurückführen:

1a. Auffaserungen an der Gelenkinnenseite auf breiterem Raum,

1b. Querrisse von der Gelenkinnenseite her,

2. Längslösung, parallel der seitlichen Kapselansatzstelle,

3. Entwurzelungen an den Schienbeinkopfansatzstellen oder an den Kapselansatzstellen (Abscherung).

Die häufigsten Lösungen sind nach allgemeiner Ansicht, gleichgültig ob eine Verletzung oder ein Schaden vorliegt, die auch durch das mir vorliegende Untersuchungsgut bestätigt wird, die Längsrisse im Bereich des Meniscusgewebes.

Wir haben diese Längslösungen jetzt als „Berstung“ bezeichnet. Dieser Ausdruck scheint mir namentlich auf die Beschaffenheit der Rißbegrenzung und auf das als spröde zu bezeichnende Verhalten der Bruchstücke sehr gut zu passen, zumal es sich fast ausschließlich um eine Lösung im vorher kranken Gewebe mehrere Millimeter von der seitlichen Kapselansatzstelle entfernt handelt, während die Lösung im vorderen Anteil des Meniscus hart an der Ansatzstelle der Kapsel selbst verläuft.

Die Berstungslösungen unterliegen ganz bestimmten Gesetzmäßigkeiten hinsichtlich ihres Verlaufes, und zwar sowohl bei der Betrachtung in der Aufsicht (Längsrichtung) wie auch auf Querschnitten. Je näher der Riß der Kapsel liegt, desto steiler ist, im Querschnitt gesehen, seine Ebene! Infolgedessen verlaufen diese Längsrisse im vorderen und schmaleren Meniscusanteil stets fast vollkommen senkrecht und glatt, um in den hinteren Anteilen immer mehr schrägen Flachrissen zu entsprechen, deren Richtung von oben, d. h. femoralgelenkkapselwärts, nach unten, d. h. tibialgelenkinnenwärts, verlaufen. Dabei kommt es in den hinteren Innenmeniscusabschnitten, die an sich schon oft

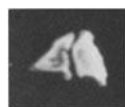


Abb. 58.



Abb. 59.

Abb. 58. Verlauf des Längsrisse auf dem Querschnitt im vorderen Anteil des Innenmeniscus. Man erkennt den stellen, fast senkrecht verlaufenden Riß.

Abb. 59. Auf dem Querschnitt verläuft der Längsriß im hinteren Meniscusanteil als flacher Schrägriß.

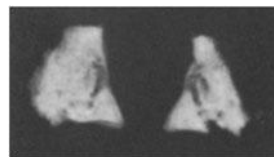


Abb. 60. Beginnender Riß im vorderen Anteil des Innenmeniscus. Der Schnitt ist von beiden Seiten photographiert, während der untere tibiale Abschnitt des Risses schon klappt (vgl. besonders rechts!), ist der femoral gelegene Teil des Risses noch durch Überlagern der Synovia geschlossen.

sehr breit ausgewalzt sind, zu ausgedehnten Verwerfungen, je nach der Sprödigkeit und Elastizität des Gewebes. Liegen die Risse länger zurück und ist es zur Verlagerung des abgelösten Teiles gekommen, so können sich die Rißränder sowohl am abgelösten, wie auch am an der Kapsel verbliebenen Restteil abrunden.

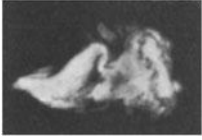


Abb. 61. Frischer Riß im Querschnitt aus dem hinteren Anteil des Innenmeniscus. Starke Verwerfung.

Ein besonderes Merkmal dieser Längslösung in der Substanz, die wir als Berstungen bezeichnen, liegt darin, daß bei ihnen *niemals eine Vernarbung* eintritt — auch DIJKSTRA konnte unter 300 Fällen keine Vernarbung feststellen — und auch deshalb nicht eintreten kann, weil, worauf CEELLEN noch deutlich hingewiesen hat, die Synovialflüssigkeit neben ihren aufbauenden Fähigkeiten auch zweifellos dazu beiträgt, Vernarbungen, d. h. Verklebungen, zwischen zwei Meniscusbruchstücken zu verbinden.

Die Längsrisse in der Substanz beginnen in der weitaus überwiegenden Mehrheit der Fälle im vorderen oder mittleren Drittel. Sie können bei Fällen von Meniscusschaden klinisch anfangs ohne jede besondere Erscheinung bleiben!

#### Entwicklung zum Meniscus bipartitus.



Abb. 62. F., 29 Jahre. Kein Unfall. Kniende Arbeit. Einklemmungen seit 4 Wochen. Der im vorderen Anteil beginnende Längsriß hat noch nicht zur Verlagerung geführt. Es ist aber schon durch die mehrfachen Einklemmungen zu einem Querriß am abgelösten Teil gekommen. (Bergmann).

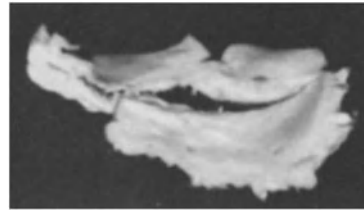


Abb. 63. L., 33 Jahre. Aufrichten aus kniender Stellung. Operiert nach 11 Monaten: Typische Berstung. Hier ist schon eine leichte Verlagerung des abgelösten Teiles eingetreten. Der Querriß am abgelösten Teil klapft (Bergmann).



Abb. 64. Sch., 29 Jahre, Bergmann. Ausgerutscht und hingefallen? Jahrelang kniende Arbeit. Operiert nach 3 Monaten. Typische Längsberstung. Der abgelöste Teil ist schon verlagert. Die Ränder am Querriß beginnen sich schon abzurunden.

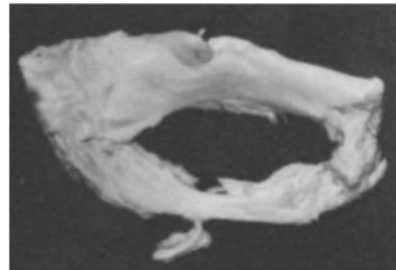


Abb. 65. M., 31 Jahre, Bergmann. Ausgerutscht und hingefallen. Sofort Arbeitseinstellung. Operiert nach 3 Wochen. Hier ist der Endzustand schon fast erreicht. Der abgelöste Teil rundet sich ab. Der Bruchspalt klapft weit.

Die Bruchstücke liegen anfangs dicht nebeneinander (vgl. Abb. 62), sind aber den Bewegungen des Oberschenkelknorrens jetzt erheblich mehr durch Quetschungen ausgesetzt, so daß es infolgedessen sehr oft zu kleinen Querrissen (vgl. Abb. 62—65) von der Gelenkinnenseite her kommt. Außerdem entstehen

durch Druck und weitere Auswalzung schwere Zerstörungen an der der Tibia zu gelegenen Meniscusfläche, auch wenn die obere Fläche der Menisken, die dem Oberschenkelknorren zu gelegen ist, noch völlig glatt erscheint (vgl. Abb. 79 und 80). Durch bestimmte Bewegungen, meistens bei der tieferen Kniebeuge, kann es dann zu Verlagerungen des abgelösten Meniscusteiles kommen, der abgelöste Teil luxiert unter den inneren Oberschenkelknorren hindurch nach den Kreuzbandhöckern zu, klinisch besteht das Bild der Gelenkblockade mit Streckhemmung. Der abgelöste Teil bleibt nunmehr hier liegen (vgl. Abb. 65), ohne daß andauernd klinische Erscheinungen bestehen, jedoch kommt es — nach längeren oder kürzeren Zwischenzeiträumen zu Einklemmungen. Ein Meniscus bipartitus (STEINMANN) ist immer der Endzustand!

In ganz seltenen Fällen kann es durch dauernde Einklemmungen zu einer völligen Zerquetschung des mittleren Anteiles des gelösten und luxierten Teiles kommen, wobei die schon erwähnten Querrisse am luxierten Teil mithelfen. Der mittlere Anteil des Meniscusgewebes wird vollkommen aufgerieben und kann als grobflockige Beimengung im Erguß gefunden werden. Die beiden verbliebenen Teile an den vorderen und hinteren Ansatzstellen des Schienbeinkopfes an der Vorder- und Hinterwurzel können sich abrunden und sich schließlich zu zwei *gestielten Körpern* entwickeln. In anderen Fällen kommt es bei längerem Bestehen der Einklemmungen und Beschwerden zu hintereinander liegenden Teilablösungen in Längsrichtung, und zwar sowohl durch Abtrennung vom luxierten Teil, als auch durch neue Lösungen vom Kapselrestteil (Meniscus multifidus).

Beginnen die Längsrisse nicht im vorderen, sondern im hinteren Drittel, so liegt, wie schon oben erwähnt, hier immer eine schräge Lösung vor. In diesen Fällen trennt sich von vornherein ein Teil der Reißfläche, und zwar meistens die obere Lamelle von der unteren größeren Lamelle nicht nur in Längsrichtung, sondern auch quer, also völlig, ab und beginnt frei im Gelenk zu flottieren. Da es sich um eine flache Abhebung eines Teiles der Meniscussubstanz handelt, kann die Ablösung sehr leicht und oft bis zum vorderen Anteil reichen. So kann sich ein langer gestielter und abgerundeter Körper allmählich entwickeln, der sich leicht in den Gelenkspalt oder zwischen Meniscusrest und Oberschenkelknorren einklemmt. Er ist dann unter der Haut oberhalb des Gelenkspaltes fühlbar. Löst sich andererseits in seltenen Fällen nicht die obere, sondern die untere Lamelle, so ist die Lösung eine ungleich langsamere und nicht so ausgedehnte, es kommt nicht zu Verlagerungen und Einklemmungen. Nur bei stärkster Kniebeuge und beim Wippen in der Hocke (PAYR) bestehen Schmerzen. Oft kommt es auch hier zu mehreren Teilablösungen der unteren Lamelle hintereinander, so daß sich dann kleinere abgerundete, gestielte Körper neben frischeren Teilablösungen finden.



Abb. 66. V., 24 Jahre, Kaufmann. Vor 6 Jahren beim Überspringen eines Grabens verletzt. Es besteht jetzt ein viergeteilter Meniscus, der durch mehrere hintereinanderliegende Längslösungen bedingt wird.

### Bildung gestielter Körper aus Rissen im hinteren Teil.

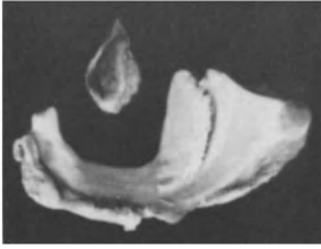


Abb. 67. K., 31 Jahre, Bergmann. Kein sicherer Unfall. Etwa 2 Monate weiter gearbeitet. Das Bild zeigt einen Einriß im hinteren Drittel mit Ablösung einer oberen Lamelle. Diese löst sich und beginnt abzurutschen.

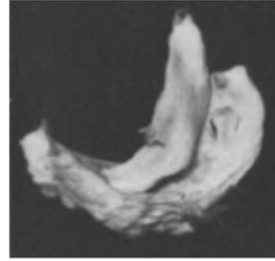
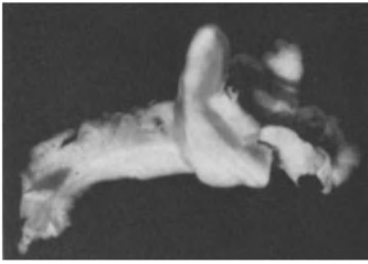


Abb. 68. K., 27 Jahre, Bergmann. Vielkniende Arbeit. Kein Unfall. Beschwerden seit etwa 2 Monaten. Die im hinteren Anteil abgelöste obere Lamelle bildet allmählich einen gestielten Körper.



a



b

Abb. 69a und b. Sch., 20 Jahre, Laborant. Vor 8 Wochen flog Fußball gegen die Innenseite des Fußes, gewaltsame Außendrehung. Einklemmungen. Appendixartiger gestielter Körper auf Grund einer alten lamellenhaften Ablösung, die im hinteren Drittel begonnen hat.



Abb. 70. D., 27 Jahre, Schlosser. Hier löst sich die untere Lamelle im hinteren Drittel. Schräger Flächriß. Untere Lamelle schiebt sich langsam vor.



Abb. 71. S., 31 Jahre, Telegraphenarbeiter. Vor 1 Jahr unter Drehung Fluchtbewegung, feststehender Fuß im Erdloch. Alter, flacher Schrägriß im hinteren Drittel. Die abgelöste untere Lamelle hat sich zu einem gestielten Körper umgebildet.

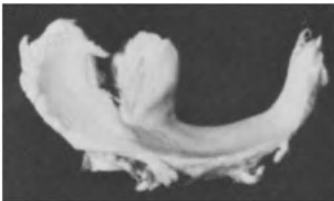


Abb. 72.

Abb. 72. I., 51 Jahre, Bergmann. Vor 3 Tagen beim Aufrichten aus kniender Stellung Schmerzen. Längsberstung im hinteren, breit ausgewalzten Drittel. Schmäler vorderer Teil. Der abgelöste Teil ist völlig frei.



Abb. 73.

Abb. 73. K., 52 Jahre, Betriebsführer. Seit Jahren Beschwerden. Jetzt vor 18 Tagen abgesprungen. Alter gestielter Körper auf Grund einer sicherlich alten Ablösung im hinteren Drittel. Starke Auffaserung des hinteren Abschnittes mit frischer Doppellösung.

Tabelle I. *Übersicht!*

- A. *Längslösung in der Meniscussubstanz (Berstung), keine Vernarbung.*  
Keine Vernarbung — vorne *senkrechte* Lösung — hinten *flacher Schrägriß*.
1. Beginn *vorderes* — *mittleres* Drittel.  
Endzustand: *Meniscus bipartitus* (Abb. 62—65).
  2. Beginn *hinteres* Drittel.  
Endzustand: *Gestielter Körper* (Abb. 67—73).
- B. *Längslösung zwischen Meniscus und Kapsel (Abscherung).*  
*Gute Vernarbung möglich.*
- C. *Entwurzelung Schienbeinkopf.*  
Endzustand: *Gestielter Körper.*
- D. *Ausfransung* und *Querrisse* von der Gelenkinnenseite her.
- E. Makroskopisch o. B. *Tibiagelenkfläche!*  
Bindegewebige *Synovialleiste*. Histologische Untersuchung notwendig.

Neben den reinen Längslösungen im Bereich des Meniscusgewebes gibt es Längsrisse am Übergang des Meniscusgewebes zur Kapsel. Diese Längsabriss, die man zweckmäßigerweise als *Abscherungen* von der Gelenkkapsel (vgl. Abb. 74 und 78) bezeichnet, können im Gegensatz zu den reinen Substanzrissen vernarben (vgl. SOMMER, M. B. SCHMIDT). Im Gegensatz zu den Längslösungen im Meniscusgewebe finden sich die Abscherungen häufiger hinten als vorne. Hier entstehen sie meistens durch Abquetschungen bei stärkster und gewaltsamer Beugung, wobei gleichzeitig der Unterschenkel nach vorne gedrückt wird. Die Vernarbungen dieser Längsrisse am Übergang zur Kapsel in Form von Abscherungen sind deshalb besonders leicht möglich, weil nicht nur zahlreiche Gefäße aus der parameniskalen Rundbahn bestehen, sondern weil auch die Gelenkinnenhaut die bestehenden Risse an dieser Stelle sofort überlagert und überwuchert.

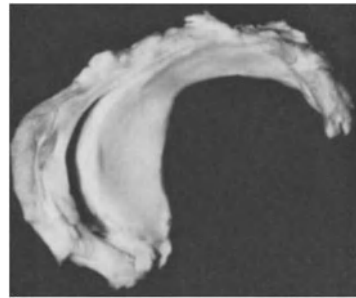


Abb. 74. K., 31 Jahre, Bergmann. Steinfall gegen die Außenseite des Unterschenkels. Nach 2½ Monaten operiert. Typische Abscherung an der hinteren Kapselansatzstelle, traumatisch.

Die sog. *Entwurzelungen* an den vorderen und hinteren Schienbeinkopfansatzstellen sind außerordentlich selten, sie finden sich fast ausschließlich vorne. Nach unseren Erfahrungen können sie nicht vernarben, da sofort eine starke Verlagerung des abgelösten Meniscusteiles eintritt und eine Gelenkblockade mit starkem Bluterguß wegen starken Gefäßreichtums. Diese Entwurzelung findet man oft mit Längsabscherungen an den Kapselansatzstellen kombiniert. Als Endzustand findet sich dann ein unverhältnismäßig dicker, gestielter Körper.

In vielen Fällen, namentlich bei Sportschäden, finden sich bei operativer Eröffnung des Kniegelenkes keine Teil- oder Ganzablösungen des Meniscus. Dagegen findet man mehr oder weniger ausgedehnte Auffaserungen und Ausfransungen mit kleinen Querrissen an der dem Gelenkinnern zu gelegenen spitzen Gelenkante des Meniscus. Diese Ausfransungen und Auffaserungen können zu weitgehenden Zerstörungen des Meniscusgewebes und zu mehr oder weniger plumpen Auswülbungen des hinteren Abschnittes führen. Sie finden sich auch besonders häufig am Innenmeniscus. Klinisch verursachen sie meistens keine Gelenkblockaden, sondern äußern sich in Form unbestimmter Kniegelenkbeschwerden mit rezidivierenden Ergüssen, so daß die Diagnosenstellung häufig sehr schwierig

ist. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß diese Meniscusschädigungen verhältnismäßig oft bei Sportsleuten und bei Bergleuten als typische Abnutzung in Erscheinung treten. Derartige Veränderungen finden wir infolgedessen häufig



a



b

Abb. 75a und b. Sch., 26 Jahre, Bergmann. Fußballspieler. Öfter eingeknickt. Mehrfach Einklemmungen. Es besteht eine Auswulzung und Zerschleißung des hinteren Drittels, die besonders vom Schienbeinkopf aus gesehen (Abb. 75b) sehr stark in Erscheinung tritt. Abb. 75a zeigt die Ansicht von der Oberschenkelseite aus, Abb. 75b von der Schienbeinseite aus. Man erkennt die schweren Zerstörungen und Auffaserungen an der dem Gelenkinneren zu gelegenen spitzen Kante, besonders im hinteren Abschnitt an der Schienbeinkopfseite.

noch lange kein Beweis, daß keine Schädigung vorliegt! Zunächst ist an die abnorme Lockerung des Meniscus zu denken, die zu Subluxationen Veranlassung gibt. In diesen Fällen finden sich fast immer die zuerst von mir beschriebenen

bei Amputationen, und zwar besonders bei Bergarbeitern, die lange Jahre unter schwierigen Betriebsverhältnissen unter Tage gearbeitet haben. Die Ausfransungen finden sich dann sowohl am inneren als am äußeren Meniscus und sind als Übersteigerung der physiologischen Abbauvorgänge durch übermäßige Beanspruchung anzusehen.

Finden sich bei der äußeren Betrachtung keine Verletzungs- oder Abnutzungserscheinungen am Meniscus, so ist das

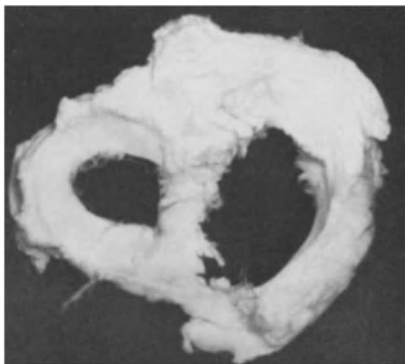


Abb. 76. Amputationspräparat. 50 Jahre alter Bergmann. Jahrelang kniend gearbeitet, keinerlei Knieverletzung. Man erkennt auf der Abbildung, bei der es sich um ein Photo vom Oberschenkel aus gesehen handelt, die Auffaserungen, besonders am Übergang vom hinteren zum mittleren Drittel des Innenmeniscus. Hier besteht auch ein Querriß.

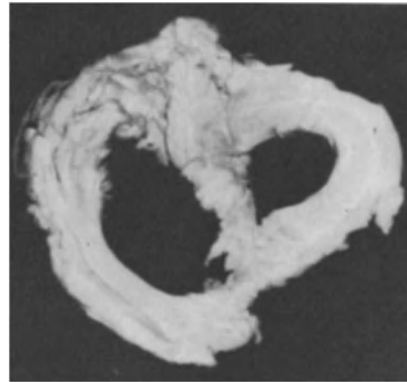


Abb. 77. Bergmann, wie Abb. 76. Das Bild ist vom Schienbeinkopf aus gesehen, man erkennt hier im hinteren Drittel des Innenmeniscus die starke Zerschleißung, sowie eine Abtrennung einer unteren Lamelle. Die Veränderungen vom Schienbeinkopf aus gesehen sind erheblich stärker als vom Oberschenkel aus gesehen (vgl. auch Abb. 79 und 80).

bindegewebigen Synovialfalten oberhalb des vorderen Ansatzes der Knorpelscheiben. Sie sind als Verstärkungsleisten für den schon geschädigten und abnorm beweglichen und dadurch gefährdeten Meniscus anzusehen (vgl. SOMMER!).

Sodann ist der Meniscus genau auf Verdickungen und Narben zu untersuchen, die sich verhältnismäßig oft nach Querrissen und nach Kapselabrissen finden, ohne daß man makroskopisch etwas feststellen kann. Kleine Schädigungen, die man zunächst nicht feststellen kann, finden sich nach meinen Erfahrungen außerordentlich häufig an der dem Schienbeinkopf zu gelegenen Gelenkfläche des Meniscus, so daß man sie zunächst nicht zu Gesicht bekommt und erst feststellen kann, wenn man die Ausrottung vorgenommen hat. An dieser Gelenkfläche des Meniscus kommt es viel häufiger zu beginnenden Schäden oder zu frischen Teilabrissen, als man denkt. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß bei Berstungen des Meniscus sich besonders schwere Veränderungen an der Unterfläche, d. h. an der dem Schienbeinkopf zu gelegenen

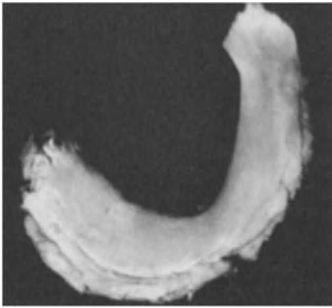


Abb. 78.



Abb. 79.



Abb. 80.

Abb. 78. R., 37 Jahre, Bergmann. Vor 10 Monaten Bluterguß infolge Steinfall auf gebeugtes Knie. Das Bild zeigt die Ansicht vom Schienbeinkopf her gesehen, man erkennt einen zum Teil vernarbten Abriß (Abscherung) an der hinteren seitlichen Kapselansatzstelle. (In der Ansicht vom Oberschenkel aus gesehen waren keine Veränderungen sichtbar.)

Abb. 79. 29jähriger Bergmann, vor 14 Tagen eingeknickt. Berstung des Innenmeniscus, vom Oberschenkel aus gesehen Verlagerung des abgelösten Teils mit Zerfaserung im hinteren Rißwinkel.

Abb. 80. Derselbe wie Abb. 79. Berstung des Innenmeniscus, vom Schienbeinkopf aus gesehen. Man erkennt die ungleich schwereren Veränderungen und Aufsplitterungen des Meniscusgewebes an der dem Schienbeinkopf zu gelegenen Gelenkfläche.

Gelenkfläche des Meniscus finden, die durch Quetschung und durch Druck in der Knorrenzange bedingt werden. Weiter ist die Schädigung an der Unterfläche des Meniscus auch noch darauf zurückzuführen, daß die Beweglichkeit zwischen Meniscus und Schienbeinkopf viel geringer ist als zwischen Meniscus und Oberschenkelknorren.

Schließlich muß man unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es zahlreiche unphysiologische Abnutzungserkrankungen durch Sport und Arbeit gibt, auch ohne sicheren makroskopischen Befund (Farbe, Elastizität, äußere Beschaffenheit) an diese Erkrankungen denken. Man wird daher gut tun, in allen zweifelhaften Fällen, bei denen auf Grund eingehender klinischer und röntgenologischer Untersuchung und auf Grund der Vorgeschichte die Indikation zum operativen Eingriff gegeben war, auch einen makroskopisch anscheinend unverehrten Meniscus vollkommen zu entfernen. Erfahrungsgemäß sind die Heilergebnisse in solchen Fällen auch bei nachträglichem negativem histologischen Befund besser, als wenn man den scheinbar gesunden Meniscus im Gelenk beläßt (MANDL, HENDERSON).



Man darf aber nicht vergessen, auch das übrige Gelenkinnere abzusuchen, insbesondere die Knorpelflächen der Oberschenkelrollen und der Kniescheibe. Man wird auf freie Knorpelkörperchen ebenso achten müssen wie auf vergrößerte Fettkörper und auf die Beschaffenheit der Gelenkinnenhaut, an der man in seltenen Fällen gestielte Synovialzotten findet, die sich bei der histologischen Untersuchung als Hämangiome (BIRCHER) herausstellen.

Fassen wir nochmals kurz zusammen, welche Meniscusbeschädigungen als vorwiegend traumatisch und welche vorwiegend als nichttraumatisch anzusehen sind, so müssen wir feststellen, daß alle Abscherungen und Entwurzelungen sicher traumatische Zerreißen darstellen, während erfahrungsgemäß die meisten Berstungen sowie die Ausfransungen an der Gelenkinnenkante nicht traumatisch sind. Zwischen diesen beiden Formen gibt es zahlreiche Möglichkeiten der sekundären Schädigung (Meniscus tripartitus, Meniscus multifidus, Querrisse am luxierten Teil) sowie des Zusammentreffens beider Formen, indem z. B. der Berstungsriß sich auf gesundes Meniscusgewebe und angrenzende Kapselteile (Synovia) fortsetzt. Die letzteren muß man als spontan-traumatische Fälle bezeichnen.

## VIII. Meniscuspathologie.

### 1. Die pathologisch-anatomischen Unterlagen der Meniskopathie.

Schon anfangs wurden die physiologischen Abnutzungserscheinungen erwähnt, die nach DIJKSTRA schon vom 20. Lebensjahr an makroskopisch in Form von Ausfransungen, mikroskopisch nach dem 50. Lebensjahr als Gewebeszerfall, Verfettung und Verschleimung auftreten. TOBLER und CEELLEN, die große Reihenuntersuchungen an Leichenknorpelscheiben vornahmen, stellten fest, daß bereits in verhältnismäßig frühem Alter (TOBLER ab 15 Jahre) physiologische Abnutzungen in Form von Lipoidablagerung in Zellen und Fasern der Knorpelsubstanz vorhanden waren. CEELLEN verglich daher wie auch DIJKSTRA das Meniscusgewebe mit dem Intimagewebe der großen Gefäße und mit dem Herzmuskel, bei denen man auch schon in jugendlichem Alter Lipoidablagerungen findet. Letztere können im Meniscusgewebe an verschiedenen Stellen vorkommen, sie sind aber bedeutungslos, und zwar so lange, als das Meniscusgewebe in seinem strukturellen Aufbau unverändert erhalten bleibt. Insofern hat TOBLER auch wohl mit seiner Behauptung recht, daß viele Abnutzungserscheinungen an den Knorpelscheiben, deren große Häufigkeit er sich durch die schlechte Ernährung erklärte, als physiologisch anzusehen sind und erst dann Bedeutung erlangen, wenn die von ihm festgestellte kurzweilige Struktur des Gewebes zerstört wird. NIESSEN beobachtete, daß diese frühzeitigen Entartungen nicht nur auf die Knorpelscheiben des Kniegelenkes beschränkt waren, sondern sich in derselben Form auch an den Zwischenknorpeln der Sternoclaviculargelenke und der Kiefergelenke fanden, so daß von einer „Systemerkrankung“ gesprochen wurde. SIEGMUND untersuchte vor allem die Kiefergelenke und stellte hier schwere Veränderungen fest, die er auf die unterschiedliche Belastung der Gelenke bei den verschiedenen Biß- und Artikulationsarten zurückführte.

Bei den durch unphysiologische Belastung oder durch Mitbeteiligung des Kniegelenkes bei anderen Erkrankungen entstehenden Gewebszerstörungen des Meniscus handelt es sich um eine ungleich stärkere und schwerere Erkrankung (M. B. SCHMIDT), so daß man nicht annehmen kann, daß es sich um eine

physiologische Abnutzung handelt. So ist z. B. auch der Hundertsatz der Meniscuserkrankungen bei Bergarbeitern mit starker Kniebeanspruchung (s. oben) nach CEELEN ganz erheblich höher als bei anderen Berufsgruppen, so daß Einwände (NIESSEN), die Meniscuserkrankungen der Bergarbeiter seien keine mechanisch bedingten vorzeitigen Abnutzungen, weil unter anderem auch vergleichende Untersuchungen fehlten, nicht mehr zu Recht bestehen.

ISHIDO machte als erster auf schwere Veränderungen des Meniscus bei anderen Gelenkerkrankungen (Arthritis purulenta, Arthrosis deformans) aufmerksam, auch MANDL kam später zu ähnlichen Ergebnissen (Diabetes). CEELEN glaubt, daß auf dem Blutwege oft Miterkrankungen der Knorpelscheiben zustande kommen, er fand solche bei Infektionserkrankungen (Scharlach), Nierenerkrankungen, Endokarditis lenta und Diabetes. CEELEN wies außerdem noch auf die Möglichkeit der Schädigung des Meniscusgewebes durch die zerstörende Wirkung der Synovialflüssigkeit bei Erkrankungen der Innenhaut hin, er ging dabei von ISHIDOS Feststellungen aus, nach denen der Gelenkknorpel durch Diffusionsvorgänge von der Synovia aus ernährt wird.

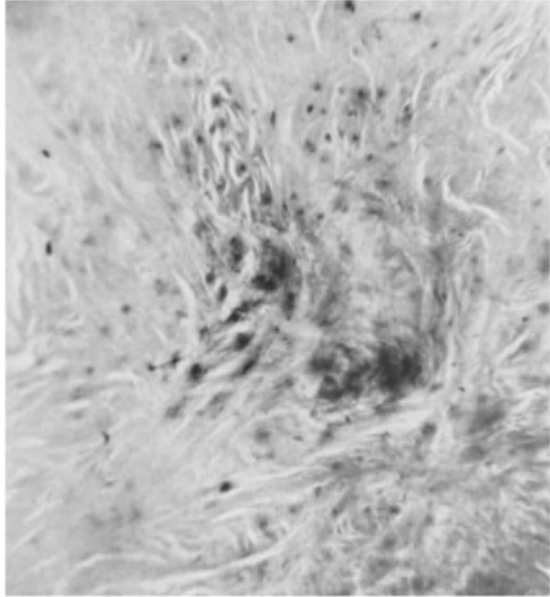


Abb. 81. P., Bergmann. Beginnender Einschmelzungsherd mit Zerfall der Zwischensubstanz, Verfettung und Zerstörung der Zellkerne.

Neben dieser Entstehungsmöglichkeit der Meniscuserkrankungen auf dem Blut- oder Lymphweg stehen als Ursachen die rein mechanischen unphysiologischen Beanspruchungen der Knorpelscheiben bei kniender Arbeitsweise (Bergarbeiterknie) und beim Sport unter besonderen persönlichen (Konstitution) und örtlich bedingten Umständen (Hochlandknie). MANDL stellte fest, daß sich schwere Erkrankungen immer dann fanden, wenn kein sicheres Trauma oder nur geringfügige Anlässe in der Vorgeschichte angegeben wurden. TOBLER stellte in Fortführung dieser Gedankengänge an einem Untersuchungsgut von 2000 Knorpelscheiben fest, daß sich Lösungen fast ausschließlich im erkrankten Gewebe abspielen. CEELEN erkannte die Ursache der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen in der übermäßigen einseitigen Belastung und stellte sich wie MAGNUS und BÜRKLE DE LA CAMP auf den Standpunkt, daß diese Erkrankung z. B. beim Bergarbeiter als eine typische Berufserkrankung anzusehen sei. Dadurch wurden unsere eigenen, auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen beruhenden klinischen Erwägungen (chronisches Trauma bei langdauerndem Verharren in kniender Stellung) über das Vorliegen einer Berufsschädigung bestätigt.

Bei den Gewebsveränderungen des Meniscus handelt es sich um Untersuchungsergebnisse, die sowohl aus Reihenuntersuchungen an Leichen wie an operativ entfernten Knorpelscheiben gewonnen wurden.

**Regressive Veränderungen.** Die regressiven Veränderungen stehen im Vordergrund, und zwar neigt insbesondere die Zwischensubstanz der Knorpelscheiben zur Degeneration (TOBLER). Hier finden sich übereinstimmend (CEELEN, ANDREESSEN) mehr oder weniger schwere Entartungen in Form von Verfettungen und Verschleimungen. TOBLER wies besonders auf die vorzugsweise schleimige Entartung der *Grundsubstanz* hin, dieser geht nach CEELEN eine Aufquellung und Homogenisierung des Gewebes voraus. Bei Einschmelzungen der schleimigen

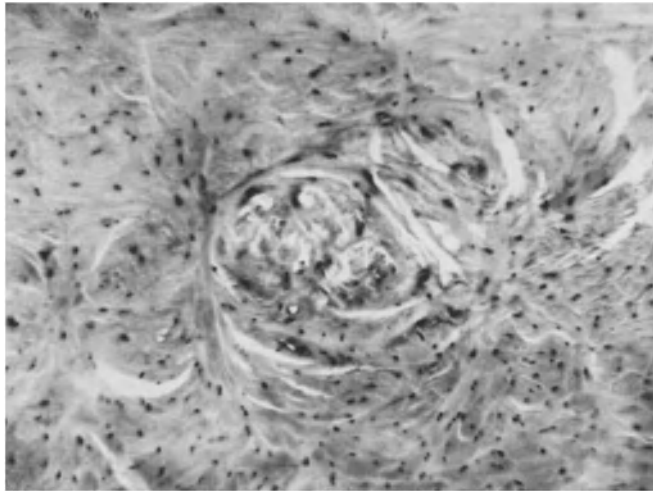


Abb. 82. V. M., 21 Jahre. Beginnende umschriebene Einschmelzung mit Verschleimung. Die Zellen beginnen aufzuquellen und zugrunde zu gehen. Sporttrauma vor 3 Monaten. (Vgl. ANDREESSEN, Dtsch. Z. Chir. 237.)

Massen kommt es nach CEELEN zu Lücken, die bei Vorgängen an der Oberfläche zu Ausfransungen, bei Vorgängen in der Tiefe zu siebartiger Durchlöcherung des Gewebes führen. TOBLER betont, daß diese ganglionartigen Einschmelzungen ganz besonders häufig sind, ich selbst konnte sie an meinem Untersuchungsgut als geradezu typisch für den Bergmannmeniscus feststellen. Die von TOBLER als für die Elastizität des Gewebes besonders wichtige kurzweilige Beschaffenheit des Gewebes geht verloren, darauf beruht auch die große Anfälligkeit des so geschädigten Faserknorpels zu Ablösungen und Schädigungen. DIJKSTRA beobachtete ebenfalls eine ähnliche Erscheinung, die feinen Fibrillenbündel lösen sich voneinander und bilden die Grundlage des „Weefselverval“. Auch CEELEN beobachtete diese Veränderungen, die mit der Verfettung und Verschleimung einhergehen, das Gewebe sieht maceriert aus und erinnert an die asbestartige Degeneration des Rippenknorpels. Wesentlich scheint mir, darauf hinzuweisen, daß die verschiedenen Formen der Degeneration oft zusammen vorkommen und daß ferner selbst hochgradige Veränderungen klinisch und subjektiv nicht in Erscheinung zu treten brauchen.

Alle Formen der Entartung werden begleitet von ganz charakteristischen *Zellkernvermehrungen*, die als Brutkapseln, Knorpelzellwucherungen oder

Knorpelzellnester bezeichnet werden. Sie können noch erhalten sein, wenn das Zwischengewebe längst zugrunde gegangen ist. Besonders gerne finden sie sich an den Rändern der Einschmelzungen, häufig sammeln sie sich in den Randgebieten der Lösungen.

Fälle, bei denen es zur *Verkalkung* der entstandenen Einschmelzungsherde kam, werden immer wieder beschrieben. Unter 2500 Röntgenuntersuchungen fand WAGNER 10 doppelseitige Verkalkungen. MEYER-BORSTEL nimmt als Ursache der Kalkansammlung Minderwertigkeit des Faserknorpels an, WAGNER glaubt, daß degenerative Vorgänge im Gewebe als Vorbedingung der Kalkanlagerung anzusehen sind. Ich selbst konnte an Hand von 13 eigenen Fällen eine primäre Verkalkung, die doppelseitig vorkam und als nicht traumatisch bedingter

Zufallsbefund anzusehen war, von einer sekundären Verkalkung nach sicherer Meniscusverletzung, die sich innerhalb von 3—4 Monaten entwickelte, unterscheiden. Vereinzelt werden auch Verknöcherungen umschriebener Stellen an den vorderen oder hinteren Schienbeinkopfwurzeln beschrieben (DIJKSTRA, WOLLENBERG, FRÜND, SOMMER). Der von mir jetzt beobachtete Fall war insofern bemerkenswert, als es sich dabei um einen 17jährigen Jungen mit Einklemmungen ohne vorhergehende Verletzung handelt. Diese Verknöcherungen sind meiner Ansicht nach nicht als Verletzungsfolgen, sondern als Endzustände einer Osteochondritis dissecans des Schienbeinkopfes anzusehen.

Als bevorzugte Stellen der Entartungen werden übereinstimmend die vorderen und hinteren Anteile am Übergang der Außen- zur Mittelzone angegeben (TOBLER). Ich selbst konnte feststellen, daß die Bezirke der größten Beanspruchungen im vorderen und hinteren Drittel am häufigsten und stärksten beteiligt waren. Es handelt es sich dabei um Stellen im Gewebe, an denen die „Berstungen“



Abb. 83. Knorpelzellnester in schwer entartetem Gewebe. Bergmann.



Abb. 84. Röntgenaufnahme: Meniscusverkalkung innen und außen. (Nach TOBLER.)

des Meniscus vorkommen, sowie um Stellen, die sehr mäßig ernährt sind, da hier das Gebiet der Blutgefäßversorgung an das der Lymphversorgung angrenzt.

Auch CEELEN konnte eine Bevorzugung der kapselnahen Teile des Meniscusgewebes feststellen.

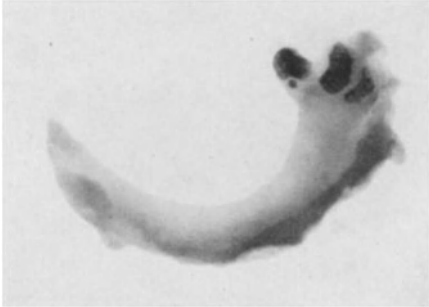


Abb. 85. Verknöcherungen im hinteren Abschnitt.  
(Eigene Beobachtung.)

Neben diesen regressiven Veränderungen der Zellen und der Zwischensubstanz laufen *Gefäßveränderungen* mit Verengung des Gefäßlumens. Daneben werden perivaskuläre Infiltrate beschrieben, die ROUX und BENNET zu der heute als unvollkommen zu bezeichnenden Diagnose „Meniscitis“ veranlaßten. Die Veränderungen sind wohl an den Gefäßen der Kapsel wie auch an den Gefäßen und Capillaren in den Rand-

gebieten des Meniscusgewebes und der meniscusnahen Synovialis zu finden.

Am Bergmannsheil überblicken wir heute etwa 750 histologische Untersuchungen, fast ausschließlich an operativ entfernten Bergarbeiter-Kniegelenkknorpelscheiben. Wir haben dabei, fußend auf frühere Untersuchungen und auf

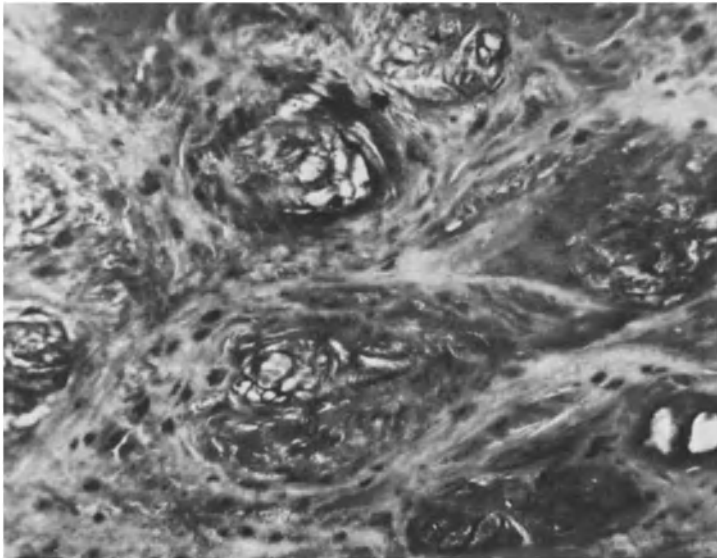


Abb. 86. Schwere ganglionartige Erkrankung des Innenmeniscus. (Vgl. ANDREESEN, Dtsch. Z. Chir. 237, 10.)

die Berichte des Schrifttums, die Feststellung treffen können, daß es sich bei der hier in Frage kommenden Erkrankung um ein scharf umrissenes Krankheitsbild handelt.

Die Veränderungen der Zwischensubstanz sind besonders augenscheinlich. Es handelt sich dabei — auch CEELEN stellte das an einem gleichartigen Untersuchungsgut fest — um verschiedenartige Degenerationen, die oft gemeinsam

vorkommen. Diese beginnen mit dem mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall der Grundsubstanz, wodurch die Fibrillen getrennt, das Gewebe stark gelockert werden; gleichzeitig treten Ablagerungen von Schleim und Fetten auf. Es kommt dadurch zur herdförmigen runden oder zur streifenförmigen länglichen Einschmelzung des Gewebes. Anscheinend werden dabei zunächst die längsverlaufenden Fasern, später das gesamte Gewebe betroffen. Es kommt entweder zu Höhlenbildungen in der Tiefe, die in ausgeprägter Form später das Aussehen von Mikroganglien haben, oder zu Spaltbildungen an der Oberfläche, die vernarben können. Neben den Entartungen des Gewebes fanden sich stets die oft beschriebenen typischen Zellkernanhäufungen in Form von rundlichen Kapseln. Die Zellkerne schließen sich anscheinend einesteils zum Schutz im entartenden Zwischengewebe zusammen, andererseits scheinen sie aber auch z. B. an den Rißrändern als reaktive Zellwucherung aufgefaßt werden können. In vielen Fällen kann man noch deutlich verschiedene Zellkapseln nach Zusammenschluß unterscheiden, in anderen Fällen hatte man den Eindruck einer enorm gesteigerten Zellteilung. Es liegt also Grund zu der Annahme vor, daß es sich dabei um zwei grundverschiedene,



Abb. 87. Übersicht. Ganglionartiger Herd im Bereich der Mittelzone an der dem Schienbeinkopf zugewandten Gelenkkante.

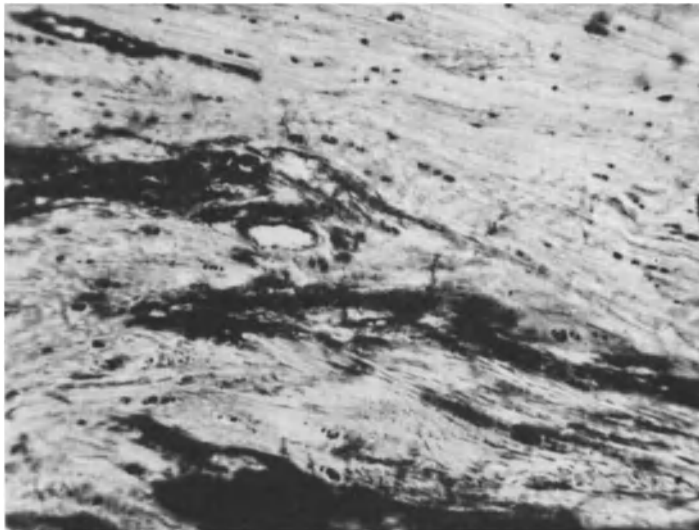


Abb. 88. Streifenförmige, schwere Verfettung mit Knorpelzellnestern.

im Endzustand allerdings gleiche Vorgänge handelt. Damit würde die Annahme M. B. SCHMIDT'S bestätigt, der der Ansicht ist, daß diese Zellkernanhäufungen als Reaktion auf mechanische Reize (vgl. Abb. 89) bei der Quetschung in der Knorrenzange angesehen werden können, so daß sie also einer Art Regeneration dienen. Die Veränderungen an den Gefäßen treten demgegenüber zurück, sie scheinen auch nicht die ihnen von mir und anderen Autoren zunächst zugesprochene Rolle zu spielen. An sich schon sind die stark

geschlängelten Kapselgefäße dickwandig, es kann aber zum völligen Verschlus und damit zu Ernährungsstörungen kommen, die an dem an sich schon gefährdeten Meniscusgewebe besonders störend in Erscheinung treten. Viel wesentlicher sind jedoch die progressiven Gefäßveränderungen, die an anderer Stelle noch beschrieben werden (Capillarwucherung).

Die *progressiven oder reparativen Veränderungen*, die neben dem regressiven oder regenerativen Veränderungen einherlaufen, sind unverhältnismäßig vielseitiger und erst in letzter Zeit eingehend gewürdigt worden. Besonders CEELLEN hat auf dem letzten Unfallkongreß in Hamburg auf die Bedeutung und Mannig-

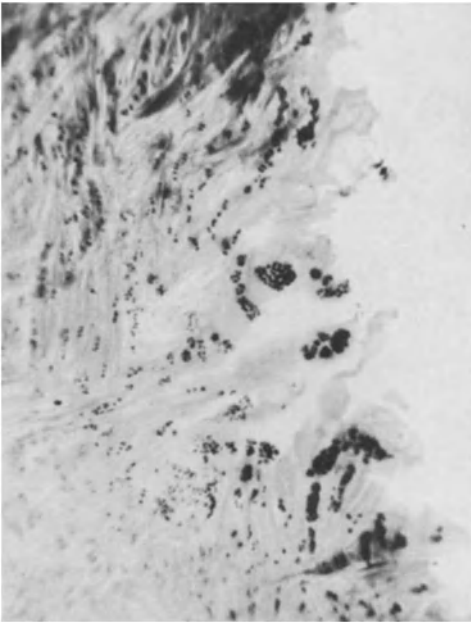


Abb. 89. Reaktive Knorpelzellwucherungen an der Abrißstelle.

faltigkeit dieser Erscheinungen hingewiesen, die man auch bei den sog. Regeneraten beobachtet hatte. Es handelt sich dabei um Veränderungen, die nach längerem Bestehen (DIJKSTRA) einer Meniscuswunde in Form von Bindegewebswucherung zur Abrundung und von Einwachsen von Capillaren zur Vernarbung am Kapselteil eintreten. M. B. SCHMIDT verglich dabei das Einwachsen von spindelzigem Bindegewebe in kernlose Meniscusbezirke mit der Organisation der Nieren- und Milzinfarkte. Nach CEELLEN können die reparatorischen Vorgänge von zwei Stellen ihren Ausgang nehmen, und zwar sowohl von den an der Kapsel verbliebenen Gefäßen, als auch durch Ablagerung zellhaltiger geronnener Eiweißmassen, die aus der Synovialflüssigkeit stammen. Die Mitwirkung der Gefäße besteht darin, daß durch Capillarwucherung

und perivaskuläre Infiltration Gefäße und Zellen gegen den geschädigten Gewebsabschnitt vordringen und sich hier an der Oberfläche organisierend in Form eines Zellbelages ausbreiten, so daß es schließlich zu einer völligen Abrundung des Kapselrestteiles kommt. Diese Veränderungen spielen sich nach CEELLEN zunächst nur am Kapselrestteil ab, können jedoch später (vgl. auch DIJKSTRA) vom Rißwinkel aus auf den abgelösten und verlagerten Teil übergreifen. Die von der Synovialflüssigkeit ausgehenden zelligen Veränderungen, veranlaßt durch Wucherung der in dicke homogene Eiweißmassen eingebetteten Zellen, betätigen sich hauptsächlich am abgelösten Teil, kleine Gewebsrisse können vollkommen ausgefüllt werden, der abgelöste Teil kann pannusartig vollkommen umwuchert werden. ESTOR beobachtete eine völlige bindegewebige Durchsetzung mit Vascularisation des Meniscus.

Am Bergmannsheil haben wir diesen reparatorischen Vorgängen seit langem ein besonderes Interesse entgegengebracht und haben dabei ähnliche Beobachtungen wie CEELLEN und DIJKSTRA machen können. Ich konnte schon früher

auf die vollkommene Abrundung des abgelösten Meniscusteiles, auf seine sehnenartige bindegewebige Umwandlung hinweisen, erwähnte dabei die abrundenden, an den Lösungsrändern vorhandenen Zotten mit Zellvermehrung und stellte auch die Capillarwucherungen neben den perivasculären Infiltraten mit Zelleinwanderungen, sowie die Einwucherung von Synovialhaut am Grund tiefer Querfalten fest.

Diese Erkenntnis habe ich weiter vervollkommen können, und zwar habe ich wie CEELLEN beobachtet, daß an den reparatorischen Vorgängen, sowohl am Kapselrest wie am luxierten Teil, verschiedene Faktoren beteiligt sind:

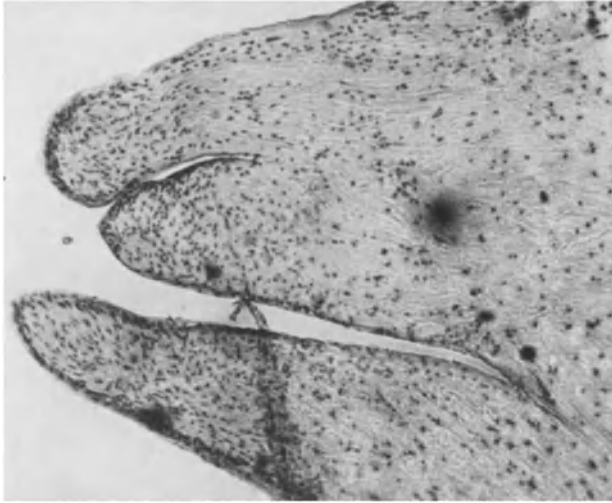


Abb. 90. Zottenbildung am Ablösungsrand mit Abrundungen und leichten Zellvermehrungen.

1. Gefäße (Gefäßwandung) mit perivasculärer Infiltration.
2. In Eiweißschollen eingebettete zellige Bestandteile der Synovialflüssigkeit.
3. Synovialinnenhaut.
4. Das Meniscusgewebe selbst.

Die Beteiligung der Gefäße erstreckt sich zunächst nur auf den Kapselrestteil. Es kommt hier zu ausgedehnten Gefäßsprossungen, so daß der Kapselrestteil oft vollkommen vascularisiert erscheint. Die Capillaren stoßen bis dicht unter die Oberfläche vor, diese wird durch Zelleinwanderungen von den perivasculären Infiltraten her allmählich abgerundet. Dabei findet sich zunächst spindelzelliges Keimgewebe, aus dem sich später faseriges Bindegewebe mit Spindelzellen entwickelt. Der so abgerundete Kapselrestteil wird durch einen oberflächlichen Zellbelag gegen das Gelenkinnere abgeschlossen. Die vorher bei der Lösung entstandenen Gewebsetzen und Zotten legen sich dabei aneinander und begünstigen den Vernarbungsvorgang.

An dieser Verklebung der Gewebsetzen ist unter normalen Umständen wesentlich die Synovialflüssigkeit beteiligt. Homogene Eiweißmassen, in denen man zahlreiche rundliche und ovale Zellen eingebettet findet, legen sich den Reiß- und Lösungsstellen breit auf. Dadurch werden bestehende Lücken ausgefüllt, die eingebetteten Zellen vermehren sich und beginnen in die Lücken



einzuwuchern. Diese Zellen, bei denen es sich um rundliche ovale Zellen (Fibroblasten) sowie auch gelapptkernige leukocytäre Zellen handelt, stammen offensichtlich aus der Gelenkinnenhaut. Aus den Zellwucherungen entsteht schließlich

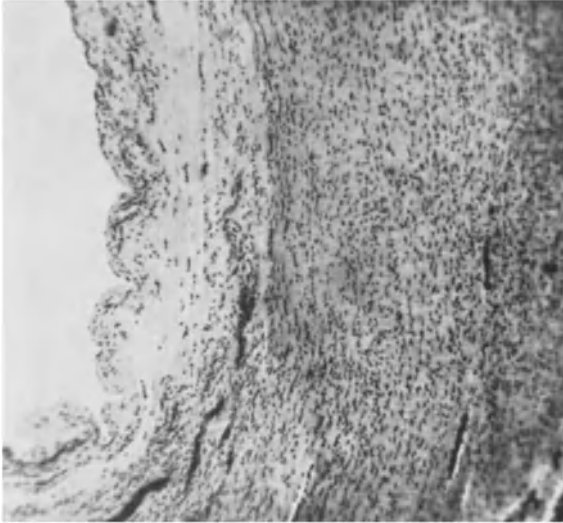


Abb. 91. Am Ablösungsrand schichtweise übereinanderliegende Anlagerungen von Eiweißschollen mit zahlreichen eingebetteten Zellen. Die unteren Schichten sind schon bindegewebig umgewandelt und zeigen feine Capillarsprossung von der Kapsel her.

junges Bindegewebe, das sich, da immer neue Anlagerungen stattfinden können, in mehreren Schichten über die Lösungsstelle legt, diese völlig überbrückt und schließlich vollkommen abrundet.

Ganz ungewöhnlich groß scheint mir die Beteiligung der Innenhaut aber auch selbst zu sein. Die zelligen Vorgänge an der Oberfläche der Innenhaut selbst sind außerordentlich gesteigert, bei stets stark erweiterten Gefäßen finden sich dicke Beläge von rundlichen und ovalen Zellen auf der Oberfläche, die ständig abgegeben und der Gelenkflüssigkeit



Abb. 92. Bindegewebige wuchernde Zotte, die sich über den erkrankten Meniscus lagert.

beigemengt werden, so daß diese einen deutlich vermehrten Zellgehalt aufweist. Daneben aber beteiligt sich die Innenhaut noch dadurch an der Vernarbung und Ausheilung, daß sie in vielen Fällen ausgesprochene Neigung zur Zotten-

bildung und zu granulationsgewebsähnlicher Überwucherung aufweist. Die Zotten verlieren unter Umständen ganz ihren Charakter als Synovialhaut,



Abb. 93. Ablösungsrand am verlagerten Meniscusteil. Synovialisüberzug ist mit abgerissen und beginnt den Rißrand zu umwuchern.

sie werden mit bindegewebsbildenden Zellelementen beladen und legen sich schließlich in Form von dicken bindegewebigen Zotten auf das Meniscusgewebe,

das sie vollkommen einhüllen und abkapseln können. Am Kapselrestteil kommt es dann durch mechanische Bearbeitung in der Knorrenzange schließlich zu einem meniscusähnlichen Ersatz, das fälschlicherweise als Regenerat bezeichnet wird. Auch am abgelösten Meniscusteil kann es zu Synovialiswucherungen und daraus entstehenden Bindegewebsbildungen kommen, da der Synovialisüberzug an der Basis des Meniscus bei Meniscuslösungen dicht an der Kapsel mit abreißen kann und so am abgelösten Teil Veranlassung zur Bindegewebswucherung sein kann (M. B. SCHMIDT).

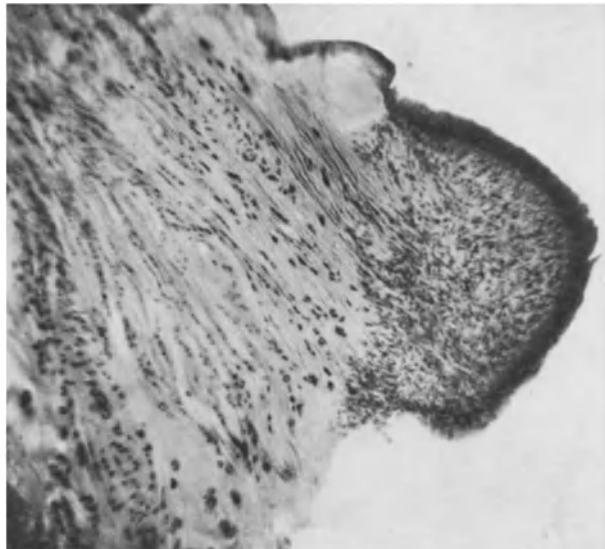


Abb. 94. Am Ablösungsrand des luxierten Teiles starke bindegewebige Wucherung zur Abrundung.

Daß sich auch das Meniscusgewebe selbst an den Vernarbungen und an der Ausheilung beteiligt, zeigen namentlich die Vorgänge an den abgelösten Meniscusstücken (vgl. auch M. B. SCHMIDT). Hier sieht man immer wieder an den Ecken

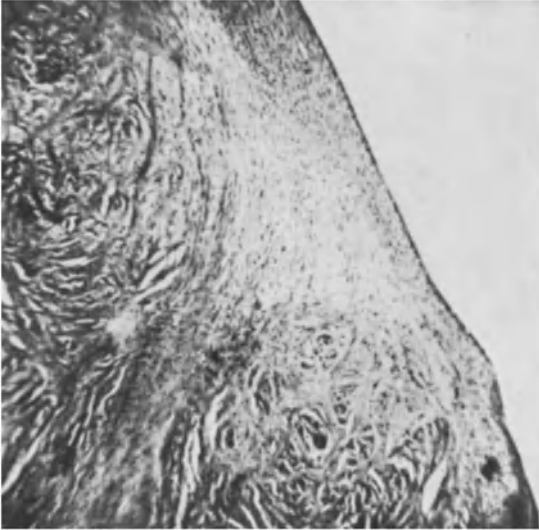


Abb. 95. Aus den Querfasern des Meniscus hervorgehende, abrundende, bindegewebige Wucherung. Der Ablösungsrand wird regelrecht abgerundet (intimaähnlicher Zellbelag).

der Lösungsstellen, auch wenn die Lösung weit von der Kapselansatzstelle entfernt lag, deutliche Wucherungen von Knorpelzellen, die phantastische Ausmaße annehmen können (Abb. 89!), neben stärkeren bindegewebigen Anlagerungen und Gewebsneubildungen. Weiter konnte ich die bislang noch nicht bekannte Feststellung machen, daß an der Abrundung der Meniscuslösungsstellen Bindegewebe beteiligt ist, das aus den Querfasern des Knorpelscheibengewebes hervorgeht. Es ist deshalb anzunehmen, daß diese Querfasern zum Teil früheren, d. h. im Säuglingsalter vorhandenen, Gefäßen bzw. Gefäßsepten entspre-

sprechen, die unter den besonderen Verhältnissen bindegewebig wuchern. Die von hier ausgehende Organisation durch bindegewebige Zellelemente geht langsam vor sich, sie trägt wesentlich zur glatten Oberfläche der Abrundung bei.

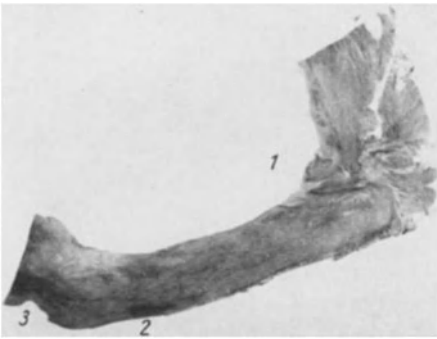


Abb. 96. Übersicht. Abgelöster und verlagertes Teil des hinteren Rißwinkels 1. Am abgelösten Teil im vorderen Drittel Gefäßwucherungen bei 2. Völlige Abrundung und Organisation der Ablösungsränder am abgelösten Teil. Starke bindegewebige Wucherungen bei 3.

Ich erwähnte schon oben, daß sich die bindegewebigen Wucherungen ebenso wie die Gefäß- und Synovialneubildungen nicht nur am Kapselrest, sondern auch vom sog. Rißwinkel aus am abgelösten Teil fanden. So kann es bei älteren Fällen teils zu sehr erheblichen Gefäßwucherungen am abgelösten Teil kommen, die bei erneuten Einklemmungen zu Blutungen ins Gelenk führen. Auch kommt es immer wieder zu neuen Anlagerungen von zellhaltigen homogenen Eiweißschollen,

so daß man auch bei veralteten Fällen und bei schon völlig abgeschlossener sehninger Umwandlung vereinzelt neue schichtförmige Anlagerungen findet.

Nach allem ist zwanglos anzunehmen, daß eine koordinierte Erkrankung des ganzen Meniscusgewebes vorliegt. Die Bezeichnung der *Meniscopathie* (MANDL) scheint mir durchaus berechtigt, um so mehr, als starke Übereinstimmung

mit dem Krankheitsbild der Chondropathia patellae vorliegt. Es handelt sich um eine der typischen Abnutzungserkrankungen der Gelenke, die man allgemein als Arthropathie bezeichnet, bei denen neben dem äußeren Einfluß der unphysiologischen Beanspruchung der innere Einfluß der Veranlagung wesentlich beteiligt ist (Knorpelkapital nach BORCHARD). In diesem Sinne ist auch die Bezeichnung „Meniskose“ (BURMAN-SUTRO) aufzufassen und zu verstehen, während die Bezeichnung „Meniszitis“ (ROUX-BENNET) fehl am Platze ist, da damit nur einem Teil der Erkrankung Genüge geschieht.

Die beschriebenen Veränderungen kann man bei allen operativ entfernten Knorpelscheiben beobachten, sie sind um so mannigfaltiger, je öfter Einklemmungen und Gelenkblockaden mit Reizergüssen voraufgehen. Am abgelösten und verlagerten Teil findet man in erster Linie schichtweise mehrfach übereinanderliegende spindelzellreiche Bindegewebspolster verschiedenen Alters. Am Kapselrestteil sind es ebenfalls pseudomembranöse Auflagerungen mit massenhaft eingelagerten und gewucherten Spindelzellen, daneben von der Kapsel ausgehend Capillarwucherungen und perivascularäre Infiltrate. Am Reißwinkel wiederum finden sich Synovialwucherungen und begleitende Bindegewebslagen. Die Endzustände bestehen oft in einem völligen Umbau des Meniscusgewebes zu sehnenartigem Gewebe, der Meniscusteil liegt dann meistens bogensehnenartig neben den Kreuzbandhöckern. Er kann in dieser Lage, wenn keine besonderen und ihn gefährdenden Ereignisse eintreten, monate- oder jahrelang ohne Erscheinungen bleiben. Daneben gibt es heftige Gewebs- und Gelenkreaktionen dann, wenn der Umbau durch erneute Gelenkblockaden mit wiederkehrenden Ergüssen gestört ist.



Abb. 97. Derselbe: Reißwinkel bei 1. Synovialwucherung. Bindegewebswucherung. Zahlreiche Capillaren.



Abb. 98. Derselbe: Bindegewebsige Anlagerung bei 3.

Die sog. gestielten Körper bestehen fast ausschließlich aus derartigen bindegewebigen Umwandlungen, während die degenerativen Erscheinungen trotz dauernder Quetschung zurückstehen.

Trotz der beschriebenen ausgedehnten reparatorischen Vorgänge kommt es bei der Berstung im Meniscusgewebe nicht zur Verbackung voneinander

getrennter Meniscusteile (vgl. auch die Tierversuche!). Wahrscheinlich liegt es daran, daß Gelenkbewegungen immer wieder an der Vernarbung hindern, und weil die Gelenkflüssigkeit neben ihrer aufbauenden Tätigkeit zerstörende Wirkung besitzt. Gesunde Meniscusteile, bei denen eine Verheilung theoretisch möglich wäre, erfahren meist infolge vorhandener

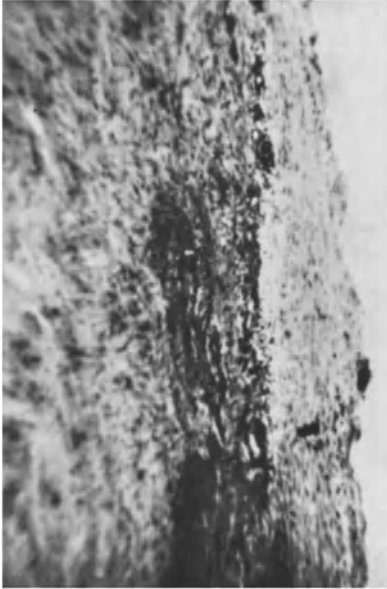


Abb. 99. Derselbe: Frische Anlagerungen, wahrscheinlich aus der Gelenkflüssigkeit mit Capillarwucherungen bei 2.

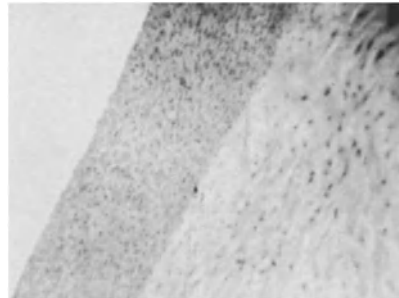


Abb. 100. Völlig abgeschlossener Vorgang. Bindegewebspolster haben den Meniscus völlig umschlossen.

Elastizität des Gewebes eine sofortige Verlagerung, so daß eine Vernarbung, wenn nicht unmöglich, so doch eine unverhältnismäßig lange Zeit (wahrscheinlich monatelang) und nur bei Ruhigstellung in Anspruch nehmen würde.



Abb. 101. Übersicht: Nach allen Seiten völlige Abrundung des abgelösten Teiles. Querschnitt!

Es ist klar, daß neben diesen vernarbenden Vorgängen, die bei gesunder Knorpelscheibe ausgleichen, bei erkrankter Knorpelscheibe ausheilen wollen, degenerative Veränderungen stets bestehen bleiben. Letztere werden namentlich durch immer wieder neu eintretende Einklemmungen mechanisch verursacht. M. B. SCHMIDT steht überhaupt auf dem Standpunkt, daß diesen mechanischen Schäden eine größere Bedeutung zukomme, als den Unterbrechungen des Säftestromes. Die Richtigkeit dieser Annahme wird noch dadurch unterstrichen, daß man gestielte Meniscusteile völlig vernarbt, d. h.

bindegewebig umgewandelt findet und daß sogar völlig abgetrennte Meniscusteile durch die Gelenkflüssigkeit ernährt werden können und sich an ihnen außerdem noch reparative Zellwucherungen finden. Damit im Einklang stehen auch die vielfachen Beobachtungen (CEELEN, SCHMIDT, ANDREESSEN), daß sich bei traumatisch einwandfrei zerrissenen Knorpelscheiben auch nach Wochen und Monaten keine wesentlichen Degenerationen trotz Unterbrechung

der Blutzufuhr fanden. Man kommt also auch hier wieder auf grundlegende Unterschiede über das Verhalten der verletzten und vorher gesunden und



Abb. 102. Derselbe: Randgebiet: Man erkennt die sehnige Umwandlung.



Abb. 103. Derselbe: Trotz der abgeschlossenen sehnigen Umwandlung noch Anlagerung von Eiweißschollen mit eingebetteten Zellen.

der geschädigten, d. h. vorher erkrankten Knorpelscheiben. Bei länger zurückliegenden einwandfreien Verletzungen finden sich oft außer geringen Ansätzen zur Vernarbung keine Veränderungen im histologischen Bild. Worauf das beruht, ist bislang noch nicht geklärt. Wahrscheinlich spielt dabei die Beteiligung der Gelenkinnenhaut und der Gelenkflüssigkeit entsprechend den von PAYR aufgestellten verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten des sog. „trockenen“ oder „feuchten“ Gelenktyps eine große Rolle. Auch die Feststellungen

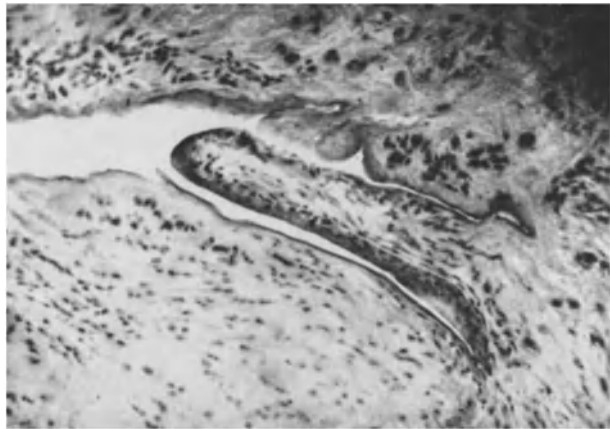


Abb. 104. Derselbe: Am Grunde des Querrisses zottenartige Neubildungen. (Vgl. ANDREESSEN, Dtsch. Z. Chir. 237, 10.)

die Feststellungen BÜRKLE-DE LA CAMPS können in diesem Zusammenhang herangezogen werden. Diese unterschiedliche Reaktion findet sich aber besonders stark bei erkrankten und gelösten Knorpelscheiben. So beobachteten wir in einem allerdings seltenen Fall eines Meniscus tripartitus auch noch nach Jahren ein völliges Ausbleiben bindegewebiger Vernarbungen, dagegen fanden sich schwere

schleimige Entartungen mit starker Knorpelzellnestbildung. Auffallend war, daß dieser Kranke nie über Ergüsse geklagt hatte, sondern nur über gelegentliche Beschwerden und sofort selbst zu beseitigende Einklemmungen. In anderen und der Zahl nach weit häufigeren Fällen fanden sich neben schweren Entartungen des Gewebes immer neu ansetzende bindegewebige Vernarbungen, ohne daß dieser Vorgang jemals als ein abgeschlossener angesehen werden konnte. Hier standen im Vordergrund wiederkehrende Ergüsse und stärkere Einklemmungen. Bei der heutigen Operationsfreudigkeit wird man derartige Fälle, die sich über Jahre hinzogen, kaum noch beobachten können.



Abb. 105. Übersicht: Quergespaltener Meniscus. In seltenen Fällen finden sich derartige Veränderungen (vgl. auch DIJKSTRA).

Das Krankheitsbild der Meniskopathie ist also namentlich hinsichtlich der Versuche zur Vernarbung ungemein vielseitig. Eine Ausheilung, d. h. eine völlige Anpassung an die bestehenden Verhältnisse kann nie eintreten, solange ein gelöster Teil das Gelenk beunruhigt, und es durch Gelenkeinklemmungen zu immer neuen Schädigungen, die von reparativen Schüben gefolgt werden, kommt. Wieweit eine Beruhigung eintritt, wenn der gelöste Meniscusteil aus dem Gelenk operativ entfernt wird, werden wir bei den Rearthrotomien besprechen, dort soll auch die Frage des sog. Regenerats abgehandelt werden.

## 2. Deutung des histologischen Bildes.

Im Gegensatz zu den oben schon angegebenen Erklärungsversuchen über die primäre Ursache der Meniscuserkrankung als Folge der mechanischen Überbeanspruchung der Kniegelenke (Druck-Zug-Schiebewirkung) ist von LINDE und BOOST an Hand der von HUSTEN ausgeführten pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Behauptung aufgestellt worden, daß die Erkrankung immer posttraumatisch entsteht und daß in 75% der Fälle die Schwere der Erkrankung der Dauer zwischen Beginn der Beschwerden und der Operation parallel verläuft. ROMMESWINKEL hat letzthin (Prosektur Essen-Steele — Dr. HUSTEN) nochmals über diese Fragen an Hand eigener Untersuchungen berichtet. In Übereinstimmung mit allen anderen Autoren (CEELEN, DIJKSTRA, M. B. SCHMIDT) kommt er zunächst zu der Ansicht, daß es sehr schwierig ist, sich auf genaue Zeitangaben über das Alter derartiger Veränderungen festzulegen; Verflüssigungsnekrosen können Monate, Knorpelzellwucherungen Wochen, und bindegewebige Ab rundungen ebenfalls Monate zur Entwicklung gebrauchen. ROMMESWINKEL kommt infolgedessen zu anderen Ergebnissen als LINDE, indem er feststellt, daß bei 80 Untersuchungen 57 Fälle schon vorher erkrankt waren und daß nur in 10 Fällen ein klarer Unfallzusammenhang nachzuweisen war. Bei 37 Fällen war mit der Möglichkeit einer frischen Lösung in einem vorher erkrankten Gewebe zu rechnen. Diese Frage, ob es sich bei den beschriebenen Gewebsveränderungen um eine primäre Erkrankung oder um sekundär nach Verletzungen entstandene Veränderungen handelt, ist mehrfach kritisch betrachtet worden. CEELEN, der bei seinen histologischen Untersuchungen sowohl degenerative wie auch reparative Veränderungen nebeneinander feststellte, kam zu dem Schluß, daß schon auf Grund der mikroskopischen Befunde nicht eine einmalige vorausgegangene Verletzung, sondern eine Häufung kleinster Verletzungen anzunehmen sei. M. B. SCHMIDT, der diesen Fragen besonders nachgegangen

ist, kam zu der Überzeugung, daß die Veränderungen bei der primären Degeneration und die der posttraumatischen Degeneration in vielfacher Hinsicht übereinstimmen. Bei sicherer Verletzung fand er nach Wochen oder Monaten keine Degeneration, sondern Bindegewebe als aus dem Meniscusgewebe hervorgegangenes Narbengewebe oft nur in unmittelbarer Nähe des Reißrandes (vgl. unsere Hundeversuche!), so daß es natürlich als posttraumatisch entstanden aufzufassen war.

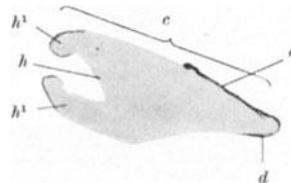
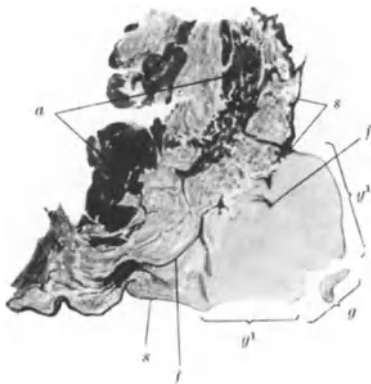


Abb. 106. Querschnitt durch den hinteren Abschnitt des längsgespaltenen Meniscusteils. *a* fettgewebshaltige Verbindungsschicht zwischen Meniscus und Gelenkkapsel. *s-s* Synovialisüberzug. *c* abgerissener Binnenteil. *d* abgerundeter Innenrand. *e* Fibrinauflagerung. *f-f* normale Blutgefäße in der Meniscusbasis. *g* proximale Reißfläche, vertikal zusammengedrückt. *g¹-g¹* Oberfläche. *h* distale Reißfläche, ebenfalls vertikal zusammengedrückt. *h¹-h¹* vernarbte Stümpfe der oberflächlichen Schichten. Die Grenzen des kernlosen großen Herdes an der Reißfläche heben sich bei der schwachen Vergrößerung nicht deutlich ab. (Übersichtsbild nach M. B. SCHMIDT.)

M. B. SCHMIDT fand ebenso wie CELEN, daß nach einem sicheren Trauma sekundäre degenerative Veränderungen nicht regelmäßig auftraten, sondern daß sich trotz monatelanger Quetschung des zerrissenen Meniscusgewebes keinerlei Veränderungen zeigen brauchen. Auch SOMMER beobachtete bei traumatischen Fällen nur geringe Veränderungen. TOBLER stellte fest, daß die vorher schon vorhandenen Abnutzungserscheinungen nach einer Verletzung zunehmen, daß aber daneben regelmäßig nach Zusammenhangstrennungen vernarbende Bestrebungen einsetzen, ohne daß Zeitangaben über das Alter gemacht werden. Ich selbst konnte bei früh operierten Fällen grundlegende Unterschiede zwischen frischen Gewebszertrümmerungen nach Verletzungen und frischen Lösungen im vorher erkrankten Gewebe beobachten.



Abb. 107. Übersicht: Berstung im Längsschnitt. (Vgl. ANDREESEN, Z. Chir. 1934, 21.)

Die Beantwortung der Frage nach der primären oder sekundären Art der Erkrankung hängt eng mit der Beantwortung der Frage nach der Möglichkeit einer Lösung in erkranktem Gewebe zusammen (pathologische Fraktur). Ich selbst habe diese Möglichkeit stets bejaht, LINDE lehnt sie auch heute noch ab. Auch BAETZNER, HENSCHEN, BURMAN-SUTRO, M. B. SCHMIDT, CELEN, FUSS, DIJKSTRA, BÜRKLE-DE LA CAMP und MAGNUS haben diese Frage stets bejahend beantwortet. DIJKSTRA weist darauf hin, daß man darüber sichere Entscheidungen nur bei frisch operierten Fällen treffen kann. Er selbst konnte ebenso wie PRINZ-Hamburg am Tieflandknie keine eindeutigen Fälle beobachten, während TOBLER im Hochland fast in 100% der Fälle Lösungen im vorher erkrankten Gewebe zugibt. ROMMESWINKEL beschreibt eindeutig Fälle von



Lösungen im vorher erkrankten Gewebe, ebenso wie ich sie in früh operierten Fällen beobachtet habe (Bergarbeiterknie).

Bei den mir nunmehr vorliegenden 118 Fällen, die innerhalb der ersten 6 Tage nach den ersten Beschwerden bzw. nach der ersten Verletzung operiert wurden, konnte ich einwandfrei feststellen, daß die degenerativen und auch regenerativen Veränderungen älteren Datums waren. Da es sich um Bergleute mit typischer Vorgeschichte (kniende Arbeitsweise), sowie um Sportsleute (Fußballspieler und Sportlehrer) handelte, bestand gar kein Zweifel daran, daß eine durch die Berufsarbeit bzw. durch die sportliche Beanspruchung bedingte Erkrankung vorlag.



Abb. 108. Derselbe: Schwere Zerstörung der Knorpelsubstanz. Knorpelzellwucherungen. Angeblich frische Lösung im deutlich erkrankten Gewebe beim Aufrichten aus kniender Stellung vor 2 Tagen. (Vgl. ANDREESSEN, Z. Chir. 1934, 21.)

PRINZ steht, bedingt wohl durch die geringe Anzahl seiner durch Operation bestätigten 18 Meniscusbeschädigungen, der Deutung und der sich daraus ergebenden Schlußfolgerung bezüglich der Entstehungsursache sehr skeptisch gegenüber. Er glaubt, daß die Deutung des feingeweblichen Befundes durch die Abgrenzung von „Schwer“ und „Leicht“ nicht selten von einer persönlichen Einstellung des Untersuchenden abhängig sei! Demgegenüber ist aber festzustellen, daß diese Bedenken bei den jetzt wirklich reichlich gesammelten Erfahrungen der letzten Jahre auf diesem Gebiet kaum noch

berechtigt sind. PRINZs Einwand, daß eine Entscheidung zwischen Ursache und Folge oft gar nicht gefällt werden könne, läßt sich demnach heute bei frischoperierten Fällen — und nur solche kommen bei der Deutung degenerativer Veränderungen in Frage — kaum noch aufrechterhalten, um so mehr als PRINZ selbst bei 4 von seinen 18 operierten Fällen mit hoher Wahrscheinlichkeit annimmt, daß die festgestellte Meniscuserkrankung als Ursache der Lösung anzunehmen war.

Tabelle K. 118 Fälle innerhalb 6 Tagen operiert.

M. B. SCHMIDT, CEELLEN, HUSTEN, DI BIASI, ANDREESSEN	Gewalteinwirkung (direkt u. indirekt)	Gelegenheitsanlässe, keine früheren Beschwerden	Kombi- nation
Ältere Veränderungen (degenera- tive und regenerative) . . . . .	7	64	23
Keine älteren Veränderungen . . .	18	1 (!)	—
		(Teilexstirpation)	
Zweifelhaft . . . . .	—	—	5
Gesamtzahl 118 . . . . .	25	65	28

Im Gegensatz zu den sicher vorher erkrankten Fällen ergab die histologische Untersuchung bei einwandfreien Gelenkverletzungen alle Anzeichen einer

frischen Gewebszertrümmerung mit Zerreißung des Gewebes, teilweise Einlagerung von roten Blutkörperchen. Hinzu kam, daß auch meine weiteren Untersuchungen ergeben haben, daß frische Zerreißungen im gesunden Gewebe monatelang ohne irgendwelche besondere Veränderungen bleiben können (vgl. auch CEELEN und M. B. SCHMIDT!), während die degenerativen und auch reparativen Veränderungen bei sicheren Erkrankungsfällen nach Wochen unverhältnismäßig stark waren. Im Zusammenhang damit weise ich auf solche Fälle hin, bei denen sowohl eine Schädigung des inneren wie äußeren Meniscus festgestellt wurde und bei denen die histologische Untersuchung am inneren

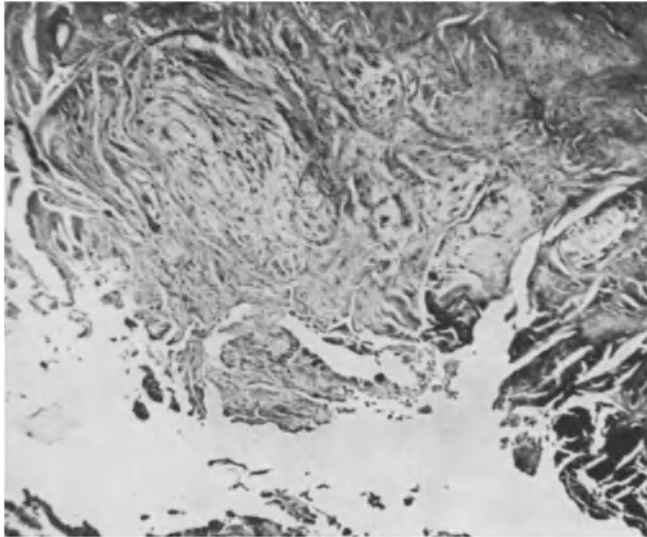


Abb. 109. Frische Lösung im entarteten Gewebe (Ganglien), 24 Stunden alt (vgl. Abb. 86).  
(Aus ANDREESSEN: Dtsch. Z. Chir. 237, 10.)

Meniscus eine deutlich ältere Erkrankung mit Ablösung und am Außenmeniscus eine frische Zerreißung im gesunden Gewebe ergab.

Aus all diesem wurde mit Recht der Schluß gezogen, daß die Meniskopathie als Ursache der Lösung unter gewissen Voraussetzungen anzusehen war, und daß die Ursache der Erkrankung die übermäßige einseitige und unphysiologische Beanspruchung der Kniegelenke bei Arbeit und Sport ist. Gelegenheitsanlässe können dann zur pathologischen Lösung führen.

LINDE, der den Standpunkt der stets unfallweisen Entstehung der Meniscusschäden vertritt, stellt den unbemerkten kleinsten Erstanla mit schubweise nachfolgenden weiteren Schäden als die Ursache der späteren Erkrankung heraus. Ich habe erst kürzlich darauf hingewiesen, daß die daraus konstruierten Gegen­sätze in Wirklichkeit nicht bestehen können, wenn man sich entschließt, der unbemerkten Erstbeschdigung mit schubweise fortschreitender Weiterschdigung das chronische oder „larvierte Trauma“ einer übermäßigen Dauerbeanspruchung während der Arbeit oder beim Sport gleichzusetzen. Damit wird man anerkennen müssen, daß „die Meniskopathie eine Art Begleiterkrankung ist, die um so weiter

fortgeschritten ist, als der Zeitraum der dauernden bzw. fortgesetzten Schädigung entsprechend lang war.“

CEELEN berichtet, daß er glaubt annehmen zu können, die ersten Anlässe zur bindegewebigen Vernarbung nach 3 Wochen festgestellt zu haben. Zur Klärung dieser Frage, ob und welche Veränderungen bei sicher traumatischen Fällen gefunden werden, habe ich aus unserem Untersuchungsgut 62 Fälle mit sicherer traumatischer Vorgeschichte zusammengestellt. Unter diesen fanden sich 25 ohne jeglichen Befund, davon waren die ältesten 5 Fälle 5 bis 7 Monate alt. Bei den übrigen 37 Fällen fanden sich die ersten reparativen Veränderungen nach 6 Wochen, beginnende degenerative Veränderungen fanden

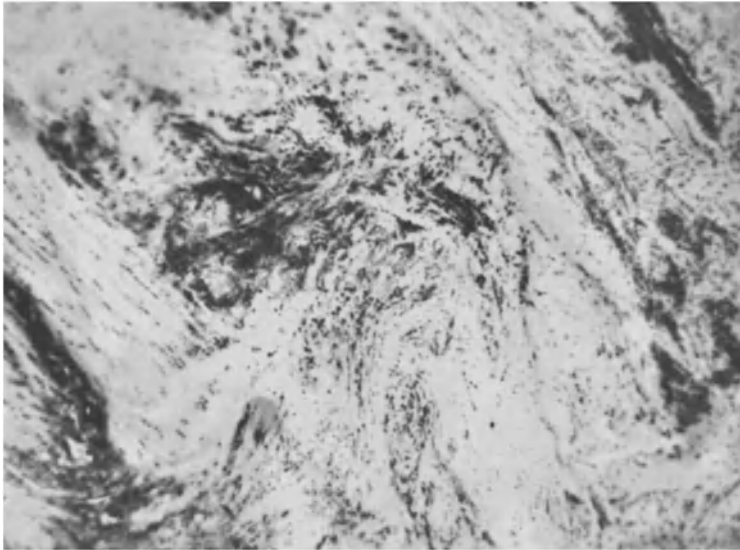


Abb. 110. Schwere Zerquetschung des Meniscusgewebes an der Basis, ohne Abriß. Äußerlich keine sichtbare Ablösung. In dem stark gequetschten Gewebe finden sich noch Reste von erhaltenem Meniscusgewebe.

sich nur in 3 Fällen frühestens nach 8 Wochen. Bei den übrigen 28 Fällen, die nach 6 Monaten bis 1 Jahr operiert wurden, fanden sich beide Veränderungen nebeneinander.

Eine Sonderstellung, die aber nicht unwidersprochen bleiben kann, nimmt LINDE ein, indem er, fußend auf Untersuchungsbefunde von HUSTEN, die Behauptung aufstellt, daß die reparativen Aufbauvorgänge „um so stürmischer sind, je frischer die Gewebstrennung und je unversehrt das Gewebe ist, in dem sie auftritt“. Weil LINDE stets und gerade bei Frühfällen Aufbauvorgänge gefunden haben will, glaubt er auch in diesen Befunden eine Bestätigung der stets unfallweisen Zerreißen der Bandscheiben zu sehen, indem er von der Annahme ausgeht, daß bei einem Bandscheibenriß, der nur die Auswirkung von krankhaften Entartungserscheinungen wäre, sich in der ersten Zeit wenigstens kaum Aufbauneigung zeigen dürfte. Daß die Dinge beim Meniscus aber vollkommen anders liegen, wie bei der von LINDE herangezogenen frischen Wunde und dem Unterschenkelgeschwür, geht einwandfrei aus den Untersuchungen M. B. SCHMIDT und CEELEN, sowie aus meinen Feststellungen im vorigen Absatz

hervor. Danach sind bei sicheren traumatischen Zerreißen gesunder Menisken in der Regel nach Monaten noch keinerlei Veränderungen zu sehen, so daß also Zerreißen des Gewebes mit Störung des Ernährungsstromes ertragen werden können, ohne daß Veränderungen degenerativer oder regenerativer Art aufzutreten brauchen. Wenn überhaupt bei Zerreißen gesunder Menisken Veränderungen auftreten, so handelt es sich (vgl. auch meine Tierversuche) ausschließlich um Vernarbungsvorgänge, deren zeitliche Bestimmung nach CEELLEN außerordentlich schwierig ist. CEELLEN selbst konnte derartige Veränderungen frühestens nach 3 Wochen feststellen. Auf der anderen Seite spricht gerade das Fehlen vernarbender Veränderungen in Frühfällen gegen einen länger zurückliegenden Riß. ROMMESWINKEL, der gerade den zeitlichen Fragen der Entstehung der degenerativen und regenerativen Veränderungen nachgegangen ist, kommt im Gegensatz zu LINDE zu dem Schluß, daß gerade die reaktiven Knorpelzellveränderungen eines wochenlangen, die bindegewebigen Abrundungen eines monatelangen Zeitraumes zu ihrer Entstehung benötigen.

Eine Frage ist noch wichtig. Im Schrifttum wird vereinzelt (BOOST, LINDE, PRÜMM) berichtet, daß man im Anschluß an verhältnismäßig leichte Verletzungen und mit akuten Gelenkblockaden früh operierte Knorpelscheiben untersuchte und keinerlei Anzeichen einer Erkrankung fand. Auch in meiner Zusammenstellung findet sich ein solcher Fall. Meiner Ansicht nach werden diese immerhin seltenen Fälle keine Veranlassung geben, die Anschauung von der Primärerkrankung des Meniscus und von der Spontanlösung zu erschüttern. Zunächst muß festgestellt werden, daß es sich dabei stets um *Meniscusteilentfernungen* gehandelt hat. Es besteht hier die große Wahrscheinlichkeit, daß der kranke Meniscusteil mit dem Kapselrest im Gelenk blieb. Diese Wahrscheinlichkeit ist um so größer, als man erfahrungsgemäß feststellte, daß man bei Totalexstirpationen häufig die ungleich schwereren Veränderungen am Kapselrestteil sieht. Das ist durchaus möglich, denn bei abgegrenzten herdförmigen Erkrankungen (Ganglien) kann die Lösung entweder durch den Herd oder an den Rändern des Herdes verlaufen. Im übrigen scheint es sich um Einzelberichte zu handeln, die durch die erdrückende Anzahl der das Gegenteil beweisenden Fälle die Regel bestätigen. Man wird in solchen Fällen entsprechend den bisherigen Erfahrungen gut tun, sich nicht nur auf das Ergebnis der histologischen Untersuchungen zu verlassen. Man wird, und das wird auch von allen Seiten immer wieder betont (NIESSEN, FUSS, KALLIUS), neben dem histologischen Untersuchungsergebnis zur Beurteilung des einzelnen Falles immer das Ergebnis der Vorgeschichte und des klinischen Befundes mitzuverwerten haben, um sich ein Gesamtbild zu machen.

Abschließend kann man feststellen, daß die Altersbestimmungen der histologischen Befunde noch auf sehr zweifelhaften Füßen stehen, wenn zwischen dem Operationsdatum und dem angeschuldigten Unfalldatum längere Zwischenzeiträume liegen. Man wird unter Umständen spekulativen Anschauungen verfallen, wenn man sich z. B. bei Abfassung eines ursächlichen Gutachtens an derartige Zeitbestimmungen klammert. Es gibt jedoch einige Möglichkeiten, bei denen man im histologischen Untersuchungsergebnis nicht nur wesentliche, sondern ausschlaggebende Bedeutung zur *Beurteilung der Frage, ob eine ältere Erkrankung* vorlag oder nicht, beimesen kann.

1. Eine eindeutige Klärung kann der histologische Untersuchungsbefund dann bringen, wenn der beschädigte Meniscus wenige Stunden oder Tage nach den ersten Beschwerden oder nach einer Verletzung entnommen werden kann. Ergibt die histologische Untersuchung schwere degenerative und reparatorische Veränderungen, muß man annehmen, daß eine länger zurückliegende Lösung und Verlagerung auf Grund einer älteren Erkrankung vorlag. Ergibt die histologische Untersuchung keine reparatorischen Vorgänge, wird man auf Grund der degenerativen Veränderungen eine frische Zusammenhangstrennung in einem vorher erkrankten Gewebe anzunehmen haben. Klinische Erscheinungen brauchen in beiden Fällen nicht vorausgegangen zu sein.

2. Entfernt man nach einer sicheren und einwandfreien Verletzung und nach einem längeren Zwischenzeitraum den beschädigten Meniscus und findet bei der histologischen Untersuchung keine wesentlich degenerativen Veränderungen, sondern nur Vernarbungen am Rißrand mit Abrundungen, bestehen keine Zweifel anzunehmen, daß der Meniscusriß bei der Verletzung zustande gekommen ist.

**Beispiel 1. Einwandfreies Trauma. Kein Abriß. Alte Degenerationen.** I., 34 Jahre, Nr. 446. Am 25. 7. 35 ausgerutscht und vornüber gestürzt. Sofort B.H. Streckhemmung, Kapselschwellung, Bluterguß. Operation 3. 8.: Keine Ablösung. Histologische Untersuchung: Dr. DI BIASI: „Gewebe des Meniscus in den oberflächlichen Schichten normal, in den tieferen Schichten Gewebe gelockert, stellenweise von Lücken und Spalten durchsetzt. An dem der freien Kante gegenüberliegenden Rand Gewebe zerfasert, stellenweise mit leichten Zellvermehrungen. Das gelockerte Gewebe ist herdförmig stark verfettet, dabei von reichlichen Lücken durchsetzt und zum Teil verfallen. An anderen Stellen finden sich in der Tiefe größere nekrotische Herde. Im Kapselansatz stellenweise umschriebene frische Blutungen. — Es finden sich demnach im Meniscus ziemlich starke degenerative Veränderungen, die schätzungsweise wenigstens einige Wochen alt sind.“

**Beispiel 2. Einwandfreies Trauma. Nach Monaten noch keine Veränderungen. Entwurzelung vorne.** H., 22 Jahre, Nr. 353. Am 4. 1. 34 Steinschlag gegen die Außenseite des linken Kniegelenkes und des linken Unterschenkels. Sofort B.H. Weichteilblutergußverfärbung an der Außenseite des Kniegelenkes, Bewegungsbehinderung. Arbeitsversuch Ende Februar. Seitdem dauernde Einklemmungen. Operiert 23. 6. 34. Entwurzelung des Innenmeniscus vorne. Histologische Untersuchung Dr. DI BIASI: „Im Meniscus im allgemeinen regelmäßiger Bau. Am freien Rand geringe Verfettung der Zellen, stellenweise am Rande ganz geringe herdförmige Zellvermehrungen. Im übrigen im Meniscus ganz spärlich kleine Lückenbildungen, stärkere degenerative Veränderungen finden sich hier nicht. Das eine Stück des Meniscus enthält einige schräg- und längsverlaufende schmale Spalträume. An ihrem Rande ist das Gewebe ganz leicht zerfasert mit abgerundeten Rändern. Nur in der nächsten Umgebung dieser Risse ist das Gewebe etwas gequollen, stellenweise kernlos und ganz leicht verfettet. Im Kapselansatz geringe Hämosiderinablagerung, im anderen Meniscusstück dieselben Veränderungen. Degenerative Veränderungen in einer Stärke, die die Annahme einer spontanen Lösung des Meniscus erlaubten, fanden sich nicht. Nach diesem mikroskopischen Befund und nach dem Akteninhalt hat es sich wohl sicher um einen traumatischen Abriß des Meniscus gehandelt. Es ist außerordentlich bemerkenswert, daß etwa 5½ Monate nach einem sicheren traumatischen Abriß sich fast gar keine degenerativen Veränderungen im Meniscus finden.“

**Beispiel 3. Zur Frage des Blutergusses bei alter Degeneration.** H., 19 Jahre, Nr. 509. Seit Juli 1935 Beschwerden. Angeblich aufs Knie gefallen. Erste Einklemmung am 11. 1. 36. Operation 17. 1. 36. Typische Längsberstung mit queren Einriß am luxierten Teil. Histologische Untersuchung Prof. CEELEN: „Der vordere Teil des Meniscus zeigt im Spaltwinkel starke degenerative Veränderungen des Meniscusgewebes mit reaktiven Zellwucherungen und frischen Blutungen. Der Kapselrest ist auf seiner Innenseite mit einem gelblichen Belag bedeckt, der von massenhaften langen fibroblastischen Elementen durchsetzt ist, wodurch ein Anbau von Gewebe an der Oberfläche des Kapselrisses zustande gekommen ist. Der gelöste Meniscus weist an der Rißseite ebenfalls deutliche reparative Zellwuche-

rungen, jedoch wesentlich geringerer und unregelmäßigerer Art auf. In dem abgelösten Meniscusstück kleine Aufquellungen und Lipoidablagerungen, ferner starke Ausfransungen. An einer Stelle ein frischer Querriß, in dem zellhaltige Synovia eingelagert ist. Die Gefäße an der Ansatzstelle, namentlich am Reißwinkel, sind sehr stark gewuchert und ungewöhnlich zellreich. Der hintere Teil des Meniscus zeigt am Kapselteil sehr starke Gefäßwucherungen mit Zellproliferationen. An der Innenseite (Reißstelle) Vakularisation und ein die Innenseite überziehende, neugebildeter Zellbelag. Im abgelösten Meniscusteil finden sich zahlreiche bis zur Nekrose gehende Degenerationsherde und an einzelnen Stellen reparative Zellwucherungen an der abgerissenen Seite des gelösten Teiles.“

**Beispiel 4.** A., 34 Jahre, Nr. 379, Bergmann. Am 14. 3. 35 plötzlich bei der Arbeit im knien Schmerzen im linken Kniegelenk. Streckhemmung. Bis Schichtende gearbeitet. Am 15. 3. 35 B.H., ausgesprochene Streckhemmung, geringer Erguß, umschriebener Druckschmerz und Schwellung am inneren Gelenkspalt. Operation 16. 3.: Seröser Erguß, typische Berstung. Totalesxtirpation. Mikroskopische Untersuchung durch Geh.-Rat M. B. SCHMIDT, Würzburg, der zu folgendem Schlußurteil kommt: „Das Meniscusgewebe enthält ausgedehnte, bis zur Nekrose und Erweichung führende Degenerationsherde, mehrere solche sind in der Bandscheibe verteilt. Die Zerreißung hat im vorderen und hinteren Teil innerhalb eines solchen Herdes stattgefunden, in letzterem läuft sie in gesundes Gewebe aus, in welchem die Reißränder in schmalem Saum sekundär nekrotisch geworden sind. Bemerkenswert ist, daß ausgedehnte Degenerationsherde dem an der Kapsel anhängenden Teil angehören! Ich halte die Degeneration für der Zerreißung vorangehend und sie veranlassend, die Blutgefäße sind unverändert.“

**Beispiel 5.** Trugschluß bei histologischer Untersuchung nur des abgelösten Meniscusteiles, obwohl Anamnese für Meniscopathie spricht (vgl. auch das Schlußurteil im vorhergehenden Fall!). H., Bergmann. Aus der Unfallverhandlung: „2—3 Jahre war ich in Streben mit 20<sup>0</sup> Einfallen und 75 cm Mächtigkeit beschäftigt. Während der Mittagsschicht des 18. 9. 36 tat mir das rechte Knie etwas weh, ohne daß ich dafür eine Ursache wußte. Als ich Ende der Schicht in die untere Strecke kletterte und mit dem rechten Bein auf die Streckensohle auftreten wollte, hatte ich plötzlich keine Kraft im rechten Bein und knickte deshalb nach innen um. Infolge dieses Einknickens fiel ich ganz hin. Ich machte die Hose hoch und bemerkte an der Innenseite, daß ein Knochen herausgetreten war. Nach einigem Reiben am Knie sprang der Knochen wieder zurück. Schmerzen verspürte ich in den nächsten Tagen noch“. Operation am 1. 10. 36.: Meniscus bipartitus. Kein Erguß. Histologische Untersuchung des abgelösten Teiles, der Kapselrest wurde im Gelenk belassen: Dr. HUSTEN: „Gut erhaltener Faserknorpel, Abtrennungsrand von der Kapsel frisch, keine besonderen zelligen Veränderungen“. Die Zeche berichtet darüber, daß H. in den letzten 2 Jahren in einem Kohlenflöz von 60—80 cm Mächtigkeit beschäftigt war, wodurch während der ganzen Schichtzeit ein Arbeiten in kniender oder hockender Stellung bedingt war.

**Beispiel 6.** M., 27 Jahre, Sportlehrerin. Am 28. 8. 36 beim Aufstehen von einem Stuhl plötzliche Streckhemmung und Schmerzen. Befund: Streckhemmung, zunächst kein Erguß, Schwellung am inneren Gelenkspalt. Operiert am 1. 9. 36.: Meniscus bipartitus, seröser Erguß. Histologische Untersuchung Dr. DI BLASI: „Am Ablösungsrand ist das Gewebe gelockert und zerfasert, stellenweise stark verfettet. Ablösungsrand zerklüftet; stellenweise an ihm geringe Zellwucherungen. Im Kapselrestteil am Ablösungsrand dieselben Veränderungen, sowie ziemlich starke prävasculäre Zellwucherungen. Auf Flachschnitten im vorderen Reißwinkel am Reißrande dieselben Veränderungen, nur stellenweise hier etwas stärkere herdförmige Zellwucherungen in einzelnen vorspringenden Gewebzotten. Im hinteren Reißwinkel Gewebe noch stärker gelockert, gequollen, zerfasert und zerklüftet. Hier stellenweise stärkere Spindelzellwucherungen. Es finden sich demnach in dem Meniscus ziemlich starke degenerative und mäßig starke vernarbende Veränderungen, die schätzungsweise mindestens eine Reihe von Wochen bis Monaten alt sein dürften.“

**Beispiel 7.** Einwandfreie Erkrankung, vorwiegend im Restteil, Operation nach 1 Tag. H., 25 Jahre, Nr. 280 929. 1 Jahr kniende Arbeit. Jetzt umgeknickt, ohne zu fallen (23. 7. 36). Operation 24. 7. 36. Seröser Erguß, typische Berstung mit quergestellter Synovialfalte vorne. Histologische Untersuchung: Prof. CEELEN: „Die wesentlichen Veränderungen sitzen in dem der Kapsel zu gelegenen Abschnitt. Es handelt sich um einen Reiß in einem schwer degenerierten Gewebe. Im Kapselabschnitt finden sich leichte reaktive Zellwucherungen, während diese an der Reißstelle völlig fehlen.“

### 3. Tierversuche über Narbenbildungen.

Bei Besprechung der makroskopischen Operationsbefunde wurde darauf hingewiesen, daß eine Vernarbung bei Berstungen im Meniscusgewebe nie

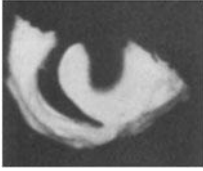


Abb. 111.

Abb. 111. Hundemeniscus. Operiert vor 8 Wochen, Zerreißung im hinteren Abschnitt. Bildung eines gestielten Körpers. Letzterer ist völlig abgerundet.

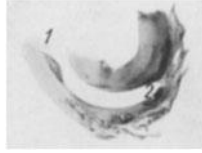


Abb. 112.

Abb. 112. Derselbe: bersichtsschnitt. Man erkennt deutlich ein Synovialpolster am Kapselrest bei 1 sowie bindegewebige Wucherungen am Rißwinkel bei 2.

beobachtet wurde, dagegen wohl bei Abscherungen an der Kapselansatzstelle durch Einwucherung von Synovialis. Diese Beobachtungen beim Menschen (M. B. SCHMIDT) finden ihre Bestätigung in experimentellen Untersuchungen (HAUCK, KING DON) beim Hund. Dabei wurde festgestellt, daß die Risse im Bereich des Zwischenknorpels nie heilen, während Risse nahe der Gelenkkapsel und der Synovialis vernarben können. Daß daran

in erster Linie die Gelenkinnenhaut beteiligt ist, bestätigen alle Berichterstatter. Auch bei der „Regeneration“ nach völliger Entfernung fand man eine deutliche Beteiligung der Innenhaut als Synovitis proliferans (PFAB, BAZZOCHI, LUKJANOV). In diesem Zusammen-

hang seien auch die beim Bergarbeiterknie fast regelmäßig beobachteten quergestellten und teilweise bindegewebig umgewandelten Synovialfalten erwähnt.

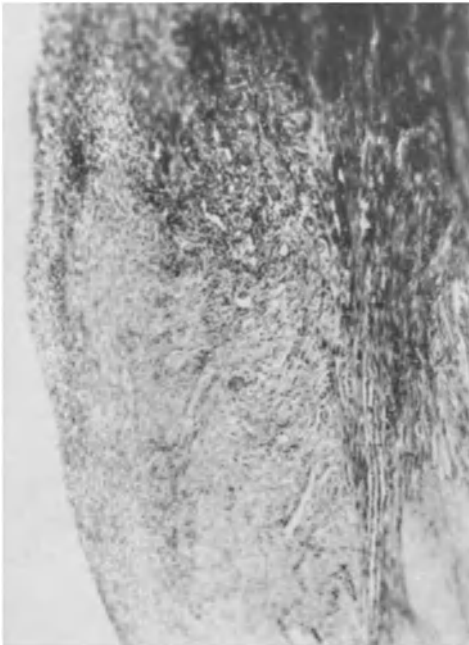


Abb. 113. Derselbe: Aus den bindegewebigen und mit Capillaren durchzogenem Polster am Kapselrestteil bei 1.

War damit die Frage, ob eine feste Vernarbung bei Meniscusbeschädigungen mit vollkommener Wiederherstellung vorkommt, schon, wie oben mitgeteilt, geklärt, so blieb trotzdem für eigene Versuche noch die Klärung der Fragen, ob neben den vernarbenden Vorgängen Degenerationen im zerrissenen Teil eintreten und welcher Zeitpunkt dabei für Vernarbung und Entartung anzunehmen ist. Auf die eindeutigen Befunde am Menschen, bei denen oft monatelang später (CEELEN, M. B. SCHMIDT) keinerlei Gewebsreaktionen, oft erste Ansätze zur Vernarbung nach 6—8 Wochen (CEELEN 3 Wochen) beobachtet wurden, weise ich nochmals hin.

10 Schäferhunde wurden von mir nach einheitlichen Grundsätzen operiert. Bei allen wurden teils scharfe, teils stumpfe Durchtrennungen des Meniscusgewebes nahe der seitlichen Kapselansatzstellen vorgenommen, so daß eine künstlich erzeugte Berstung vorlag, in einigen Fällen unter Bildung eines gestielten Körpers. Bei primärer Wundheilung konnten die Hunde am 2. Tag mit Beschwerden herumlaufen, ruhigstellende

Verbände wurden nicht angelegt. Die Nachschau wurde nach 6 und 8 Wochen vorgenommen. Dabei fanden sich makroskopisch keine wesentlichen Verlagerungen der abgelösten Meniscusteile, die Innenhaut war an einigen Stellen über den Kapselteil gewuchert und hatte diesen regelrecht eingebettet. Die gestielten Körper waren abgerundet. Mikroskopisch fanden sich weder im abgelösten, noch im luxierten Meniscusteil irgendwelche Entartungen des Gewebes, keine Knorpelzellwucherungen. Die Reißränder zeigten überall bindegewebige Auskleidungen mit besonders starker zelliger Wucherung am Restteil der Kapsel. Je näher der Reiß der Kapsel lag, desto kräftiger waren die reparativen Gewebswucherungen und Capillarsprossungen. Von der Synovialis ausgehend fanden sich bindegewebige, zum Teil vakularisierte Polster am Kapselrest, dieselben Veränderungen fanden sich als vollkommene Umwucherung am Rest und am abgelösten Teil in der Nähe des Reißwinkels, wenn dieser bis in die Nähe des Synovialüberzuges reichte. Trotzdem in manchen Fällen die Reißränder dicht aneinander lagen, war es nirgends zur festen Verbackung gekommen.

Hieraus waren folgende Schlüsse für unsere Ausführungen zu ziehen.

1. Trotz wochenlanger breiter Unterbrechung des Säftestromes von der Kapsel her und trotz dauernder mechanischer Schädigung bei Gelenkbewegungen traten keinerlei Gewebsentartungen auf.

2. Je näher die Durchtrennungen des Meniscusgewebes der Kapsel lag, desto stärker waren die reparatorischen Wucherungen bindegewebiger Zellelemente mit Capillaren von der Synovialis her.

3. Eine feste Verwachsung der Reißränder trat nicht ein, es fand nur Organisation und Abrundung statt. Damit wurden die Feststellungen M. B. SCHMIDTS beim Menschen bestätigt!

Diese Beobachtungen stellen, soweit sie aus dem Tierversuch auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können, eine teilweise Bestätigung der am Menschen beobachteten Tatsache, daß abgerissene Meniscusteile zunächst nicht entarten. Sie bestätigen die bei Wiedereröffnungen gemachten Beobachtungen hinsichtlich der Wichtigkeit der Gelenkinnenhaut bei der Neubildung der „Regenerate“. Sie bestätigen weiter die beim Menschen gemachten Beobachtungen, daß zwar Abrundungen und Organisationen an den Reißrändern bei Verletzungen eintreten, daß aber eine Ausheilung, d. h. eine Verwachsung der Reißränder nicht eintritt, und daß, wenn sie trotzdem eintreten würde, unsere bisherigen Angaben über die Zeitdauer der Ruhigstellung bei konservativer Behandlung echter Meniscusverletzungen viel zu kurz sind.

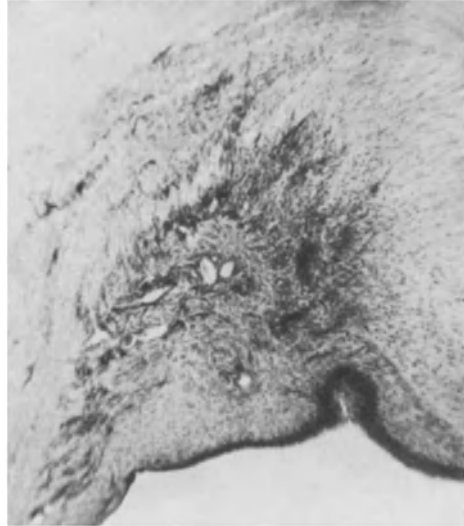


Abb. 114. Derselbe: Capillaren und bindegewebige Wucherungen am Reißwinkel bei 2.

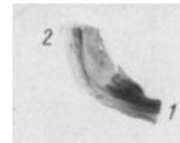


Abb. 115. Übersichtsschnitt beim Hundemeniscus nach 8 Wochen. Man erkennt noch eben den Berstungsriß im Gewebe des Meniscus. Bei 2 bindegewebige Anlagerung (dunklere Färbung) am Kapselrestteil. Bei 1 erkennt man (ebenfalls dunklere Färbung) völlig bindegewebige Umwandlung des abgelösten Teiles.



PRINZ hat gegen die Auswertung dieser Tierversuche Bedenken geltend gemacht. Er ist der übrigens unwidersprochenen Ansicht, daß degenerative

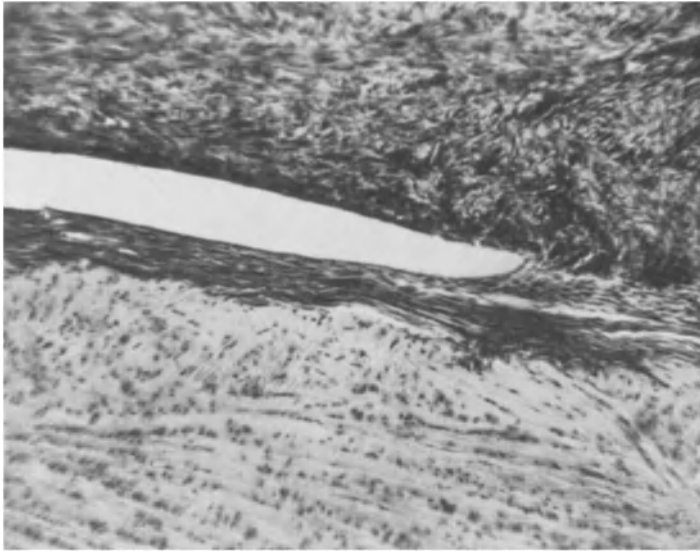


Abb. 116. Derselbe: Reißwinkel bei 1. Am abgelösten Teil stärkere bindegewebige Wucherung, am Kapselrestteil bindegewebiges Polster.

Veränderungen auch Folge des Abrisses sein können. Auf diesem Standpunkt steht auch M. B. SCHMIDT. Unsere Tierversuche sollten dagegen aber nur eine



Abb. 117. Derselbe: Aus dem mittleren Drittel des Berstungsrisse bindegewebige Abrundung, keine Verbackung.

Bestätigung der beim Menschen gemachten Erfahrungen, daß Degenerationen bei Zerreißungen vorher gesunden Gewebes nicht auftreten brauchen, geben. Damit sollten jegliche Fehlerquellen, z. B. die nicht seltene falsche Deutung eines Operationsbefundes, ausgeschlossen werden. Diese Bestätigung ist unserer Ansicht nach erbracht. Es ist dabei auch zu berücksichtigen, daß die beim Menschen durch Weitergebrauch des

Kniegelenks eintretende hochgradige Quetschung der abgerissenen Teile auch bei unseren Versuchstieren bestand, da eine Ruhigstellung der Kniegelenke der Hunde in keinem Fall erfolgte. Daß tatsächlich die Reißränder während der 6—8 Wochen Laufzeit der Hunde erheblichen Belastungen ausgesetzt

waren, geht aus den vernarbenden Veränderungen (vgl. die Abbildungen) eindeutig hervor. Infolgedessen scheint mir die wichtigste Schlußfolgerung aus diesen Tierversuchen zu sein, daß bindegewebige Vernarbungsvorgänge erheblichen Ausmaßes bei echten Zerreißen gesunden Meniscusgewebes eintreten, ohne daß eine Verbackung der zerrissenen Meniscusteile und ohne daß eine Degeneration des Gewebes eintritt.

#### 4. „Regeneration“ und Wiedereröffnung der Gelenke.

Die Beobachtungen (MANDL), daß zur Neubildung des Meniscus nicht die operative Entfernung des Meniscus notwendig sei, sondern daß diese schon

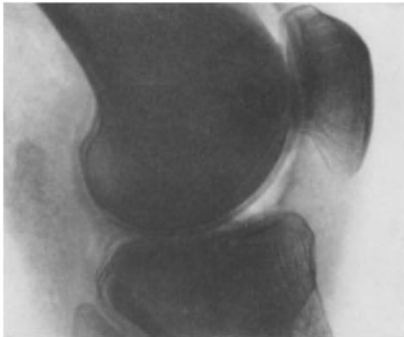


Abb. 118. F., 30 Jahre, Bergmann. Vor 18 Monaten Totalexstirpation. Man erkennt eine feine, spitz ausgezogene Leiste im vorderen Gelenkabschnitt, die keine besonderen Beschwerden macht.

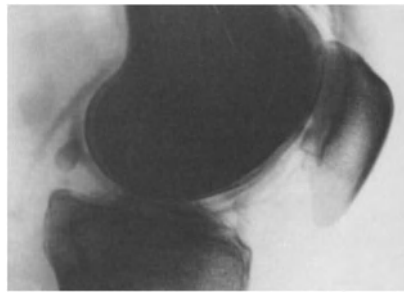


Abb. 119. V., 47 Jahre, Bergmann. Vor 2 Monaten operiert. Noch dauernde Streckhemmung und Erguß. Rundlicher Kapselrest im vorderen Abschnitt deutlich sichtbar. Bei Operation breiter Kapselrestteil noch nachweisbar.

stattfindet, wenn der kranke Zwischenknorpel noch im Gelenk ist, bedeuten insofern nichts Besonderes, als in den weitaus meisten Fällen ein Restteil an der Kapsel verbleibt, der sich abrundet und den veränderten Verhältnissen anpaßt. Wichtiger waren die Feststellungen, daß solche Restteile (Regenerationsrand nach



links rechts

Abb. 120. Links bei der 1. Operation entfernter abgelöster Meniscusteil, rechts bei der 2. Operation entfernter Kapselrest. Dieser ist vorne noch relativ gut erhalten, hinten stark ausgefasert.



Abb. 121. E., Bergmann. Bei der 1. Operation wurde der hintere Abschnitt nicht entfernt, daher dauernde Einklemmungen und Ergüsse. Bei der 2. Operation fand sich ein Teilabriß am hinteren Abschnitt mit Bildung eines gestielten Körpers. Nachher vollkommen beschwerdefrei.

MANDL) sich wieder ablösen und erneute Gelenkeröffnungen notwendig machten. Dabei stellten sich die sog. Regenerate als bindegewebige Ersatzstücke

heraus, die nur zum Teil aus Faserknorpel bestanden, und die zwar weitgehend, aber doch nicht vollkommen belastungsfähig waren.

Die über diese Fragen der Neubildung nach Meniscusentfernung angestellten Tierversuche haben einwandfrei ergeben, daß sich Faserknorpel nicht wieder bilden. Es handelt sich vielmehr nach übereinstimmenden Versuchen (LENTILIO, LUKJANOV, KING, GIBSON, FRIEDRICH, PFAB, BAZZOCHI) um kollagenes Bindegewebe, das zunächst zahlreiche Gefäße aufweist, die später verschwinden.



a von femoral gesehen.



b von tibial gesehen.

Abb. 122a und b. V., 33 Jahre, Bergmann. Früher außerhalb nur Entfernung des abgelösten Teiles, jetzt bei 2. Operation schwerste Zerstörung am hinteren Kapselrestteil. Vorher Streckhemmung und Erguß. Nachher beschwerdefrei.

Wenn LUKJANOV und BAZZOCHI daneben noch Faserknorpelzellen feststellten, so können diese nur von zurückgebliebenen Meniscusresten stammen.

Diese Neubildungen werden nach mehrfachen Angaben (DITTRICH, PFAB, BAZZOCHI) wesentlich durch Faltenbildungen und entzündliche Wucherung der Innenhaut unterstützt. Daneben wird als Mutterboden für den bindegewebigen Ersatz mit Faserknorpelzellen die parakapsuläre Regenerationszone nach HENSCHEN anzusehen sein (BECKER).

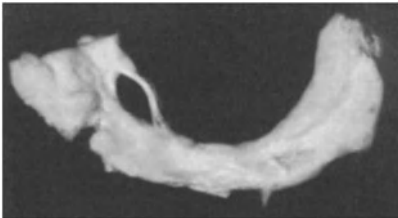


Abb. 123. R.: 30 Jahre. Vor etwa 2 Jahren 1. Operation: Vollkommene Entfernung. Jetzt erneut ausgerutscht und hingefallen. Neuer kleiner Riß im vorderen Anteil des Pseudoregenerats aus Bindegewebe. Im übrigen ist das Pseudoregenerat gut erhalten.

Wiedereröffnungen der Gelenke haben diese Fragen der Bildung von Ersatzgewebe und zugleich Fragen der operativen Behandlung weiter geklärt. Immermehr wird die vollkommene Ausrottung des Meniscusgewebes unter Schonung der parakapsulären Zone befürwortet. SCHULZE-Hohenlychen berichtete erst kürzlich über

14 Wiedereröffnungen nach vorausgegangener Teilentfernung der Knorpelscheiben. Er weist besonders auf die Verwachsungen der Meniscusreste mit dem Schienbeinkopf und auf die dadurch verminderte Gleitfähigkeit der Knorpelscheiben hin. Ich selbst berichtete über schwere, schienbeinkopfwärts gelegene Zerstörungen und Ausfransungen am Kapselrestteil. LEXER, der ebenfalls die Totalexstirpation empfiehlt, legt zur Sicherung an die Stelle der Knorpelscheiben kurze Fettlappen, um statischen Ausgleich und eine bessere Gleitfähigkeit zu erreichen.

Daß das Vorkommen von Regeneraten überaus häufig ist, beweisen die zahlreichen (MEIER bis 90%) Befunde bei Nachuntersuchungen mit Pneumoradiographen. So werden doch wohl die meisten Ersatzbildungen bei Verletzungen und Schäden nach völliger Entfernung funktionstüchtiger sein als man glaubt. Eigene Erfahrungen bezeugen, daß derartige Neubildungen klein und schmal sind. Sie stellen eigentlich mehr ausgleichende Leisten der Innenhaut dar, denen weiter keine besonderen Funktionen zukommen. Histologisch bestehen derartige Leisten im Endzustand aus festem bindegewebigem Narbengewebe.

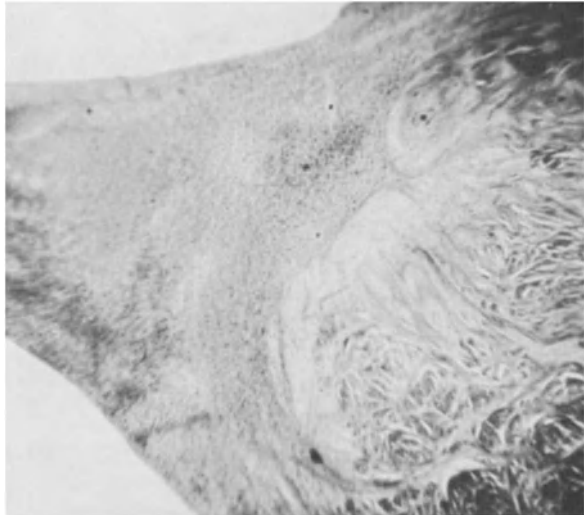


Abb. 124. Meniscusersatz; über den kranken Meniscusrest hat sich Bindegewebe gelagert, das die Form des früheren Meniscus angenommen hat.

Bis heute mußten wir an unserem Hause 28 Wiedereröffnungen von Kniegelenken nach Meniscusentfernungen vornehmen, und zwar waren 18 Nachoperationen am Innenmeniscus notwendig, weil bei einem echten Meniscusschaden der Kapselrestteil im Gelenk belassen war. Dabei zeigte sich, daß viele Chirurgen sich anscheinend nicht um den hinteren, oft breit ausgewalzten Abschnitt kümmern. Dabei stört gerade dieser, wenn man den übrigen Meniscus entfernt, deshalb besonders, weil er die Statik des Gelenkes ungünstig beeinflusst. In unseren 18 Fällen war er stets die Ursache der Nachoperation gewesen. Auch bei angeblich ausgeführter Totalexstirpation fanden sich Reste des hinteren Abschnittes. Das ist darauf zurück-

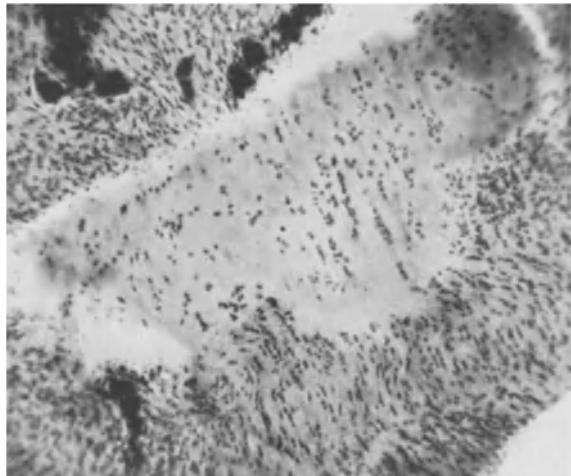


Abb. 125. Sequesterartiger Faserknorpelrest, von Bindegewebe und Capillarwucherungen umgeben (1 Jahr).

zuführen, daß man sich den hinteren Abschnitt oft nur bei breiter Aufklappung und geschickter Assistenz zu Gesicht bringen kann und weil wir beobachten konnten, daß der hintere Abschnitt leicht in den hinteren Recessus zurückrutscht, so daß er oft nur mit der Faßzange zu erreichen ist. Neben diesen

bei der 1. Operation zurückgebliebenen Großresten am hinteren Abschnitt spielen die Neuablösungen am verbliebenen Kapselrestteil im vorderen oder mittleren Abschnitt nur eine geringe Rolle, meistens bilden frische Unfall-

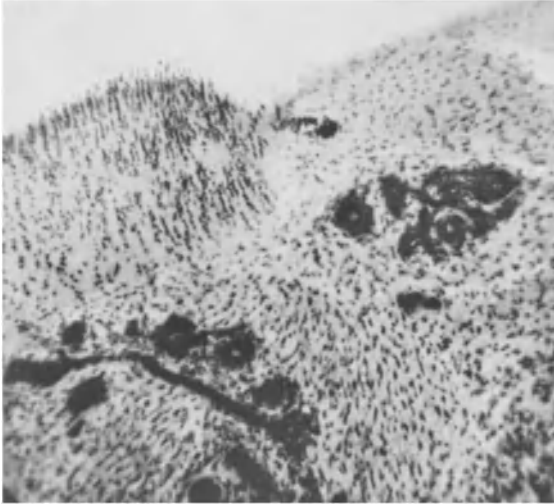


Abb. 126. Capillarwucherungen und Bindegewebe am Kapselrest.

vorgänge den Anlaß zur erneuten Ablösung. Recht vielseitig sind die histologischen Befunde bei der Untersuchung an entfernten Ersatzbildungen und Meniscusresten. Die Ersatzbildungen ähneln in vielem den Narbenbildungen am Kapselrestteil, wie wir sie schon beschrieben haben.

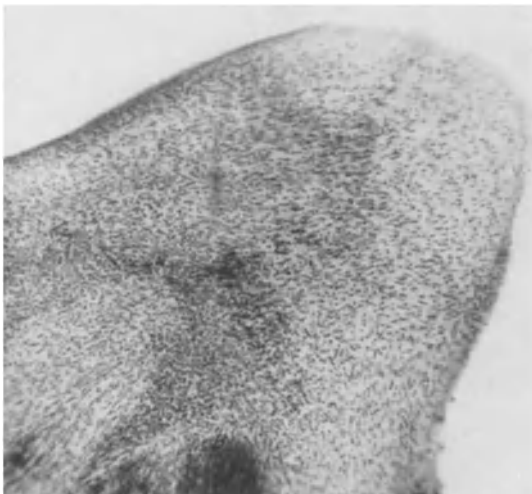


Abb. 127. Bindegewebig umgewandelte Leiste als Meniscusersatz.

MANDL, DIETERICH, FRIEDRICH berichten von kollagenem derbem Bindegewebe, ein völliges „Regenerat“ fand nur BECKER, die beigefügten histologischen Bilder bestätigen einwandfrei Vorkommen von Knorpelzellen. Man wird sich aber fragen müssen, ob nicht nach der Radikaloperation mehr oder weniger kleine Meniscusreste zurückgeblieben sind, namentlich da die Regenerationszone nach HENSCHEN geschont wurde. Unsere eigenen Erfahrungen haben uns bestätigt, daß bei angeblich vorausgegangener Totalexstirpation Meniscusreste zurückgeblieben waren. Trotzdem kam es zum teilweisen günstigen Endzustand, namentlich wenn es sich um „trockene“ und „ruhige“, d. h. nicht reizempfindliche Gelenke handelte.

bei der 2. Operation fand.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war eine Rearthrotomie wegen Beschwerden am selben Meniscus (Innenmeniscus) notwendig. Bei der Erstbeschädigung handelte es sich einwandfrei um einen Meniscusschaden. In den übrigen Fällen lagen echte Sportverletzungen vor, bei denen sich außer der zunächst bei der 1. Operation festgestellten Verletzung des Innenmeniscus auch eine Verletzung des Außenmeniscus bei der 2. Operation

In Abb. 124 erkennt man eine Neubildung im Querschnitt. Man sieht im Kern des Meniscusersatzes das bei der „Totaloperation“ verbliebene Meniscusstück, das von allen Seiten von Bindegewebe umgeben ist, so daß die Form des früheren Meniscus schließlich gut nachgebildet war. Trotzdem die bindegewebige Abkleidung gut gelang, war das zurückgebliebene Meniscusgewebe aber krank und verursachte dauernde Beschwerden mit Kapselschwellungen, sowie unzureichende Belastungsmöglichkeiten und Bewegungsbehinderung.

Daß ein im Gelenk belassener kleiner Rest zu sehr erheblichen, dauernd wiederkehrenden Ergüssen und Einklemmungen führen kann, ist wohlbekannt. In Abb. 125 findet sich ein als „Sequester“ anmutender Knorpelrest, der allseits von jüngerem Bindegewebe und reichlichen Capillaren angegangen wird, sich gut in seinem Aufbau erhalten hat. Hier scheint die Besonderheit des wahrscheinlich „feuchten“ Gelenktyps zu starken zelligen und zu Gefäßwucherungen geführt zu haben. Bemerkenswert ist im selben Fall die eigenartige Anordnung des Zellbelags (Abb. 126), der sich senkrecht zur Oberfläche stellt und keinen Abschluß bildet, bei dem vielmehr die korkzieherartigen Zellen aus dem Gewebe herausragen. Das Gelenk ist erst nach völliger Ausrottung des Rest- und Narbengewebes zur Ruhe gekommen.

Solche Beobachtungen stehen anderen gegenüber, bei denen es wirklich bei der 1. Operation gelang, alles Meniscusgewebe zu entfernen. Das Ergebnis findet sich in Abb. 127. Auch hier erkennt man eine *rundliche Leiste* zellreichen jungen Bindegewebes mit reichlich Capillargefäßen in einem „feuchten“ Gelenk. Das Ersatzstück besitzt eine plumpe Form. Das diesem Endzustand vorausgehende Entwicklungsstadium einer derartigen Leiste ergibt sich aus dem Bild, man erkennt hier jüngeres Bindegewebe mit reichlich sternförmigen und spindeligen Zellen, die sich als straffes Gewebe in abrundenden Linien ordnen und so am Aufbau der Gewebsleiste mithelfen. Irgendwelche faserknorpeligen Zellelemente finden sich dabei nicht.

**Beispiel.** H., 28 Jahre. Erste Operation März 1933. Völlige Entfernung. Zweite Operation 24. 10. 35.: Schmäler Rest am hinteren und mittleren Drittel. Histologische Untersuchung Dr. DI BIASI: „Das am lockeren Kapselgewebe befindliche Gewebstück besteht aus mäßig zellreichem, vorwiegend Spindelzellen, daneben auch kernförmige Zellen enthaltenden, mäßig straffen, feinfaserigen Bindegewebe. Es zeigt nicht den straffen faserigen Bau und die bündelige Anordnung der Fasern eines normalen Meniscus.“



Abb. 128. Beginnende Leistenbildung, junges Bindegewebe.



Abb. 129. Über dem Meniscusersatz (unten) lange Synovialzotte, die sich mit dem Meniscus zusammen in den Gelenkspalt einlegt (1½ Jahre), 2. Operation.

Die Beteiligung der Synovialis als „Synovitis proliferans“ vorwiegend in feuchten Gelenken, wie PFAB und DIETERICH sie früher schon beobachtet haben, ist in manchen anderen Fällen sehr groß. Die sprossenden Synovialzotten wuchern

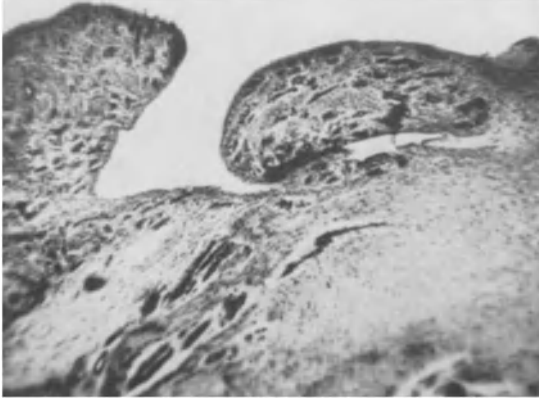


Abb. 130. Synovitis proliferans, die Spitze einer Zotte hat mit dem Meniscusersatz Verbindung aufgenommen.

namentlich von der femoralen Übergangsfalte her in immer neuen Zügen auf den Meniscusrest zu, treten mit diesem von der Zottenspitze aus in Verbindung und erreichen schließlich eine breite Anlage, wobei sich das Synovialgewebe in reines Bindegewebe verwandelt. So entsteht schließlich durch die bindegewebig umgewandelten Zotten ein fester Abschluß des Meniscusrestes.

Diese Umwandlungen sind nun, wie schon aus unseren makroskopischen Bildern hervor-

vorgeht, nicht die Regel, sie sind auch nur bei schmalen Restteilen möglich. Bei größeren Resten erkrankter Knorpelscheiben kommt es ohne neue Unfallereignisse zur fortschreitenden schweren Gewebstörung mit immer neu ansetzenden, aber erfolglosen Versuchen, zur Vernarbung. Makroskopisch kommt es schließlich zu neuen Teilablösungen, klinisch zu Gelenkblockaden und immer wiederkehrenden Ergüssen.



Abb. 131. Derselbe: Man erkennt die beginnende Einwucherung von bindegewebigen Elementen.

### Schlußbetrachtung.

#### Begutachtungsfragen — Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes.

Die in der vorliegenden Arbeit aufgezeigten offensichtlichen unterschiedlichen Merkmale bei *Meniscusverletzungen* und bei *Meniscusschäden* haben in der gutachtlichen Praxis manchmal zu hartnäckigen Auseinandersetzungen von einer bislang nicht bekannten Schärfe geführt.

Für die praktische Begutachtung sind von verschiedenen Seiten Richtlinien zur Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges der Meniscusbeschädigungen mit Unfällen in zweifelhaften Fällen aufgestellt worden. MAGNUS, dessen gutachtliche Einstellung sich die oberste Spruchbehörde des Reichsversicherungsamtes weitgehend zu eigen gemacht hat, sowie BAETZNER stehen auf dem Standpunkt, daß bei einer gewaltsamen Meniscuslösung das betroffene Gelenk sofort sehr schwer beschädigt ist. Sie fordern daher zur Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges eine *erhebliche und geeignete Gewalteinwirkung*, einen *Bluterguß*

im Gelenk und *sofortige Arbeitseinstellung*. BÜRKLE-DE LA CAMP erkennt den ursächlichen Zusammenhang ebenfalls nur dann an, wenn ein *erhebliches Unfallereignis* und eine weit über den Durchschnitt gehende plötzliche Gelenkbeanspruchung („Fluchtbewegung“) stattfindet, während er sofortige Arbeitseinstellung und den Nachweis eines Blutergusses nicht unbedingt für die Voraussetzung der Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges gelten läßt. BÜRKLE-DE LA CAMP und GAUGELE halten zur restlosen Klärung die möglichst baldige Rekonstruktion des Unfallherganges durch amtliche Unfalluntersuchung für dringend erforderlich, den Versicherungsträgern wurden entsprechende Vorschläge unterbreitet. Alle Gutachter sind sich darüber einig, daß nur das *gesamte Bild* und nicht etwa nur der mikroskopische Befund für die Beurteilung des Zusammenhanges herangezogen werden müssen. Dabei darf darauf hingewiesen werden, daß alle neueren Erwägungen ja letzten Endes vom klinisch-uneinheitlichen Gesamtbild ausgegangen sind und daß man in den pathologisch-anatomischen Befunden, namentlich bei Frühfällen, nur eine Stütze der Begutachtung gefunden hat. Jedenfalls kann man heute nicht mehr von einem „unsicheren Boden“ (LINDE) der Begutachtung der Meniscusschäden sprechen, ebenso wie Einwände des „mechanistischen Schematismus“ (KALLIUS) und der sog. „atraumatischen Phase“ (NIESSEN) nicht mehr zu Recht bestehen dürften. Man wird heute jeden einzelnen Fall für sich gesondert gutachtlich untersuchen müssen und wird dann wie FUSS wiederum zu den drei verschiedenen Möglichkeiten der einwandfreien Verletzung, der traumatischen Verschlimmerung eines älteren Leidens und der Annahme einer Berufserkrankung kommen. Daß und wie weit dabei der histologische Untersuchungsbefund neben der Vorgeschichte und neben den klinischen Erscheinungen zur wesentlichen Beurteilung mitheranbezogen werden kann, habe ich oben (vgl. S. 116) ausführlich dargelegt.

Es liegen mir bis heute insgesamt 33 Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes vor; davon haben sich 32 Entscheidungen auf den Standpunkt gestellt, daß geringfügige und gelegentliche Veranlassungen (wie z. B. das Aufrichten aus kniender Stellung) nicht als geeignet angesehen werden können, eine traumatische Meniscusverletzung hervorzurufen. Das Reichsversicherungsamt hat es jedoch in seinen Entscheidungen bis heute ausdrücklich abgelehnt, eine generelle Entscheidung darüber zu treffen, welche der sich entgegenstehenden verschiedenen Meinungen wissenschaftlich richtig ist. Manche Entscheidungen lassen aber unmißverständlich durchblicken, daß der „besondere“ Standpunkt der stets unfallweise entstehenden Meniscusbeschädigung nicht geteilt wird. Das R.V.A. hat daher Veranlassung genommen, jeden einzelnen Fall für sich auf Grund genauer Durcharbeitung seiner Einzelheiten zu entscheiden. Dabei hat es sich weitgehend auf den auch sonst üblichen Standpunkt gestellt, den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Unfallereignis und einem Meniscusschaden dann abzulehnen, wenn das angeschuldigte Unfallereignis nur als Gelegenheitsanlaß für das In-erscheinung-treten eines Meniscusschadens anzusehen war und wenn die wesentliche Teilursache in der Erkrankung des Gewebes auf Grund einer beruflichen Beanspruchung oder einer persönlichen Veranlagung (innere Ursache) zu suchen war.

In der Sitzung vom 16. 6. 37 fällt das Reichsversicherungsamt, Abteilung für Unfallversicherung, 13. Rekursenat, folgende *grundlegende* Entscheidung (i. S. Otto, H. S II, A. Z.: 277083):



„Der Kläger ist allerdings bei seiner Betriebsarbeit am 25. 1. 34 ausgerutscht und hat sich hierbei nach dem Auszug aus dem Krankentagebuch des Revierarztes eine Anschwellung unterhalb des linken Kniegelenkes zugezogen. Er hat seine betriebliche Arbeit jedoch bereits am nächsten Tage wieder aufgenommen und in der Folgezeit bis zum 23. 3. 35 keinerlei Schmerzen im linken Knie verspürt. Erst am 23. 3. 35, also etwa 14 Monate nach dem eben erwähnten Vorgang, rutschte er bei seiner Betriebstätigkeit erneut aus, und zwar sowohl vormittags wie nachmittags, verspürte beide Male Schmerzen im linken Kniegelenk und wurde in das Krankenhaus Bergmannsheil in Bochum eingeliefert. Dort wurde eine Meniscusschädigung an der Innenseite des linken Kniegelenkes festgestellt und der Meniscus am 26. 3. 35 auf operativem Wege entfernt. Die Untersuchung des Gewebes des Meniscus ergab Nekrosen und Einschmelzungs-herde, sowie Gewebswucherungen, die nicht erst durch die Betriebsvorgänge vom 23. 3. 35 hervorgerufen worden sein konnten, sondern bereits einige Wochen vorher bestanden haben müssen.

Das RVA. hat sich bei dieser Sachlage in Übereinstimmung mit dem OVA. dem Gutachten des Chefarztes des KK. in Gelsenkirchen, Dr. LINDE, der einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Meniscusschädigung und den beiden erwähnten Betriebsvorgängen vom 25. 1. 34 und vom 23. 3. 35 für wahrscheinlich hält, nicht anschließen können. Nach der Auffassung des RVA., die sich auf die Gutachten des Krankenhauses BH. in Bochum, insbesondere auf dessen überzeugende Schlußdarlegungen vom 26. 9. 36 stützt, ist es bei dem an sich verhältnismäßig geringfügigen Vorgang vom 25. 1. 34, der zudem nicht das Kniegelenk selbst, sondern nur das Gewebe unterhalb desselben betroffen hat, weder zu einem Einriß noch gar zu einem Abriß gekommen; ebensowenig haben die Betriebsvorgänge vom 23. 3. 35 die Verschlimmerung des Meniscusleidens und insbesondere den endgültigen Abriß des Meniscus herbeigeführt. Wie vielmehr einwandfrei aus dem oben mitgeteilten Ergebnis der Gewebsuntersuchung hervorgeht, hat sich die *Meniscusschädigung* wahrscheinlich im Laufe der *langjährigen bergmännischen Betriebsarbeit* des Klägers *schicksalsmäßig entwickelt* und ist nur *gelegentlich der Betriebsvorgänge* vom 23. 3. 35 *in Erscheinung getreten*. Die Beklagte hat somit für die Folgen des Meniscusleidens nicht aufzukommen.“

Aus den Entscheidungen des RVA. geht also hervor, daß ein Meniscus-schaden dann als nicht entschädigungspflichtig angesehen werden muß, wenn der Ein- oder Abriß des Meniscus auf Grund einer degenerativen Erkrankung eingetreten ist und wenn diese Erkrankung soweit fortgeschritten ist, daß die Ablösung als eine dem *schicksalsgemäßen* Verlauf der Erkrankung entsprechende Notwendigkeit ohnehin eintreten mußte. Unter diesen Umständen ist nach der Rechtssprechung des RVA. ein unerheblicher Betriebsvorgang nur als Anlaß („Gelegenheitsursache“) anzusehen, der Betriebsvorgang stellt nicht die *wesentlich mitwirkende Bedingung* (Ursache) dar. Ein angeschuldigtes Unfallereignis kann jedoch eine wesentlich mitwirkende Teilursache bilden — und damit würde die Entschädigungspflicht einer Berufsgenossenschaft gegeben sein —, wenn nachgewiesen wird, daß der Meniscus — bedingt durch besondere Veranlagung oder äußere Umstände (Berufsarbeit oder Sport) — nur unwesentliche Anzeichen einer Abnutzungserkrankung aufweist, so daß daraus zu schließen war, daß das Meniscusgewebe an sich noch auf lange Zeit gebrauchsfähig gewesen wäre.

# III. Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehn'schen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage<sup>1</sup>.

Von

**KURT HORSCH-Greifswald**<sup>2</sup>.

Mit 29 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		130
Einleitung . . . . .		132
A. Angewandte physikalische Heilmethoden . . . . .		133
B. Krankheitsgruppen . . . . .		137
I. Frakturen und traumatische Gelenkstörungen . . . . .		138
1. Frakturen . . . . .		139
2. Luxationen. . . . .		145
3. Kontusionen . . . . .		147
4. Distorsionen . . . . .		149
5. Meniscusläsionen . . . . .		153
II. Traumatische Muskelstörungen . . . . .		154
1. Muskelzerrung und -prellung . . . . .		154
2. Muskelschwund . . . . .		155
III. Chronische Gelenkerkrankungen. . . . .		155
1. Arthritis deformans . . . . .		155
2. Gelenkrheuma . . . . .		160
3. Sonstige Arthritiden . . . . .		161
4. Gelenkplastiken. . . . .		164
IV. Rheumatische Muskelerkrankungen . . . . .		165
V. Neuralgien, Ischias . . . . .		167
1. Neuralgien . . . . .		167
2. Ischias. . . . .		169
VI. Organische Nervenleiden . . . . .		171
VII. Statische Insuffizienzen . . . . .		173
1. Statische Insuffizienz . . . . .		173
2. Fehlerhafte Haltung . . . . .		174
3. Fußdeformitäten . . . . .		175
VIII. Zirkulationsstörungen . . . . .		177
1. Lymphstauungen . . . . .		178
2. Thrombose und Phlebitis . . . . .		179
3. Hautgeschwüre . . . . .		180
4. Gangrän . . . . .		180

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. E. REHN).

<sup>2</sup> Jetzt Chirurgische Universitätsklinik Greifswald i. P. (Direktor: Prof. Dr. K. RESCHKE).

	Seite
IX. Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis . . . . .	180
1. Epikondylitis, Styloiditis, Apophysitis . . . . .	180
2. Periarthritis humeroscap. . . . .	181
3. Tendovaginitis und Bursitis . . . . .	182
X. Epiphysennekrosen und Malacien . . . . .	183
1. Epiphysennekrosen . . . . .	183
2. Malacien . . . . .	183
XI. Hautplastiken und narbige Weichteilveränderungen . . . . .	184
1. Plastiken . . . . .	184
2. Weichteilnarben . . . . .	184
XII. Chronische Obstipation und postoperative Adhäsionen . . . . .	185
1. Obstipation . . . . .	185
2. Adhäsionen . . . . .	187
XIII. Fettsucht . . . . .	188
XIV. Genitale Dysfunktionen . . . . .	189
XV. Nervöse Störungen . . . . .	190
C. Vergleichende Beurteilung der Leistungsfähigkeit verschiedener physikalischer Heilmethoden . . . . .	190
1. Ist die Kurzwellentherapie der Langwellendiathermie überlegen? . . . . .	191
2. Wie verhält sich die Unterwassermassage in ihrer klinischen Wirkung zur Heißluftmassage? . . . . .	196
3. Wie grenzen sich die Indikationsgebiete der Kurzwellentherapie und der Heißluftmassage gegeneinander ab? . . . . .	198
4. Welche Stellung nimmt die Unterwassermassage zur Kurzwellentherapie ein? . . . . .	200
5. Die Unterwassermassage und ihre Indikationen . . . . .	202
6. Wie ist die Wirkung kombinierter physikalischer Behandlungen im Vergleich zur Unterwassermassage? . . . . .	218
7. Die beste Behandlungsmöglichkeit der Arthritis deformans, insbesondere schwerer Fälle, auf Grund eigener Erfahrungen . . . . .	219
Zusammenfassung . . . . .	224

### Literatur.

- BEHREND, H.: Zur Technik und Indikationsstellung der Histamin-Jontophorese. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 326.
- BETTMANN, E.: Experimentelle und klinisch neue Erfahrungen mit der Histamin-Hyperämiebehandlung bei orthopädischen Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1933 I**, 17.
- Verbesserung der Histamin-Jontophorese durch Histaminsalbe und Histaminbäder. Med. Klin. **1933 I**, 226.
- Neue Wege der Histaminbehandlung bei schmerzhaften Muskel-, Nerven- und Gelenkerkrankungen (Bäder und kataphoretische Salbe). Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 1006.
- BEUTEL, A. u. P. MAHLER: Beeinflussung von Tonus und Peristaltik des menschlichen Verdauungstraktes durch Elektrizität. Med. Klin. **1931 II**, 993.
- BING, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1932.
- BOHNENKAMP, H.: Untersuchungen über die Wirkungsweise des Bades. Z. physik. Ther. **43**, 49 (1932).
- DEUTSCH, D.: Histamin zur Therapie rheumatischer Erkrankungen. Med. Klin. **1931 II**, 1491.
- FISCHER, E.: Zur Röntgenbehandlung der Epikondylitis und verwandter Krankheitszustände. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 149.
- GEBHARDT, K.: Übungsbehandlung. Jena: Gustav Fischer 1934.
- GILDEMEISTER, M.: Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstehenden Gegenkräfte. Pflügers Arch. **149**, 389 (1913).
- Zur Theorie der sekundär elektromotorischen Eigenschaften der menschlichen Haut. Pflügers Arch. **195**, 112 (1922).
- HAAS, M. u. A. LOB: Die sog. spezifischen Effekte der Kurzwellen bei der Behandlung bösartiger Geschwülste. Strahlenther. **50**, 345 (1934).
- HAERTL, P.: Über Unterwassermassage und Unterwassergymnastik. Zbl. Chir. **1936 I**, 65.
- Einrichtung und Durchführung der Unterwasserbewegungsbehandlung in Warm Springs (Georgia USA.). Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 419.

- HALLA, F.: Tennis-Epikondylitis. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 149.
- HOFFNER, K.: Die Unterwassermassage in Verbindung mit Wärme. Med. Welt **1931 I**, 412.
- Über erfolgreiche Behandlung von Röntgenschädigungen durch subaquale Massage. Strahlenther. **40**, 599 (1931).
- Heilung einiger markanter Fälle durch subaquale Massage in Verbindung mit Wärme. Ther. Gegenw. **72**, 238 (1931).
- HORSCH, K.: Das Unterwassermassageverfahren. Z. physik. Ther. **43**, H. 5 (1932).
- Die Unterwassermassage und ihre klinische Anwendung. Fortschr. Ther. **1932**, H. 21.
- Über spastische Obstipation und ihre Behandlung mit Belladonna-Obstinol. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 375 (1933).
- Zur neuen Unterwassermassageapparatur. Z. physik. Ther. **44**, H. 5 (1933).
- KOHLRAUSCH: Die gymnastische Behandlung der schlaffen Lähmungen. Dtsch. Z. Chir. **234**, 671 (1931).
- KOWARSCHIK, I.: Elektrotherapie. Berlin: Julius Springer 1929.
- Vergleiche zwischen Lang- und Kurzwellentherapie. Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 806.
- LANGE, F.: Die epidemische Kinderlähmung. München: J. F. Lehmann 1930.
- LAQUEUR, A.: Über Histamin-Jontophorese. Ther. Gegenw. **74**, 400 (1933).
- LÉVAL, M.: Kritik der Histaminsalben. Z. physik. Ther. **45**, H. 5 (1933).
- Experimentelles über die Wirkung der Elektrizität auf die Hautresorption im Zusammenhang mit der Histamin-Jontophorese. Klin. Wschr. **1933 II**, 1969.
- Theoretisches und Praktisches über den Wirkungsmechanismus der Histamin-Jontophorese. Münch. med. Wschr. **1934 I**, 979.
- Untersuchungen über die Histamin-Jontophorese. Strahlenther. **49**, 479 (1934).
- LEWIS, TH.: Die Blutgefäße der menschlichen Haut und ihr Verhalten gegen Reize. Berlin: F. Karger 1928.
- LIEBESNEY, P.: Kurz und Ultrakurzwellen. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1935.
- LOB, A.: Die Kurzwellendiathermie und ihre Anwendung in der Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. **243**, 318 (1934).
- Grundlagen, Anwendung und Ergebnisse der Kurzwellendiathermie. Ref. Zbl. Chir. **1934 III**, 2209.
- Anzeigestellung und Ergebnisse der Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1934 II**, 1812.
- Läßt sich eine erfolgversprechende Kurzwellenbehandlung bösartiger Geschwülste durchführen? Mschr. Krebsbekämpfung **1935**, H. 3, 74.
- Die Kurzwellenbehandlung in der Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.
- MEYER, A. W.: Biersche Saugbehandlung bei juveniler und arteriosklerotischer Gangrän. Med. Welt **1933 I**, 478.
- MOGHBEL, A.: Erfahrungen mit der Saugbehandlung in der Orthopädie. Diss. Freiburg 1935.
- PAETZOLD, I.: Mitteilungen über Messungen an biologischen Phantomen mit sehr kurzen Wellen sehr großer Leistung. Internat. Congr. f. Kurzwellen in Physik, Biol. u. Med. Wien, 12.—17. Juli 1937. Ref. u. Mitt. S. 211.
- Absorption der Kurzwellenenergie im biologischen Gewebe. Internat. Congr. f. Kurzwellen in Physik, Biol. u. Med. Wien, 12.—17. Juli 1937. Ref. u. Mitt. S. 223.
- PANNEWITZ, G. v.: Die Röntgentherapie der Arthritis deformans. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Erg. med. Strahlenforsch. **6**, 63 (1933).
- Röntgentherapie der Arthritis deformans. Dtsch. med. Wschr. **1933 I**, 614.
- PAYR, E.: Zur Begriffsbestimmung und Sichtung der Betriebsstörungen der Gelenke, Ankylosen, Gelenksperrern, Kontrakturen, Teilregenerationen. Z. orthop. Chir. **56**, 527 (1932).
- PITZEN, P.: Orthopädische Krankheiten. München: J. F. Lehmann 1936.
- RAJEWSKY, B.: Biophysik der Ultrakurzwellen. Internat. Congr. f. Kurzwellen in Physik, Biol. u. Med. Wien, 12.—17. Juli 1937. Ref. u. Mitt. S. 229.
- REITER, T.: Tumorzerstörung durch Ultrakurzwellen. Dtsch. med. Wschr. **1933 II**, 1497.
- RHENISCH, H.: Die Methodik der subaqualen Diathermiebehandlung. Verh. dtsch. Röntgen-ges. **24**, 105 (1932).
- Klinische Erfahrungen mit subaqualer Diathermie. Verh. dtsch. Röntgen-ges. **24**, 106.
- RICHARZ, F.: Die Röntgenbehandlung der Epikondylitis. Münch. med. Wschr. **1935 II**, 2048.
- RICHTER, W.: Dermatologie und Chirurgie. Darstellung der Grenzgebiete. Leipzig: Leop. Voß 1936.

- RICHTER, W.: Allgemeine Betrachtungen zu der Diathermie-, Kurzwellen- und Ultrakurzwellenbehandlung. Festschr. Dermat. Wschr., Sept. 1937.
- SCHADE, H.: Gewebselastometrie zu klinischem und allgemeinärztlichem Gebrauch. Münch. med. Wschr. **1926 II**, 2241.
- SCHÄFER, H.: Physikalische Gesichtspunkte zur medizinischen Anwendung der Ultrakurzwellen. Internat. Kongr. f. Kurzwellen in Physik, Biol. u. Med. Wien, 12.—17. Juli 1937. Ref. u. Mitt. S. 184.
- SCHLIEPHAKE, E.: Kurzwellentherapie. Jena: Gustav Fischer 1932.
- SCHOLTZ, H. G.: Erfahrungen mit der Unterwasser-Bewegungstherapie bei Gelähmten. Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 417.
- SPITZY, H.: Wie und wann soll die orthopädische Behandlung der Kinderlähmung einsetzen? Wien. klin. Wschr. **1927 II**, 1339.
- STRÜMPFEL, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. 1. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922.
- THOMSEN, W.: Über den Tennisarm (Epikondylitis humeri). Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1804.
- TRUMPP, R.: Neue Behandlung des Muskelschmerzes. Bericht über unsere Erfahrungen mit der Histamin-Jontophorese nach Dr. DEUTSCH. Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1862.
- WEDEKIND, H.: Untersuchungen über elektrische Vollstrom- und Teilstrombäder (System STANGER). Z. physik. Ther. **43**, H. 1 (1933).
- WENDEL, W.: Über Unterwassermassage und Unterwassergymnastik. Zbl. Chir. **1936 I**, 69.
- WILHELM, R.: Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und seine Behandlung. Erg. Chir. **28**, 197 (1935).
- WÖFLE, R.: Über die Behandlung der posttraumatischen Inaktivitätsatrophie der Skelettmuskulatur mit dem „Forflex“-Klopfmassageapparat. Zbl. Chir. **1932 II**, 1283.

### Einleitung.

Vor mehreren Jahren wurde ich beauftragt, im Rahmen der Freiburger Klinik eine physikalisch-therapeutische Abteilung aufzubauen mit dem Zweck, die einzelnen physikalischen Behandlungsmethoden, soweit sie für die Chirurgie und Orthopädie in Frage kommen, in ihrer klinischen Wirksamkeit abzugrenzen und ihre Indikationen herauszuarbeiten. Die Art des Krankenguts war durch den Charakter der Klinik gegeben. Es handelte sich um funktionelle Nachbehandlungen nach chirurgischen und orthopädischen Operationen, um das große Material der gesamten Unfallchirurgie sowie um zahlreiche einschlägige Fälle aus der chirurgischen und orthopädischen Poliklinik. Im Zeitraum von 2½ Jahren passierten rund 4000 Kranke die Abteilung. Die hierbei gemachten physiologischen Beobachtungen und Untersuchungen werden in anderem Zusammenhang mitgeteilt; hier soll über die klinischen Ergebnisse, die gesammelten praktischen Erfahrungen und die daraus abzuleitenden Indikationen berichtet werden.

Zur Durchführung der Behandlung standen zur Verfügung: Räume für Massage, Heißluft, Medikomechanik, Langwellen- und Kurzwellentherapie, Elektrotherapie (Vierzellenbäder, Galvanisations- und Faradisationsapparate) sowie ein orthopädischer Turnsaal; außerdem bestand bereits die Unterwassermassageeinrichtung, die von Anfang an mir persönlich unterstand, sowie die subaquale Diathermie, die ein anderer Klinikassistent leitete.

Diese Verfahren und ihre Anwendung wurden beim Aufbau der Abteilung organisatorisch zusammengefaßt. Nicht übernommen wurde die subaquale Diathermie (RHENISCH), da die inzwischen herausgekommene Kurzwellenapparatur sich in ihren biologischen Wirkungen identisch mit dieser erwies und einfacher anzuwenden war. Dagegen wurde die Tonisator-Schwellstrom-

behandlung, das BIERsche Saugverfahren, die Iontophorese neu aufgenommen. Vorübergehend wurde auch das Stangerbad und der Forfex-Klopfmassageapparat verwendet.

Die Moor-, Schlamm- und Fangotherapie wurde in der Klinik nicht durchgeführt, da für sie in der Bäderabteilung der medizinischen Klinik besondere Einrichtungen vorhanden waren und geeignete Fälle dorthin überwiesen wurden.

Die Röntgen- und Lichttherapie stand ebenfalls außerhalb des Abteilungsbereichs und seines Aufgabengebiets. Sie umfaßte eine eigene Klinikabteilung.

Die praktische Erfassung der Krankheitsfälle erfolgte in der Weise, daß sämtliche für eine physikalische Behandlung vorgesehenen Kranken vor Durchführung der vorgeschlagenen Behandlung klinisch genauestens registriert, während der Behandlungsdauer überwacht und in regelmäßigen Abständen nachuntersucht wurden.

### A. Angewandte physikalische Heilmethoden.

Zunächst soll über die seltener zur Verwendung kommenden Verfahren berichtet werden, damit dann auf die in der Abteilung regelmäßig gebrauchten Methoden um so ausführlicher eingegangen werden kann.

Über die Wirkung der *Saugbehandlung* (Vakuootherapie) mit dem BIERschen Stiefel hat MOGHBEL Untersuchungen angestellt und die Ergebnisse unter genauer Beschreibung der Technik in seiner Dissertation niedergelegt. Bei Zirkulationsstörungen, insbesondere Gefäßspasmen und prägangränösen Zuständen, ist die Beeinflussung günstig, wie schon A. W. MEYER berichtete. Bei entzündlich kontraktum Plattfuß, ebenso bei posttraumatischen Gelenkversteifungen und Nervenlähmungen war keine Wirkung zu beobachten.

Die Versuche mit dem *Forfex-Klopfmassageapparat* waren nicht befriedigend. Ich kann mich den Beobachtungen von WÖLFLE über die günstige Einwirkung auf posttraumatische Muskelatrophien nicht anschließen. Die Wirkung war im Vergleich zur manuellen Klopfmassage — unter der Voraussetzung geschulter, erfahrener Masseure — schwächer, dabei für den Patienten durch den unelastischen, unphysiologischen Klopfrythmus nicht übermäßig angenehm; manche Kranken lehnten die Fortsetzung der Behandlung geradezu ab. Eine Beschleunigung der Muskeldickenzunahme und Funktionsverbesserung konnte nicht festgestellt werden. Ich sehe daher in dem Verfahren keinen Fortschritt gegenüber den bekannten physikalischen Methoden zur Behebung der Inaktivitätsatrophie.

Von passiven Bewegungsübungen mit *medikomechanischen Apparaten* wurde bei geeigneten Fällen ausgiebiger Gebrauch gemacht, meist im Zusammenhang mit Massage, Hydro- und Elektrotherapie.

Die *aktive Gymnastik* als funktionelle Nachbehandlung besonders in der Unfallchirurgie, für die GEBHARDT wichtige Grundlagen geschaffen hat, wurde durch eine eigens hierzu angestellte Kraft durchgeführt.

Bei der Behandlung organischer Hirn- und Rückenmarkserkrankungen und ihrer Folgezustände (Apoplexien, multiple Sklerose) mit *elektrischen Vierzellenbädern* — Prinzip und Technik werden als bekannt vorausgesetzt — wurden keine Besserungen, auch keine symptomatische Wirkung beobachtet, so daß diese Behandlungsmethode immer seltener zur Anwendung kam und durch andere Verfahren (s. unten) ersetzt wurde.

Mit der Einführung der *Tonisor-Schwellströme*, die als faradische und galvano-faradische Schwellströme verwendet werden, wurde die bisherige Behandlung mit dem *galvanischen und faradischen Strom* mehr und mehr verdrängt, da die Anwendung für den Kranken bei vorsichtig angepaßter Dosierung infolge der anästhesierenden Wirkung völlig schmerzlos vor sich geht und die Wirkung außerordentlich differenzierbar ist. Während der Strom anschwillt, nimmt die Unterbrechungsfrequenz ab, umgekehrt während des Abschwellens der Stromintensität diese zu. Die schwachen Ströme (Rieselströme) haben große und die starken Ströme (Schüttelströme) kleine Frequenzen. Die Unterbrechungsfrequenz ist ungefähr zwischen 5—250/Sek. dosierbar. SPITZY hat bereits vor mehreren Jahren über gute Erfolge bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung, insbesondere in der Nachbehandlung nach Muskel- und Sehnenoperationen sowie Muskelplastiken, berichtet, BEUTEL und MAHLER über die günstige Wirkung auf Tonus und Peristaltik des Magendarmkanals sowohl bei spastischen wie atonischen Zuständen.

An der Freiburger Klinik fand die Tonisorbehandlung an Stelle der komplizierter zu handhabenden Gleich- und Wechselstromapparate immer mehr Anwendung bei Lähmungen, Paresen, neurogener Muskelatrophie, Neuritiden. Sie wurde meist kombiniert mit einer hyperämisierenden Behandlung verabreicht. Die Erfolge waren durchweg gute.

Beim *Stangerbad* handelt es sich um ein galvanisches Bad mit Zusatz eines besonderen, aus exotischen Heilpflanzen gewonnenen Extraktes. Das Stangerbad findet als Vollstrom- und Teilstrombad Verwendung mit Stromstärken von 500—1000 mA bzw. solchen von 150—400 mA. Es konnte nachgewiesen werden, daß trotz des großen Hautwiderstands gegenüber dem konstanten Strom ein Teil des Stroms den Körper durchwandert (WEDEKIND); der Körper stellt einen Leiter zweiter Klasse dar, bedingt durch hohen Wassergehalt und Elektrolyte. Die Größe des Hautwiderstandes ist individuell verschieden, außerdem am selben Organismus wechselnd in Abhängigkeit vom jeweiligen Zustand der Körperoberfläche (Feuchtigkeitsgehalt, Durchblutungsgröße) und an bestimmten Hautstellen verschieden. Der durchfließende Strom führt zur elektrolytischen Zersetzung und damit zur Ionenwanderung (KOWARSCHIK). Ferner ließ sich eine iontophoretische Wirkung trotz nicht anliegender Elektroden — ähnlich der Histamin-Iontophorese als Hand- und Fußbad nach BETTMANN — und eine elektrophoretische Wirkung (Kolloidwanderung durch Anlagerung von Ionen) nachweisen. WEDEKIND fand bei Stangerbädern eine Erhöhung der Wärmestrahlung gegenüber dem gewöhnlichen warmen Vollbad. Pulsfrequenz und Blutdruck sanken, die Einwirkung auf Blutbild und Blutsenkung war nicht eindeutig. Meist fand sich am Gesunden eine leichte Linksverschiebung. Bei entzündlichen Prozessen ließ sich die beschleunigte Blutsenkung reduzieren, Blutharnsäure- und Blutzuckerspiegel konnten durchschnittlich gesenkt werden. Die klinische Wirkung wird auf die Reizkombination thermischer, chemischer und elektrischer Art zurückgeführt (LAQUEUR).

Die eigenen Erfahrungen erstrecken sich auf die Behandlung von Muskelrheumatismus, Ischias, Arthritis deformans und Arthritis rheumatica. Gute Wirkungen wurden beim Muskelrheumatismus erzielt, bei der Ischias waren die Erfolge mäßig, bei der rheumatischen und deformierenden Arthritis nicht

überzeugend, jedenfalls nicht größer als mit physikalischen Maßnahmen thermischer oder mechanischer Art.

Die *Histamin-Iontophorese*, 1931 durch DEUTSCH in die Therapie eingeführt, geht auf die Tatsache zurück, daß die bei Hautreizungen zustandekommende Gefäßerweiterung auf der Wirkung des Histamins beruht, das seinerseits wieder aus seiner normalerweise in den Hautzellen vorhandenen Vorstufe, dem Histidin, unter Abspaltung von Kohlensäure entsteht. Durch künstliche Zufuhr von Histamin in die Haut auf elektrischem Wege durch den galvanischen Strom, die ohne Neben- und Allgemeinerscheinungen vor sich geht, gegenüber der nicht ungefährlichen intracutanen Injektion des Histamins, kann die Oberflächenhyperämie bei geeigneten Krankheiten verstärkt werden. Das Einbringen des Histamins in die Haut geschieht vom positiven Pol aus schon bei geringer Stromstärke und kurzer Stromeinwirkung. Die Technik wurde von DEUTSCH genau ausgearbeitet und die Anwendungsweise später mehrfach modifiziert (W. RICHTER).

Wir selbst verwendeten nicht mehr die Katexonfolien, sondern die Imadylsalbe (Hoffmann-La Roche) — über dem Krankheitsherd in die Haut eingegeben —, um dann den Pantostaten unter Anlegen der feuchteingehüllten Anode anzuschließen. Durchschnittliche Behandlungsdauer 5—8 Min. bei einer Stromstärke von 6—8 mA. Versuchsweise wurde auch die wässrige Histaminlösung (1 : 10 000) zu lokalen Handbädern (BETTMANN, BEHREND) in einer Vierzellenbadewanne — besser soll die elektrodenlose Wanne nach BETTMANN sein — mit eingehängter Kohlenelektrode als positivem und am Rücken angelegter Plattenelektrode als negativem Pol verwendet. Als örtliche Wirkung tritt starke Hyperämie mit lokaler Temperaturerhöhung, hyperämische Randzone und Quaddelbildung auf, die in  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde wieder verschwindet.

Dieser „dreifachen Reaktion“ (LEWIS) liegt örtliche Erweiterung der kleinsten Hautgefäße (Endarteriolen, Capillaren, Sammelvenen), Erweiterung der angrenzenden Arteriolen, verstärkte Durchlässigkeit der Capillarendothelien zugrunde. Nach LÉVAI dringt das Histamin infolge der elektrodynamischen Stoßkraft des Gleichstroms nur bis zum Rete Malpighi vor. Er sieht daher die Hauptwirkung in der intracutanen Reizung, die mittels der iontophoretischen Anwendung des Histamins gesetzt wird. Neben der vasculären Wirkung schreibt er der Histamin-Iontophorese cutiviscerale Erscheinungen zu.

Die Erfolge beim akuten und subakuten Muskelrheumatismus und sonstigen Myalgien waren gut. Besserungen traten schon nach wenigen Sitzungen ein. Ähnliches berichtet TRUMPP. Bei anderen Krankheiten fehlen eigene Erfahrungen; von LAQUEUR werden die Neuralgien und Neuritiden nicht unter die Indikationen gerechnet, während BETTMANN gute Erfolge gesehen hat.

Bei den Methoden der Hyperämie-, Wärme- und Massagewirkung (Heißluft, Massage, Unterwassermassage, Langwellendiathermie, Kurzwellentherapie und Kombinationsbehandlungen dieser Verfahren) war es auf Grund der reinen Empirie nicht leicht, im Einzelfall die beste Behandlungsmethode bei der Fülle der zur Verfügung stehenden Verfahren auszuwählen. Die vergleichenden Untersuchungen, die im folgenden durchgeführt werden, verfolgen den Zweck, an die Stelle dieser allgemeinen Erfahrungen zahlenmäßige Grundlagen zu setzen, die für die Indikation entscheidend sein können; sie lassen damit einerseits ein Urteil über die Betriebswirtschaftlichkeit der einzelnen Methode zu, andererseits vermögen sie für die Behandlung der Sozialversicherten wichtige Fingerzeige über die rationellste Therapie auf dem vorliegenden Gebiet zu geben.



Es mag zwar als angreifbarer Versuch gelten, Behandlungserfolge der physikalischen Therapie zahlenmäßig festlegen zu wollen, wo — wie überall in der Heilkunde — unendlich viele Faktoren, wie Konstitution, Reaktionszustand, Alter, Umweltsverhältnisse, Jahreszeit, Wetterlage, willensmäßige Mitarbeit des Kranken als unregistrierbare Imponderabilien mitwirken. Und doch schien es mir berechtigt, im vorliegenden Fragenkomplex, fußend auf großem statistischem Material, an die Stelle des Empirischen zahlenmäßig faßbare Werte zu setzen und diese kritisch zu verarbeiten — selbst auf die Gefahr hin, nicht alles berücksichtigen zu können und manchen Dingen Zwang anzutun — um so mehr, als es dabei gelang, manche Regeln und Gesetzmäßigkeiten aufzudecken und dadurch bestimmte Gesichtspunkte für die Indikation und therapeutische Prognose zu gewinnen.

Für die im folgenden statistisch miteinander verglichenen Behandlungsmethoden und Behandlungskombinationen wurden Abkürzungen gewählt, die dann fortlaufend im Text, in Tabellen und Kurven beibehalten werden.

HLM für Heißluftmassage,  
 UWM „ Unterwassermassage,  
 KWTh „ Kurzwellentherapie,  
 LWD „ Langwellendiathermie,  
 HLM/UWM für Heißluftmassage + Unterwassermassage,  
 HLM/KWTh für Heißluftmassage + Kurzwellentherapie,  
 UWM/KWTh für Unterwassermassage + Kurzwellentherapie,  
 HLM/UWM/KWTh für Heißluftmassage + Unterwassermassage + Kurzwellentherapie.

In den späteren graphischen Darstellungen bzw. Kurvenabbildungen sind die obigen Behandlungsmethoden — außer LWD — folgendermaßen gekennzeichnet:

HLM mit \_\_\_\_\_  
 UWM „ - - - - -  
 KWTh „ \_\_\_\_\_  
 HLM/UWM „ \_\_\_\_\_  
 HLM/KWTh „ \_\_\_\_\_  
 UWM/KWTh „ — | — | — | — | — | — | — | — | — |  
 HLM/UWM/KWTh „ — ● — ● — ● — ● — ● — ● — ● — ● — ●

Die mit den genannten Methoden — außer LWD, die später in anderem Zusammenhang mit der KWTh zusammen besprochen wird — behandelten Krankheitsfälle verteilten sich auf diese folgendermaßen:

Tabelle 1.

Methode	Fallzahl	in %
HLM . . . . .	1403	36,8
UWM . . . . .	1346	35,2
KWTh . . . . .	321	8,9
HLM/UWM . . . . .	337	8,8
HLM/KWTh . . . . .	179	4,4
UWM/KWTh . . . . .	145	3,6
HLM/UWM/KWTh . . . . .	88	2,3
Zusammen	3819	100

HLM mit 36,8% der Fälle steht an der Spitze, UWM mit 35,2% weist eine etwas geringere Fallzahl auf. KWTh mit 8,9% kam viel seltener zur Verordnung. Der Rest der Fälle verteilt sich auf die kombinierten Behandlungsmethoden, auf HLM/UWM mit 8,8%, auf HLM/KWTh mit 4,4%, auf UWM/KWTh mit 3,6% und auf HLM/UWM/KWTh mit 2,3% der Fälle. Die kombinierten Verfahren stehen also an Häufigkeit der Anwendung weit hinter HLM und UWM zurück. Aus dieser summarischen Betrachtung ergibt sich, daß das vorliegende Krankenmaterial (s. unten) zum größten Prozentsatz hauptsächlich der Massage- und kombinierten Massage-Wärmewirkung bedurfte gegenüber der reinen Wärmeanwendung.

Die Indikationen für die verschiedenen Behandlungsmethoden werden nach Untersuchung der einzelnen Krankheitsgruppen im dritten Teil der Arbeit dargestellt. Die zahlenmäßig souveräne Stellung der HLM erklärt sich daraus, daß die im Gesamtmaterial überwiegenden leichten Krankheitsfälle bei gleicher Indikation für HLM und UMW meist der HLM als dem einfacheren und billigeren Verfahren, die schweren aber der UWM — wie später nachzuweisen ist — zugewiesen wurden.

### B. Krankheitsgruppen.

Bei der Untersuchung der einzelnen Krankheitsgruppen in ihrer Beeinflussbarkeit durch die genannten physikalischen Heilmethoden war es notwendig, die Krankheiten nach bestimmten Gesichtspunkten in verschiedene Schweregrade zu differenzieren, um so annähernd gleichartiges Material unter der Einwirkung der einzelnen Heilmethoden miteinander vergleichen zu können. Meistens wurden vier Schweregrade (I. Grad = leicht, II. Grad = mittelschwer, III. Grad = schwer, IV. Grad = sehr schwer) gewählt, bei Frakturen z. B. abgegrenzt durch die Schwere der Gelenkfunktionsstörung, die Stärke der Weichteilschwellung und die Größe des Muskelschwunds; der IV. Grad betraf hauptsächlich Gelenkbrüche mit schweren Störungen der Gelenkmechanik bzw. Versteifungen. Ebenso wurde die Wirkung der Behandlung in vier Erfangsgrade (0 = ungebessert, + = gebessert, ++ = wesentlich gebessert, +++ = geheilt bzw. beschwerdefrei) unterschieden. Die Natur bestimmter Erkrankungen bringt es mit sich, daß es nicht immer möglich ist, von einer Heilung im anatomischen Sinne zu sprechen, etwa bei der Arthritis deformans; hier war ausschließlich das funktionelle Ergebnis der Gradmesser des Behandlungserfolges. Bei bestimmten Fällen mußte auch das subjektive Empfinden des Kranken bei der Beurteilung des Heilerfolges maßgebend mitverwertet werden.

Soweit ohne Nachteil für die Kranken durchführbar, wurde auf gleichzeitige anderweitige Behandlung (Chemotherapie, Hormone, Vitamine, unspezifische Eiweißtherapie) verzichtet, um die reine Wirkung der angewandten Methoden beobachten zu können. Selbstverständlich wurde z. B. bei heftigen Schmerzzuständen sofortige Schmerzlinderung durch entsprechende Arzneimittel erstrebt.

Von diätetischen Maßnahmen wurde soweit als notwendig Gebrauch gemacht, ohne dadurch den Erfolg der physikalischen Behandlung zu beeinflussen.

Die mit den genannten Methoden behandelten Krankheitsgruppen sind folgende:

Tabelle 2.

<i>Krankheitsgruppen</i>	<i>Fallzahl</i>
I. Frakturen und traumatische Gelenkstörungen . . . . .	1556
1. Frakturen . . . . .	693
2. Luxationen . . . . .	96
3. Kontusionen . . . . .	245
4. Distorsionen . . . . .	470
5. Meniscusläsionen . . . . .	52
II. Traumatische Muskelstörungen . . . . .	66
1. Muskelzerrung und -prellung . . . . .	50
2. Muskelschwund . . . . .	16
Fälle zusammen 1622	

Tabelle 2 (Fortsetzung).

<i>Krankheitsgruppen</i>		<i>Fallzahl</i>
		Übertrag 1622
III. Chronische Gelenkerkrankungen . . . . .		932
1. Arthritis deformans . . . . .	786	
2. Gelenkrheuma . . . . .	30	
3. Sonstige Arthritiden . . . . .	106	
4. Gelenkplastiken . . . . .	10	
IV. Rheumatische Muskelerkrankungen. . . . .		237
V. Neuralgien, Ischias . . . . .		277
1. Neuralgien . . . . .	119	
2. Ischias . . . . .	158	
VI. Organische Nervenleiden . . . . .		51
VII. Statische Insuffizienzen . . . . .		207
1. Statische Insuffizienz . . . . .	50	
2. Fehlerhafte Haltung . . . . .	51	
3. Fußdeformitäten . . . . .	106	
VIII. Zirkulationsstörungen . . . . .		112
1. Lymphstauungen . . . . .	74	
2. Thrombose und Phlebitis . . . . .	24	
3. Hautgeschwüre . . . . .	12	
4. Gangrän . . . . .	2	
IX. Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis . . . . .		104
1. Epikondylitis, Styloiditis, Apophysitis . . . . .	15	
2. Periarthritis humeroscap. . . . .	34	
3. Tendovaginitis und Bursitis . . . . .	55	
X. Epiphysennekrosen und Malacien . . . . .		31
1. Epiphysennekrosen. . . . .	29	
2. Malacien . . . . .	2	
XI. Hautplastiken und narbige Weichteilveränderungen . . . . .		77
1. Plastiken . . . . .	14	
2. Weichteilnarben . . . . .	63	
XII. Chronische Obstipation und postoperative Adhäsionen . . . . .		118
1. Obstipation . . . . .	23	
2. Adhäsionen . . . . .	95	
XIII. Fettsucht . . . . .		17
XIV. Genitale Dysfunktionen . . . . .		22
XV. Nervöse Störungen . . . . .		12
Fälle zusammen		3819

### I. Frakturen und traumatische Gelenkstörungen.

*Gruppe I* enthält den größten Teil der Unfallchirurgie, und zwar die Folgezustände traumatischer Einwirkungen auf Knochen und Gelenke. Tabelle 3 zeigt ihre zahlenmäßige Verteilung auf die angewandten Methoden.

Tabelle 3.

Krankheiten	Fallzahl	Davon behandelt mit					
		HLM	UWM	KWTh	HLM/UMW	UWM/KWTh	HLM/KWTh
1. Frakturen . . . . .	693	386	190	12	93	—	12
2. Luxationen . . . . .	96	59	22	—	11	—	4
3. Kontusionen . . . . .	245	103	70	17	30	9	16
4. Distorsionen . . . . .	470	340	72	9	24	7	18
5. Meniscusschädigungen . . . . .	52	23	15	—	14	—	—

1. Frakturen.

Von den 693 *Frakturen* entfielen 55,7% auf HLM, 27,4% auf UWM, 1,7% auf KWTh, 13,5% auf HLM/UMW, 1,7% auf HLM/KWTh. Die physikalische Nachbehandlung wurde sofort nach Abnahme des Gipsverbandes eingeleitet. Die Dauer der Gipsverbandbehandlung bei den blutig gestellten Frakturen war durchschnittlich nicht länger als bei den unblutig eingerichteten.

Die Verteilung der Frakturen auf die einzelnen Körperabschnitte ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Tabelle 4. Verteilung der Frakturen auf die einzelnen Körperabschnitte und zahlenmäßiger Anteil jeder Methode an den Frakturen der einzelnen Körperabschnitte.

Körperabschnitt	Fallzahl	in %	Fallzahlen der einzelnen Behandlungsarten				
			HLM	UMW	KWTh	HLM/UMW	HLM/KWTh
Fuß . . . . .	16	2,3	8	5	—	3	—
Fußgelenk . . . . .	3	0,4	2	1	—	—	—
Knöchel . . . . .	79	11,4	48	21	3	6	1
Unterschenkel . . . . .	106	15,3	56	30	1	15	4
Kniescheibe . . . . .	16	2,3	5	6	—	5	—
Kniegelenk . . . . .	31	4,4	13	13	—	5	—
Oberschenkel . . . . .	52	7,5	12	25	—	13	2
Schenkelhals . . . . .	4	0,6	2	2	—	—	—
Hüftgelenk . . . . .	5	0,7	—	3	—	2	—
Becken . . . . .	18	2,8	4	9	—	4	1
Wirbelsäule . . . . .	33	4,7	11	13	2	5	2
Schultergürtel . . . . .	34	4,9	25	4	3	1	1
Oberarmhals . . . . .	7	1	6	1	—	—	—
Oberarm . . . . .	66	9,5	36	13	—	17	—
Ellbogengelenk . . . . .	46	6,6	29	12	—	5	—
Radius . . . . .	113	16,3	81	23	—	8	1
Unterarm . . . . .	29	4,2	19	7	—	3	—
Handgelenk . . . . .	12	1,8	10	2	—	—	—
Hand . . . . .	23	3,3	15	4	3	1	—
Zusammen	693	100	386	190	12	93	12

Zahlenmäßig am häufigsten kamen Radius-, Unterschenkel- und Knöchel-frakturen zur Behandlung. Untersucht man, ob bei den einzelnen Gelenken dieselbe Verteilung auf die verschiedenen Behandlungsmethoden vorliegt wie beim Gesamtmaterial, so zeigt sich, daß mit Ausnahme von Knie, Oberschenkel, Hüfte, Becken und Wirbelsäule, wo UMW, teils auch HLM/UMW, häufiger zur Behandlung verwendet wird, HLM als Behandlungsmethode, dem Prozentsatz beim Gesamtmaterial entsprechend, zahlenmäßig weitaus überwiegt.

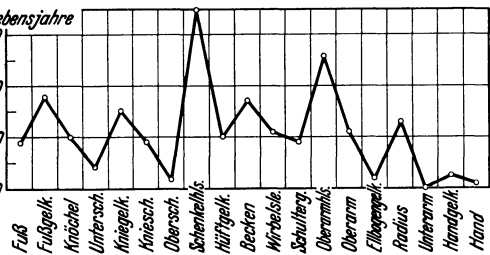


Abb. 1. Durchschnittliches Lebensalter der Frakturkranken.

Im Obenstehenden ist das Durchschnittsalter der Frakturen graphisch dargestellt (Abb. 1). Das höchste Alter weisen die Schenkelhals- und Oberarmhals-

frakturen mit 65 bzw. 56 Jahren auf, das geringste Alter Unterarm-, Ellenbogen-, Oberschenkel- und Unterschenkelfrakturen. Die meisten Körperabschnitte frakturierten zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr.

Ein wesentlicher Altersunterschied zwischen den am gleichen Körperteil mit verschiedenen Methoden behandelten Kranken ist nicht vorhanden. Im allgemeinen bewegen sich sämtliche Kranken im gleichen Lebensjahrfünft bzw. -jahrzehnt. Zwar verläuft die Lebensalterskurve der mit UWM behandelten

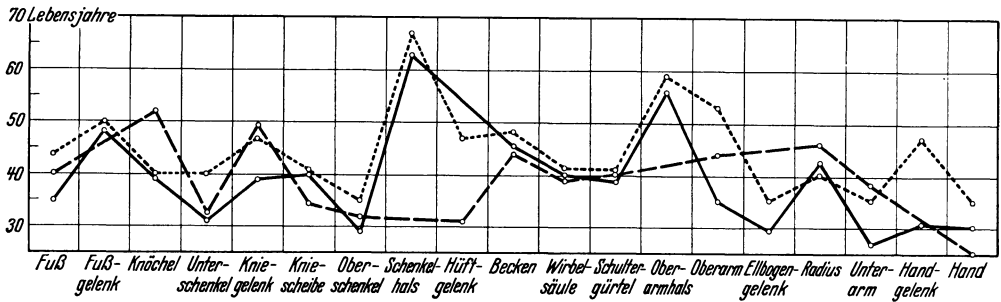


Abb. 2. Durchschnittliches Lebensalter der mit HLM (—), UWM (- - -), HLM/UWM (- · -) behandelten Frakturkranken.

Kranken durchschnittlich etwas höher als die HLM-Kurve; auch kreuzen sich die HLM- und HLM/UWM-Kurve öfters (Abb. 2); das ist aber sicher als Zufall aufzufassen.

Blutig behandelt (Knochenspan, Metallspan, Drahtumschlingung, einfache Fragmenteinstellung) waren 140 Fälle, unblutig 553. Die Aufteilung nach unblutig und blutig vorbehandelten Frakturen ergab folgendes:

Tabelle 5.

Methode	Gesamtzahl	Behandelte Fälle	
		unblutig %	blutig %
HLM . . . . .	386	82,1	17,9
UWM . . . . .	190	78,9	21,1
KWTh . . . . .	12	100	—
HLM/UWM . . . . .	93	67,7	32,3
HLM/KWTh . . . . .	12	91,7	8,3
Zusammen	693	553	140

Ohne Rücksicht darauf, ob blutig oder unblutig behandelt, verteilten sich die Fälle bei jeder Methode prozentual auf die einzelnen Schweregrade folgendermaßen:

Tabelle 6.

Methode	I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %	IV. Grad %
HLM . . . . .	34,7	42,3	23	—
UWM . . . . .	20	46,8	29,5	3,7
KWTh . . . . .	100	—	—	—
HLM/UWM . . . . .	3,2	20,4	53,4	23
HLM/KWTh . . . . .	8,3	41,7	50	—

Anschaulicher kommt dies in Abb. 3 zur Darstellung.

Bei HLM/UWM und HLM/KWTh entfiel der größte Prozentsatz ihrer Fälle auf den III. Grad, bei HLM und UWM auf den II. Grad, bei KWTh 100% auf den I. Grad.

Untersucht man jeden Schweregrad auf seine prozentuale Zusammensetzung durch die verschiedenen Behandlungsmethoden, so ergibt sich:

Tabelle 7.

im	auf (in %)					Zusammen
	HLM	UWM	KWTh	HLM/UWM	HLM/KWTh	
I. Grad	71,2	20,3	6,4	1,5	0,6	100
II. „	59,2	32,2	—	6,8	1,8	100
III. „	44,5	28	—	24,5	3	100
IV. „	—	24,1	—	75,9	—	100

Die Auswertung dieser Verhältnisse zeigt Abb. 4.

Der I. Grad wird mit 71,2% seiner Fälle am stärksten durch HLM besetzt, während HLM im IV. Grad fehlt und beim II. und III. Grad in der Gesamtzahl abfällt, aber auch hier prozentual noch die meisten Fälle hat. UWM verteilt sich über alle 4 Grade in bezug auf die Gesamtzahl jedes Schweregrades durchschnittlich mit 20—30%. Beim IV. Grad macht UWM ein Viertel der Fälle aus, während die übrigen Dreiviertel auf HLM/UWM entfallen. KWTh scheidet schon nach dem I. Grad aus, HLM/KWTh ist im II. und III. Grad nur geringprozentig vertreten. Daraus geht hervor, daß bei den schwersten Fällen ausschließlich HLM/UWM und UWM als Behandlung gewählt wurden.

Untersucht man die Heilwirkungen der einzelnen Methoden, so ergibt sich die folgende Übersichtstabelle (8), in der die Fallzahlen der Erfolgsgrade jedes Schweregrades aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit unter Weglassung der absoluten Zahlen in Prozenten des jeweils zugehörigen Schweregrades ausgedrückt sind.

Aus der graphischen Darstellung (Abb. 5) sind diese Verhältnisse besser ersichtlicher.

Es geht daraus hervor, in welchen Erfolgsgraden bei den einzelnen Methoden die meisten Fälle liegen. Im I. Grad entfallen unter den UWM-Fällen die meisten mit 45% auf „geheilt“, während HLM und HLM/UWM mit 45% bzw. 66,7% die meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“ haben. KWTh und HLM/KWTh treten nur unter „gebessert“ zahlenmäßig in Erscheinung.

Beim II. Grad liegen die meisten Fälle von UWM und HLM/UWM mit 54% bzw. 47% unter „wesentlich gebessert“, die von HLM mit 52% unter „gebessert“, die von HLM/KWTh mit 60% unter „ungebessert“. Ferner weisen HLM/UWM und UWM einen größeren Prozentsatz an „geheilt“ auf.

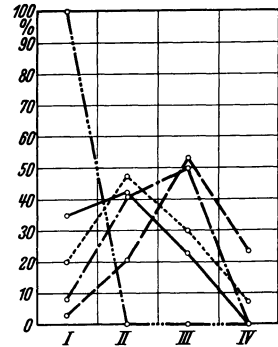


Abb. 3. Prozentuale Verteilung der Fälle jeder Methode auf die vier Schweregrade.

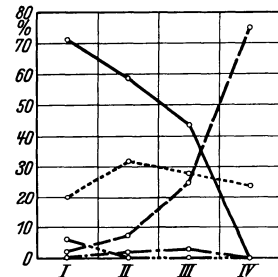


Abb. 4. Prozentuale Verteilung der Fallzahlen jedes Erkrankungsgrades auf die angewandten Methoden.

Tabelle 8. Prozentuale Fallverteilung jeder Methode auf die Erfolgsgrade sich auf den zugehörigen Schweregrad beziehen.

	HLM				UWM			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
I. Grad	15	24	45,1	15,9	2,6	10,5	42,1	44,8
II. „	15,8	51,8	32,4	—	4,6	12,3	53,9	29,2
III. „	35,9	43,8	20,3	—	7,1	25	64,3	3,6
IV. „	—	—	—	—	28,6	71,4	—	—

Beim III. Grad haben UWM und HLM/UWM 64% bzw. 63% ihrer Fälle unter „wesentlich gebessert“, während die Zahl der Heilungen sehr gering

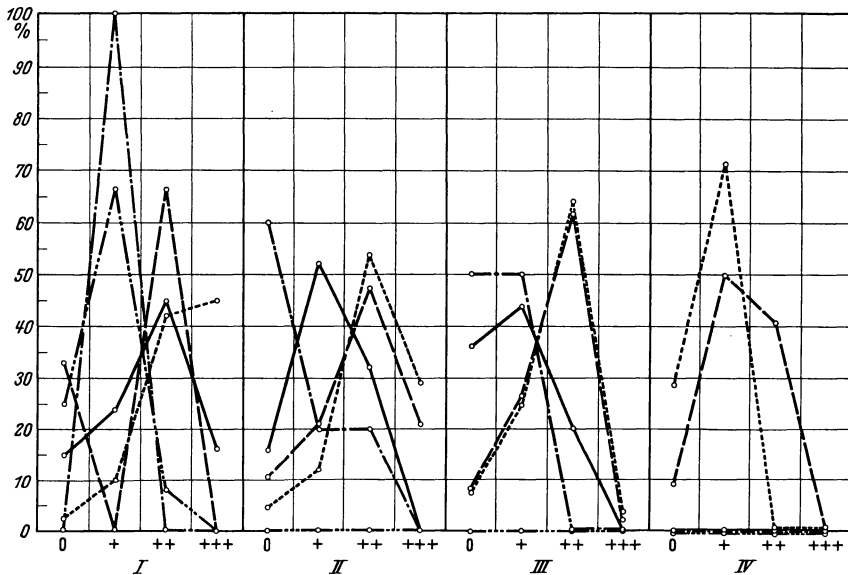


Abb. 5. Frakturen: Prozentuale Verteilung der Fallzahl jeder Methode auf die Erfolgsgrade jedes Schweregrades, wobei die Fallzahl jedes Schweregrades der einzelnen Methode gleich 100% gesetzt ist.

geworden ist. HLM und HLM/KWTh haben 44% bzw. 50% ihrer Fälle unter „gebessert“, auch einen größeren Prozentsatz unter „ungebessert“.

Im IV. Grad ist nur noch UWM und HLM/UWM vertreten, 71% der Fälle von UWM und 50% der Fälle von HLM/UWM unter „gebessert“. Heilungen fehlen bei beiden.

Vergleicht man die einzelnen Schweregrade miteinander, so ergibt sich mit zunehmender Schwere eine Linksverschiebung der Fallzahl, d. h. bei den leichten Graden liegen die meisten Fälle unter „geheilt“ bzw. „wesentlich gebessert“, während sie bei den schweren Graden nur noch „leicht gebessert“ aufweisen oder verschwinden. HLM ist gegenüber UWM und HLM/UWM in allen Schweregraden mit dem Großteil seiner Fälle durchschnittlich um einen Erfolgsgrad hinter UWM und HLM/UWM zurück. Vom II. Grad ab scheidet KWTh, im IV. Grad auch HLM und HLM/KWTh aus.

jedes Schweregrades, wobei die Prozentzahlen des einzelnen Erfolgsgrades (Fallzahl jeder Methode im einzelnen Schweregrad = 100%).

KWTh				HLM/UWM				HLM/KWTh			
0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
25	66,6	8,4	—	33,3	—	66,7	—	—	100	—	—
—	—	—	—	10,5	21	47,5	21	60	20	20	—
—	—	—	—	8,2	26,5	63,3	2	50	50	—	—
—	—	—	—	9,1	50	40,9	—	—	—	—	—

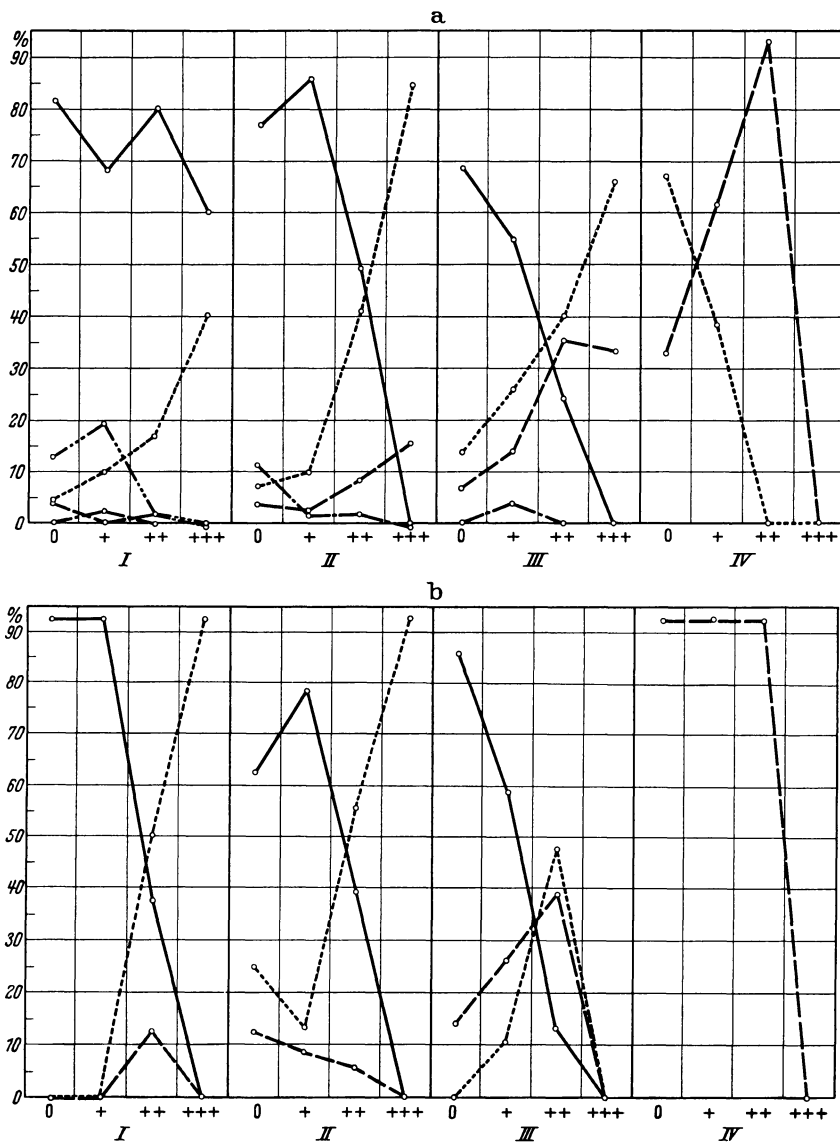


Abb. 6 a u. b. Frakturen: Fallzahl jedes Erfolgsgrades prozentual aufgeteilt unter die einzelnen Behandlungsmethoden, getrennt nach unblutig (a) und blutig (b).



Prüft man nach, welchen Anteil die verschiedenen Methoden an den Erfolgen bei Trennung der Frakturen in unblutig und blutig behandelte haben (Abb. 6 a und b), so zeigt sich, daß KWTh und HLM/KWTh bei „blutig“ gar nicht angewandt wurden, daß im I. Grad bei „unblutig“ HLM in allen Erfolgsgraden zahlenmäßig weitaus überwiegt; bei „blutig“ ist unter „wesentlich gebessert“ und „geheilt“ UWM am stärksten vertreten.

Im II. Grad hat UWM unter „unblutig“ den Hauptteil der Heilungen, unter „blutig“ sämtliche Heilungen. HLM hat vom II. Grad ab keine Heilungen mehr.

In III. Grad werden die Heilungen unter „unblutig“ durch UWM und HLM/UWM erzielt, unter „blutig“ fehlen solche.

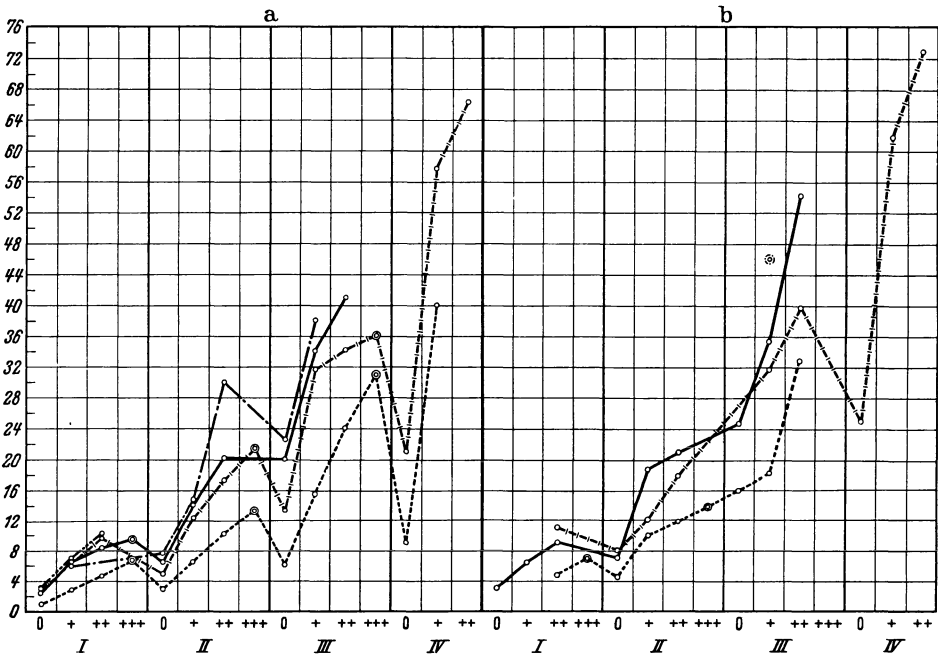


Abb. 7 a und b. Behandlungszahlen der unblutig a und blutig b behandelten Frakturen mit den verschiedenen Methoden.

Im IV. Grad sind bei „unblutig“ und „blutig“ keine Heilungen vorhanden; wesentlich „gebessert“ wurde bei beiden ausschließlich mit HLM/UWM erreicht. Die Behandlung von „blutig“ wurde nur mit HLM/UWM durchgeführt.

In Abb. 7 a und b sind die mit den einzelnen Methoden verabreichten Behandlungen in absoluten Zahlen eingetragen. UWM weist die niedrigsten, HLM/UWM die zweitniedrigsten Behandlungszahlen der unblutig und der blutig behandelten Fälle auf; bei den gleichen Behandlungsmethoden, ergibt sich für „blutig“ ein geringes Mehr an Behandlungen, z. B. im I. Grad für „geheilt“ mit UWM 6,9 zu 7, im II. Grad 13,4 zu 13,8 Behandlungen; ein Hinweis, daß die blutige Behandlung keine schlechteren Voraussetzungen zur Nachbehandlung und Wiederherstellung der Funktion liefert. Die Behandlungsdauer bis zum Beginn der physikalischen Nachbehandlung ist bei den blutig behandelten Fällen im allgemeinen kaum länger als bei den unblutig behandelten. Das ist

deshalb von großer Wichtigkeit, weil sich mit jeder verlängerten Funktionsausschaltung die Aussicht auf Wiedererlangung voller Gebrauchsfähigkeit verschlechtert. Auch wird nach den Ergebnissen der Nachbehandlung nach blutiger Frakturbehandlung gegenüber der unblutigen ein für die spätere Funktion kaum schwereres Trauma gesetzt, was für die Indikation zur blutigen Knochenbruchbehandlung von Bedeutung ist.

### 2. Luxationen.

Von *Luxationen* wurden 96 Fälle nach Reposition physikalisch nachbehandelt, die sich auf die einzelnen Gelenke folgendermaßen verteilen:

Tabelle 9.

Gelenk	Fallzahl	Gelenk	Fallzahl
Fuß . . . . .	1	Halswirbelsäule . . . . .	3
Knie . . . . .	5	Schulter . . . . .	67
Hüfte . . . . .	2	Ellbogen . . . . .	14

Weitaus am häufigsten luxierte das Schultergelenk mit 68,8%, an zweiter Stelle stand das Ellbogengelenk mit 14,6%, dann folgten in weitem Abstand Knie- und Handgelenk.

Bei den Luxationen wurden drei Schweregrade unterschieden nach der Größe der bei Behandlungsbeginn bestehenden Bewegungseinschränkung. Im III. Grad waren Fälle mit Kapselschrumpfung und mit synovialer Gelenkversteifung durch falsche oder zu lange Ruhigstellung eingereicht.

Von den 96 Fällen entfielen

Tabelle 10.

auf Methode	absolute Fallzahl	Prozentzahl	auf Methode	absolute Fallzahl	Prozentzahl
HLM. . . . .	59	61,5	HLM/UWM . .	11	11,4
UWM . . . . .	22	22,9	HLM/KWTh . .	4	4,2

Die Verteilung der Fälle jeder Methode auf die einzelnen Schweregrade ist aus Tabelle 11 ersichtlich.

Tabelle 11.

Prozentuale Fallverteilung jeder Methode auf die einzelnen Schweregrade.

Methode	Fallzahl in %			Methode	Fallzahl in %		
	I. Grad	II. Grad	III. Grad		I. Grad	II. Grad	III. Grad
HLM . . .	32,2	35,6	32,2	HLM/UWM	9,1	—	90,9
UWM . . .	9,1	68,2	22,7	HLM/KWTh	—	—	100

Bei HLM und UWM entfielen die meisten Fälle auf den II. Grad, bei HLM/UWM und HLM/KWTh auf den III. Grad. In absoluten Zahlen war HLM im III. Grad (im Vergleich mit den anderen Methoden) allerdings am stärksten vertreten.

Untersucht man die drei Schweregrade auf die Erfolgsgrade, so zeigt sich in Tabelle 12 folgendes:

Tabelle 12.

Methode	Fallzahl im			insgesamt
	I. Grad	II. Grad	III. Grad	
HLM 0	3	7	5	15 ungebessert = 25,4%
(59 F.) +	3	3	7	13 gebessert = 22,1%
++	10	5	7	22 wesentlich gebessert = 37,2%
+++	3	6	—	9 geheilt = 15,3%
UWM 0	—	1	—	1 ungebessert = 4,6%
(22 F.) +	—	3	1	4 gebessert = 18,2%
++	—	3	2	5 wesentlich gebessert = 22,7%
+++	2	8	2	12 geheilt = 54,5%
HLM/UWM 0	—	—	—	—
(11 F.) +	—	—	—	—
++	1	—	6	7 wesentlich gebessert = 63,6%
+++	—	—	4	4 geheilt = 36,4%
HLM/KWTh 0	—	—	—	—
(4 F.) +	—	—	1	1 gebessert = 25%
++	—	—	2	2 wesentlich gebessert = 50%
+++	—	—	1	1 geheilt = 25%

Somit ergaben sich Heilungen

Tabelle 13.

bei Methode	%	davon im		
		I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %
HLM. . . .	15,3	33,3	66,7	—
UWM . . . .	54,5	16,7	66,6	16,7
HLM/UWM.	36,4	—	—	100
HLM/KWTh	25	—	—	100

UWM hatte also absolut die meisten Heilungen, davon den größten Teil im II. Grad, obwohl sie am Gesamtmaterial nur 22,9% der Fälle hatte. Im III. Grad hatte HLM/UWM absolut (4 Fälle) die meisten Heilungen. HLM hatte im III. Grad keine Heilungen.

Die im einzelnen gegebenen Behandlungen sind in Tabelle 14 eingetragen.

Tabelle 14.

Methode	I. Grad				II. Grad				III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . . .	3	5,2	7,3	13	5,3	9	12,8	21	10	20,5	37,7	—
UWM . . . .	—	—	—	5,5	2	5	8	11	—	10	20	25
HLM/UWM	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	26	43
HLM/KWTh	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	30,5	73

Heilungen in allen Schweregraden hatte UWM; im Vergleich mit den anderen Methoden brauchte sie in allen Erfolgsgraden die wenigsten Behandlungen, durchschnittlich die Hälfte von HLM. Von den kombinierten Methoden wies HLM/KWTh (wenig Fälle) die meisten Behandlungen auf.

## 3. Kontusionen.

Die 245 Fälle von *Kontusionen* verteilen sich

Tabelle 15.

auf Gelenk	Fallzahl	Prozentzahl	auf Gelenk	Fallzahl	Prozentzahl
Fuß . . . . .	16	6,5	Schulter . . . . .	61	25,3
Knie . . . . .	65	26,4	Ellbogen . . . . .	16	6,5
Hüfte . . . . .	27	11	Hand . . . . .	17	6,5
Wirbelsäule . . . . .	43	17,8			
	151	61,7		94	38,3

Es entfielen, wie die Tabelle zeigt, 26,4% auf Knie, 25,3% auf Schulter, 17,8% auf Wirbelsäule, 11% auf Hüfte, jeweils unter 7% auf die übrigen Gelenke.

Von den 245 Fällen wurden behandelt

Tabelle 16.

mit Methode	Fallzahl	Prozentzahl	mit Methode	Fallzahl	Prozentzahl
HLM . . . . .	103	42,1	HLM/UWM . . . . .	30	12,2
UWM . . . . .	70	28,6	HLM/KWTh . . . . .	16	6,5
KWTh . . . . .	17	6,9	UWM/KWTh . . . . .	9	3,7

Es entfielen auf die drei Schweregrade

Tabelle 17.

bei Methode	I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %	Gesamtfälle
HLM . . . . .	73,8	24,3	1,9	100% = 105 Fälle
UWM . . . . .	22,8	58,6	18,6	100% = 70 „
KWTh . . . . .	70,6	29,4	—	100% = 17 „
HLM/UWH . . . . .	3,5	40,0	56,7	100% = 30 „
HLM/KWTh . . . . .	18,7	31,3	50,0	100% = 16 „
UWM/KWTh . . . . .	—	66,6	33,3	100% = 9 „
				245 Fälle

Somit hatten HLM und KWTh prozentual die meisten Fälle im I. Schweregrad, UWM und UWM/KWTh im II. Grad, HLM/UWM und HLM/KWTh im III. Grad. In absoluten Zahlen wiesen HLM/UWM und UWM im Vergleich zu den anderen Methoden im III. Grad die meisten Fälle auf.

Auf die einzelnen Erfolgegrade bei den drei Schweregraden entfielen an Fällen

Tabelle 18.

bei Methode	I. Grad	II. Grad	III. Grad	insgesamt
HLM . . . . .	0	10	2	12 ungebessert = 11,7%
(103 Fälle)	+	21	9	31 gebessert = 30,1%
	++	28	14	43 wesentlich gebessert = 41,7%
	+++	17	—	17 geheilt = 16,5%
UWM . . . . .	0	—	3	3 ungebessert = 4,3%
(70 Fälle)	+	—	2	4 gebessert = 5,7%
	++	—	10	17 wesentlich gebessert = 24,3%
	+++	16	26	46 geheilt = 65,7%

Tabelle 18 (Fortsetzung).

bei Methode		I. Grad	II. Grad	III. Grad	Insgesamt	
KWTh . . . (17 Fälle)	0	2	3	—	5 ungebessert	= 29,4%
	+	4	2	—	6 gebessert	= 35,3%
	++	4	—	—	4 wesentlich gebessert	= 23,5%
	+++	2	—	—	2 geheilt	= 11,8%
HLM/UWM . (30 Fälle)	0	—	—	—	—	—
	+	—	1	3	4 gebessert	= 13,3%
	++	—	4	5	9 wesentlich gebessert	= 30,0%
	+++	1	7	9	17 geheilt	= 56,7%
UWM/KWTh (9 Fälle)	0	—	—	—	—	—
	+	—	—	—	—	—
	++	—	2	3	5 wesentlich gebessert	= 55,6%
	+++	—	1	3	4 geheilt	= 44,4%
HLM/KWTh (16 Fälle)	0	—	4	5	9 ungebessert	= 56,25%
	+	1	1	3	5 gebessert	= 31,25%
	++	2	—	—	2 wesentlich gebessert	= 12,5%
	+++	—	—	—	—	—

Es wiesen ohne Rücksicht auf den Schweregrad insgesamt an Heilungen auf:

Tabelle 19.

Methode	Gesamt- heilungen %	Davon im		
		I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %
HLM . . . . .	16,5	100	—	—
UWM . . . . .	65,7	34,8	56,5	8,7
KWTh . . . . .	11,8	100	—	—
HLM/UWM . . . . .	56,7	9,9	41,2	52,9
UWM/KWTh . . . . .	44,4	—	25,0	75,0
HLM/KWTh . . . . .	—	—	—	—

UWM und ihre Kombinationen hatten also bei rund 50 % ihrer Fälle Heilungen erzielt, während HLM ihre meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“, KWTh unter „gebessert“ und HLM/KWTh unter „ungebessert“ hatten; HLM/KWTh hatte überhaupt keine Heilungen (Tabelle 19).

Gleichzeitig stellt die Tabelle bei jeder Methode die prozentuale Verteilung der Heilungen auf die drei Schweregrade dar. Bei HLM und KWTh entfielen alle Heilungen auf den I. Grad, bei UWM über 50 % der Heilungen auf den II. Grad, bei HLM/UWM und UWM/KWTh der größte Teil der Heilungen auf den III. Grad.

In Abb. 8 ist die Heilungsfrequenz der einzelnen Methoden in Prozenten der Gesamtzahl jeder Methode eingetragen. Sie veranschaulicht, daß UWM die meisten Heilungen mit 65 % ihrer Fälle aufweist. Ferner ist daraus die prozentuale Verteilung der Heilungen auf die drei Schweregrade ersichtlich. So sind daraus die Beziehungen zwischen der Gesamtheilwirkung jeder Methode und ihrer Verwertbarkeit für bestimmte Schweregrade erkennbar.

Zur Heilung benötigte an Behandlungen:

Tabelle 20.

Methode	I. Grad	II. Grad	III. Grad	Methode	I. Grad	II. Grad	III. Grad
HLM . . .	12,7	—	—	HLM/UWM .	6,0	20,6	41,4
UWM . . .	5,1	12,0	27,0	UWM/KWTh	—	20,0	42,0
KWTh . . .	13,5	—	—	HLM/KWTh	—	—	—

UWM brauchte in allen Schweregraden zur Heilung die wenigsten Behandlungen; Heilungen im II. und III. Grad wurden nur mit UWM, HLM/UWM und UWM/KWTh erzielt. HLM/KWTh wies überhaupt keine Heilungen auf. HLM und KWTh hatten nur im I. Grad Heilungen.

Aus Abb. 8a ist ersichtlich, wie viel Behandlungen jede Methode zur Erreichung der einzelnen Erfolgegrade brauchte. UWM wies

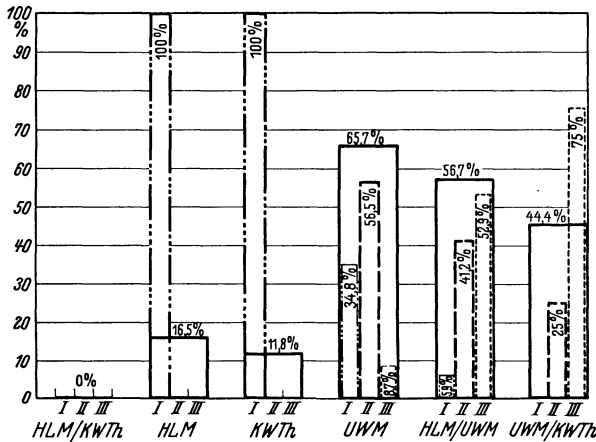


Abb. 8.

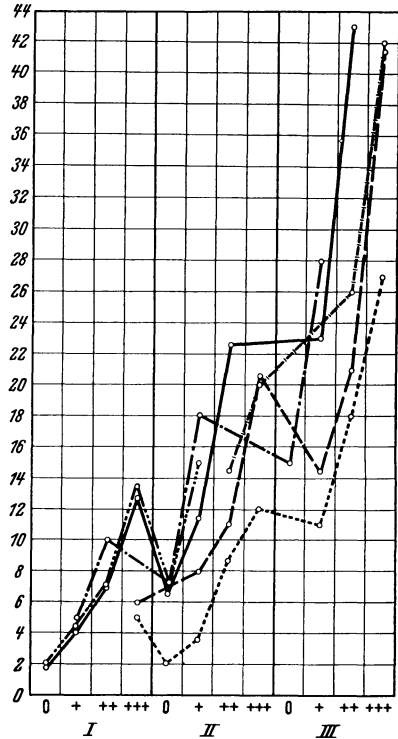


Abb. 8a.

Abb. 8. Kontusionen: Gesamtheilungen jeder Methode in Prozenten ihrer Fallzahl (breite, alle 3 Grade I, II, III umfassende Säule) und prozentuale Verteilung der Heilungen jeder Methode auf die drei Schweregrade, wobei die Gesamtheilungszahl jeder Methode = 100% gesetzt ist.

(Heilungen I. Grades — umranderte, Heilungen II. Grades — — — umranderte, Heilungen III. Grades — — — — — umranderte Säule).

Abb. 8a. Kontusionen: Die mit den verschiedenen Methoden verabreichten Behandlungszahlen.

durchschnittlich die niedrigste Kurve auf, kam also mit den kleinsten Behandlungszahlen aus. Nach UWM am günstigsten wirkten HLM/UWM und UWM/KWTh. Am brauchbarsten zur Behandlung der Kontusionen erwiesen sich somit UWM und ihre Kombinationen, besonders für die schweren Grade.

#### 4. Distorsionen.

Von den 470 *Distorsionen* entfielen

Tabelle 21.

auf HLM . . . . .	340 Fälle	auf HLM/UWM . . . . .	24 Fälle
„ UWM . . . . .	72 „	„ UWM/KWTh . . . . .	7 „
„ KWTh . . . . .	9 „	„ HLM/KWTh. . . . .	18 „

Sie verteilen sich auf die betreffenden Gelenke folgendermaßen:

An allen Gelenken hatte HLM den weitaus größten Anteil; nach ihm kam UWM, das wiederum die übrigen Methoden zahlenmäßig bei allen Gelenken übertraf.

Die prozentuale Verteilung der Fälle jeder Behandlungsmethode auf die verschiedenen Erkrankungsgrade ergibt sich aus Tabelle 23.

Tabelle 22.

Gelenk	Gesamt- heilungen %	Davon behandelt mit		
		HLM %	UWM %	übrige Me- thoden zu- sammen %
Fuß . . . . .	34,0	84,0	12,0	4,0
Knie . . . . .	37,2	57,7	20,6	21,7
Schulter . . . . .	10,8	68,6	11,7	19,7
Ellbogen . . . . .	3 ,8	88,0	6,0	6,0
Hand . . . . .	14,2	82,0	15,0	3,0
	100			

Tabelle 23.

Grad	HLM %	UWM %	KWTh %	HLM/UWM %	UWM/KWTh %	HLM/KWTh %
I.	80,0	50,0	100	—	—	11,1
II.	20,0	40,3	—	54,2	57,1	61,1
III.	—	9,7	—	45,8	42,9	27,8
Zusammen	100	100	100	100	100	100

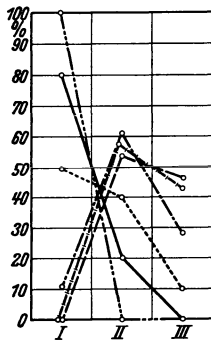


Abb. 9. Distorsionen: Prozentuale Verteilung der Fälle jeder Methode auf die drei Schweregrade.

Im I. und II. Grad hatte HLM — wie Abb. 10 zeigt — den größten Prozentsatz an Fällen (85,3% bzw. 54,4%), verglichen mit der Fallzahl der anderen Methoden. Im III. Grad sind außer UWM nur kombinierte Methoden vertreten; HLM/UWM mit 42% steht an der Spitze, UWM mit 27% an zweiter Stelle.

Bei der graphischen Darstellung dieser Werte (Abb. 9) zeigt sich, daß bei den einfachen Behandlungsmethoden die meisten Fälle (bei KWTh 100%, bei HLM 80%, bei UWM 50% der Fälle) im I. Erkrankungsgrad liegen; die kombinierten Methoden haben die meisten Fälle (HLM/KWTh 60%, UWM/KWTh 58%, HLM/UWM 54%) im II. Erkrankungsgrad und einen erheblichen Prozentsatz noch im III. Grad, während sie im I. Grad keine oder wenige Fälle aufweisen. Von den einfachen Methoden ist UWM die einzige, die im II. Grad noch einen erheblichen Prozentsatz (40%) und im III. Grad überhaupt noch Fälle (10%) aufweist. KWTh ist nur im I. Grad vertreten.

Die Fälle jedes einzelnen Erkrankungsgrades verteilen sich auf die verschiedenen Behandlungsmethoden folgendermaßen (Tabelle 24):

Tabelle 24.

Methode	I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %
HLM . . . . .	85,3	54,4	—
UWM . . . . .	11,3	23,2	26,9
KWTh . . . . .	2,8	—	—
HLM/UWM . . . . .	—	10,4	42,3
UWM/KWTh . . . . .	—	3,2	11,6
HLM/KWTh . . . . .	0,6	8,8	19,2
Zusammen . . . . .	100% 319 Fälle	100% 125 Fälle	100% 26 Fälle

Die Betrachtung der prozentualen Verteilung der Fälle jeder Methode auf die einzelnen Erfolgsgrade jedes Erkrankungsgrades — wobei die Fallzahl jedes Erkrankungsgrades jeder Methode = 100% gesetzt wird (Abb. 11) — ergibt, daß UWM in allen drei Graden die größte Zahl ihrer Fälle unter „geheilt“, HLM im I. Grad ihren zahlenmäßigen Gipfel unter „wesentlich gebessert“, im II. Grad unter „gebessert“ hat und im III. Grad fehlt. KWTh hat im I. Grad die meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“ und fehlt in den schweren Graden. Von den kombinierten Methoden ist HLM/KWTh im I. Grad mit gleich viel Fällen unter „geheilt“ und „wesentlich gebessert“ vertreten, im II. und III. Grad mit den meisten Fällen unter „wesentlich gebessert“. HLM/UWM und UWM/KWTh fehlen im I. Grad. Im II. und III. Grad sind ihre meisten Fälle unter „geheilt.“ — Den größten Teil ihrer Fälle haben also unter „geheilt.“: im I. Grad UWM, im II. und III. Grad UWM und die mit ihr kombinierten Methoden.

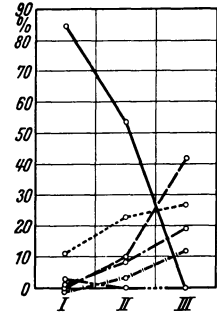


Abb. 10. Distorsionen: Prozentuale Zusammensetzung jedes Schweregrades aus den Fällen der einzelnen Methoden.

Untersucht man, wie sich die Fälle der einzelnen Erfolgsgrade prozentual auf die verschiedenen Behandlungsmethoden verteilen, so ergibt sich (Abb. 12),

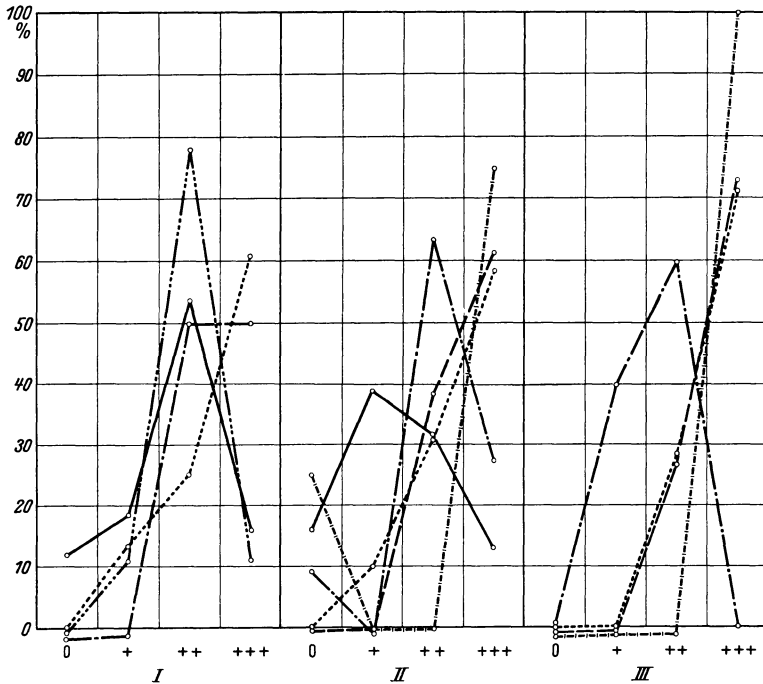


Abb. 11. Prozentuale Verteilung der Fälle jeder Methode auf die einzelnen Erfolgsgrade; die Fallzahl jedes Schweregrades jeder Methode ist = 100% gesetzt.

daß der I. Schweregrad in allen Erfolgsgraden fast ausschließlich von HLM bestritten wird.

Im II. Grad ist HLM bei „ungebessert“ bis „wesentlich gebessert“ gegenüber den anderen Methoden am stärksten besetzt, während bei „geheilt“ UWM zahlenmäßig an erster Stelle steht.



Im III. Grad wird „gebessert“ zu 100% durch HLM/KWTh besetzt, „geheilt“ durch UWM und seine Kombinationen.

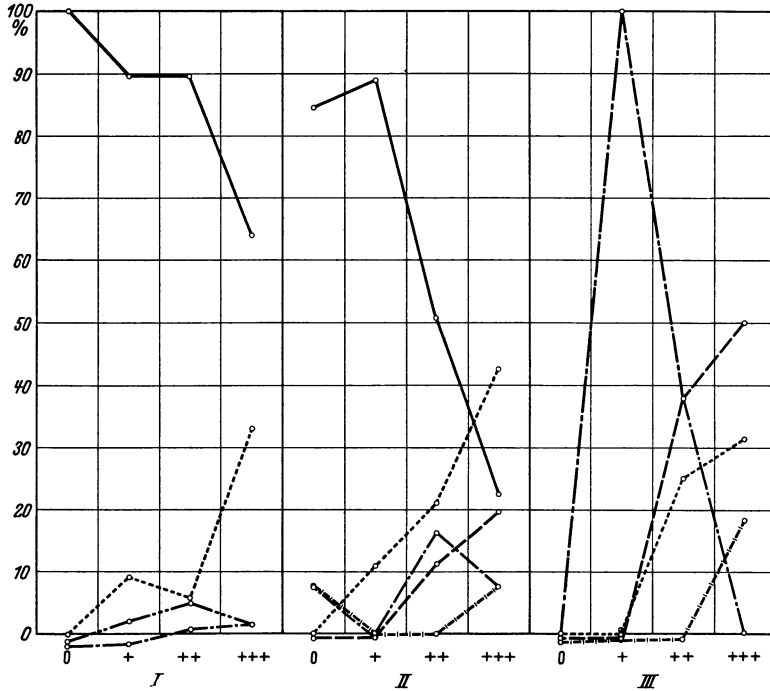


Abb. 12. Prozentuale Verteilung der Fälle jedes Erfolgsgrades auf die einzelnen Behandlungsmethoden.

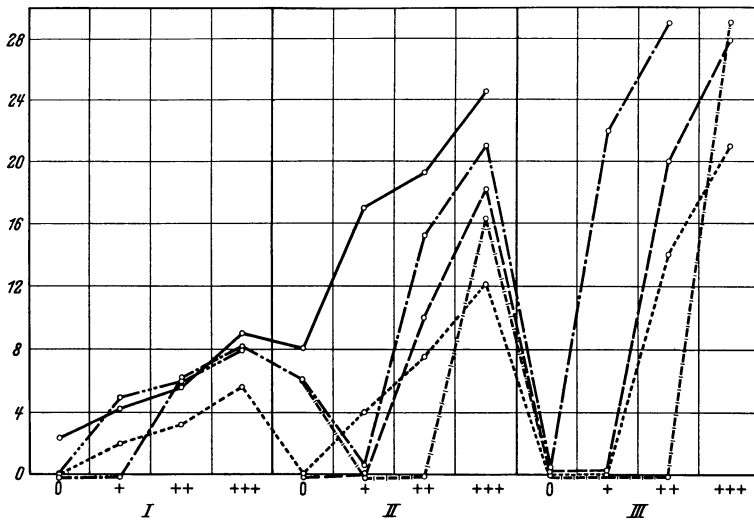


Abb. 13. Distorsionen: Behandlungszahlen der einzelnen Methoden.

Zahlenmäßig die meisten Heilungen von allen Methoden weisen somit auf: Im I. Grad HLM, im II. Grad UWM, im III. Grad HLM/UWM.

UWM weist bei allen Erfolgsgraden die niedrigste Behandlungsziffer auf (Abb. 13). Unter „ungebessert“ fehlt sie ganz. KWTh und HLM brauchen die meisten Behandlungen. Unter den kombinierten Methoden, die gegenüber UWM bei allen Erfolgsgraden mehr Behandlungen benötigen, weist HLM/KWTh die meisten Behandlungen auf. Im III. Grad werden Heilungen nur noch mit UWM, HLM/UWM und UWM/KWTh erzielt.

### 5. Meniscusläsionen.

Von 52 *Meniscusverletzungen* waren 18 vorher operiert und wurden nachbehandelt; die übrigen 34 wurden nur konservativ behandelt, 4 davon waren Rezidive.

Es entfielen

Tabelle 25.

auf Methode	Fälle	in % der Gesamtzahl	Grad
HLM . . . . .	23	44,2	I. und II.
UWM. . . . .	15	28,9	I.—III.
HLM/UWM . . . . .	14	26,9	II. und III.

Die *Fallverteilung* auf die Erfolgsgrade ist aus Tabelle 26 ersichtlich.

Tabelle 26.

Methode	I. Grad	II. Grad	III. Grad	Insgesamt
HLM . . . . . 0 (23 Fälle)	3	—	—	3 ungebessert = 13,1%
+	5	1	—	6 gebessert = 26 %
++	8	1	—	9 wesentlich gebessert = 39,2%
+++	3	2	—	5 geheilt = 21,7%
UWM . . . . . 0 (15 Fälle)	—	—	—	—
+	—	1	1	2 gebessert = 13,3%
++	2	2	1	5 wesentlich gebessert = 33,4%
+++	5	3	—	8 geheilt = 53,3%
HLM/UWM . . . 0 (14 Fälle)	—	—	—	—
+	—	—	4	4 gebessert = 28,5%
++	—	3	4	7 wesentlich gebessert = 50,0%
+++	—	2	1	3 geheilt = 21,5%

An Heilungen kamen zustande bei HLM 21,7%, UWM 53,3%, HLM/UWM 21,5%.

Untersucht man die Heilungen hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu den Schweregraden, so erweist sich, daß sie bei HLM I.-gradig, UWM I.- und II.-gradig, HLM/UWM II.- und III.-gradig sind. HLM/UWM hatte nicht nur unter seinen Fällen, sondern absolut die meisten Fälle im III. Grad und als einzige Methode einen Heilerfolg im III. Grad.

Bei schwergradigen Meniscusschädigungen wurde also HLM/UWM als Behandlungsmethode bevorzugt, zum Erfolg war — wie unten ersichtlich — allerdings große Ausdauer erforderlich.

An Behandlungen wurden verabreicht

Tabelle 27.

bei Methode	I. Grad				II. Grad				III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . .	3	5,6	11	17	—	10	26	30	—	—	—	—
UWM . . .	—	—	5	10	—	6	10	18	—	20	36	—
HLM/UWM	—	—	—	—	—	—	17	25	—	27	46	77

UWM weist die niedrigsten Behandlungszahlen auf.

Zur Heilung waren notwendig im I. Grad bei UWM 10, bei HLM 17 Behandlungen; im II. Grad bei UWM 18, bei HLM/UWM 25, bei HLM 30 Behandlungen; im III. Grad bei HLM/UWM 77 Behandlungen.

## II. Traumatische Muskelstörungen.

In *Gruppe II* werden die traumatischen Muskelstörungen und die infolge von Traumen auf Knochen und Gelenke indirekt einwirkenden Muskelschädigungen dargestellt. Es sind 1. Muskelzerrungen und Muskelprellungen, 2. Muskelschwäche und Muskelschwund, wie sie infolge längerer Inaktivität, also rein örtlich bedingt, zustande kommen.

### 1. Muskelzerrungen und -prellungen.

Von 50 Fällen beziehen sich 23 auf Hüfte und Bein, 10 auf Schulter und Arm, 17 auf den Rumpf. Intensive Massagebehandlung wurde durchschnittlich eine Woche nach Beginn der Resorption des vorhandenen Blutergusses eingeleitet.

Es entfielen auf: HLM 28 Fälle = 56%, UWM 12 Fälle = 24%, KWTh 10 Fälle = 20%

Die Fälle waren hinsichtlich der Schwere durchschnittlich gleichartig.

Auf die einzelnen Erfolgegrade verteilten sie sich folgendermaßen (die Prozente beziehen sich auf die Fallverteilung innerhalb der einzelnen Methoden):

Tabelle 28.

Methode	0	+	++	+++
HLH . . .	10 = 35,7%	7 = 25%	5 = 17,8%	6 = 21,5%
UWM . . .	—	1 = 8,3%	2 = 16,7%	9 = 75%
KWTh . . .	—	3 = 30%	4 = 40%	3 = 30%

Tabelle 29.

Muskelzerrungen und -prellungen.  
Die bei den angewandten Methoden  
verabreichten Behandlungszahlen.

Methode	0	+	++	+++
HLM. . . .	2,5	4,5	9	27
UWM . . .	—	2	6	9,5
KWTh . . .	—	6	9	22

UWM hatte 75%, KWTh 30% und HLM 21,5% Heilungen. Der hohe Prozentsatz von „ungebessert“ bei HLM (35%) rührt daher, daß die Kranken schon nach wenigen Behandlungen wegblieben, so daß Nachuntersuchungen nicht möglich waren.

Zur Heilung brauchte UMW 9,5 Behandlungen, KWTh 22 Behandlungen, HLM 27 Behandlungen. HLM und KWTh benötigten zum selben Erfolg die 1 $\frac{1}{2}$ —3fachen Behandlungszahlen von UWM (Tabelle 29).

2. Muskelschwund.

Die 16 Fälle von *Muskelschwund und Muskelschwäche* zeigten 2 Schweregrade, gemessen an der Stärke des Muskelschwundes und der Größe der subjektiven Beschwerden. Die Wirkung wurde beurteilt nach der Stärke der Muskelregeneration, der Besserung der Funktion und des Kraftgefühls. Bei UWM wurde fast regelmäßig schon nach wenigen Behandlungen über erhöhtes Kraftgefühl berichtet.

Die Fälle verteilten sich auf HLM mit 10 Fällen, überwiegend I.-gradig, auf UWM mit 6 Fällen, II.-gradig.

Nach den Erfolgsgraden gesichtet ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 30.

Methode	I. Grad				II. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM. . . .	—	5,5 (2)	8 (2)	10 (3)	—	12 (1)	—	31 (2)
UWM . . . .	—	—	—	—	—	5,5 (2)	12 (2)	18 (2)

wobei die oberen Zahlen die jeweils gegebenen Behandlungszahlen, die unteren eingeklammerten Zahlen die zugehörigen Fallzahlen darstellen. HLM hatte 50% Heilungen, I.- und II.-gradig, UWM 33,3% Heilungen, II.-gradig. Zum gleichen Erfolg brauchte aber HLM fast die doppelte Behandlungszahl wie UWM. Heilungen im I. Grad erzielte HLM mit 10 Behandlungen, Heilungen im II. Grad HLM mit 31 Behandlungen, UWM mit 18 Behandlungen.

III. Chronische Gelenkerkrankungen.

In *Gruppe III* sind die chronischen Gelenkveränderungen zusammengefaßt: Arthritis deformans, chronischer Gelenkrheumatismus, sonstige Arthritiden, Gelenkplastiken.

1. Arthritis deformans

gilt im Rahmen der folgenden Ausführungen als Begriffsbestimmung für alle chronisch-deformierenden Gelenkveränderungen, weil diese Bezeichnung an der REHNSchen Klinik dafür seit langem gebraucht wird. Pathologisch-anatomisch richtiger wäre allerdings für diese ihrer Natur nach nicht entzündlichen, sondern degenerativen Gelenkvorgänge der Name „Arthrosis“ oder „Arthropathia chronica deformans“.

Obwohl keine regelmäßige Parallelität zwischen der Stärke der klinischen Erscheinungen und der Schwere des Röntgenbefundes vorhanden ist — es gibt schwere arthritische Beschwerden bei nur geringem oder fast fehlendem Röntgenbefund und umgekehrt hochgradige röntgenologische Gelenkveränderungen bei relativ geringen Beschwerden —, so ist als objektives Maß für die

Schwere des Prozesses doch der Grad der röntgenologischen Veränderung am greifbarsten und zuverlässigsten. Es wurden deshalb für die folgenden Untersuchungen die Arthritis deformans-Fälle nach der v. PANNEWITZschen Einteilung in vier Stärkegrade eingeordnet:

I. Grad. Leichte, frühe Fälle, Gelenke mit ersten klinischen Symptomen der Arthritis deformans. Häufig röntgenologisch noch kein Befund, da Prozeß noch ausschließlich auf Knorpel und Synovia lokalisiert.

II. Grad. Gelenke mit deutlichen Randveränderungen, gelegentlich auch schon inkongruenten Gelenkflächen und Schlißflächen; Gelenklinien selbst noch glatt; keine Knochenatrophie, keine Kalkanreicherung.

III. Grad. Starke Randwülste von unregelmäßiger Form und massiver Basis. Häufig Schlißflächen; Gelenkflächen selbst etwas unregelmäßig.

IV. Grad. Alle darüber hinausgehenden Veränderungen: Starke Deformierungen mit unregelmäßigen Gelenkflächen und verschmälertem Gelenkspalt. Atrophie oder Kalkanreicherung, cystoide Herdbildungen.

Zwischen den einzelnen Graden bestehen natürlich fließende Übergänge; wo Zweifel über die Gradzugehörigkeit eines Falles auftraten, war bei der Zuordnung der klinische Befund maßgebend.

Auf Beifügung erläuternder Röntgenbilder wurde verzichtet, da solche in der erwähnten Arbeit enthalten sind.

Die 786 Fälle von Arthritis deformans verteilten sich prozentual auf die einzelnen Gelenke folgendermaßen:

Tabelle 31.

Wirbelsäule . . . . .	20,9%	Übertrag	79,2%
Ileosacralfuge . . . . .	4,2%	Schultergelenk . . . . .	11,6%
Hüftgelenk . . . . .	10,5%	Ellbogengelenk . . . . .	1,7%
Kniegelenk . . . . .	43,6%	Handgelenk . . . . .	2,9%
Fußgelenk . . . . .	4,6%		100%
	<u>79,2%</u>		

Das Knie steht an Häufigkeit des Betroffenseins an erster Stelle. Ein wesentlicher Unterschied in der Beteiligung der UWM an den einzelnen Gelenken gegenüber den anderen physikalischen Methoden besteht nicht (Tabelle 95).

Von den Arthritis deformans-Fällen entfielen auf

Tabelle 32.

HLM . . . . .	146 Fälle =	18,6%
UWM . . . . .	282 „ =	35,9%
KWTh . . . . .	130 „ =	16,5%
HLM/UWM . . . . .	47 „ =	6,0%
UWM/KWTh . . . . .	66 „ =	8,4%
HLM/KWTh . . . . .	97 „ =	12,3%
HLM/UWM/KWTh . . . . .	18 „ =	2,3%
	<u>786 Fälle =</u>	100%

Am häufigsten wurde demnach als Behandlungsmethode UWM (35,9%) gewählt.

Die vier Schweregrade setzten sich aus den angewandten Methoden prozentual folgendermaßen zusammen:

Tabelle 33. Prozentuale Zusammensetzung jedes Schweregrades aus den einzelnen Methoden. — Die Tabelle ist horizontal zu lesen.

Methode	HLM %	UWM %	KWTh %	HLM/UWM %	UWM/KWTh %	HLM/KWTh %	HLM/UWM/KWTh %	Zusammen
I. Grad	<b>34,9</b>	18,4	28,6	2,7	2,4	13,0	—	100% = 301 Fälle
II. „	11,7	<b>41,6</b>	14,0	5,5	12,0	14,3	0,9	100% = 308 „
III. „	3,4	<b>56,9</b>	0,6	11,9	12,6	9,3	5,3	100% = 151 „
IV. „	—	<b>46,1</b>	—	15,5	11,5	—	26,9	100% = 26 „

Unter dem I. Schweregrad entfallen die meisten Fälle prozentual auf HLM mit 34,9% ; im II. Grad steht mit 41,6%, im III. Grad mit 56,9%, im IV. Grad mit 46,1% UWM zahlenmäßig an der Spitze, während die übrigen Methoden in ihrer prozentualen Beteiligung stark zurückgehen. Im III. und IV. Grad fallen neben der UWM nur noch die mit UWM kombinierten Methoden zahlenmäßig ins Gewicht. HLM, KWTh und HLM/KWTh haben im IV. Grad keine Fälle mehr.

Untersucht man weiterhin, welchen prozentualen Anteil unter jedem Schweregrad die verschiedenen Methoden an den einzelnen Erfolgsgraden haben, so ergibt sich aus Tabelle 34 folgendes:

Tabelle 34. Prozentuale Zusammensetzung jedes Erfolgsgrades jedes Schweregrades aus den einzelnen Methoden. +++ bedeutet bei Arthritis deformans = „beschwerdefrei“, da eine Heilung im anatomischen Sinne bei diesem Leiden nicht möglich ist.

Grad	Methode	0	+	++	+++	Fallzahl
I.	HLM . . . . .	55,1	33,6	24,3	3,4	105
	UWM . . . . .	6,7	10,3	<b>36,4</b>	<b>46,6</b>	56
	KWTh . . . . .	37,1	42,3	—	13,3	86
	HLM/UWM . . . .	1,1	—	4,6	13,3	8
	UWM/KWTh . . . .	—	—	9,0	3,4	7
	HLM/KWTh . . . .	—	13,8	25,8	20,0	39
	HLM/UWM/KWTh	—	—	—	—	—
II.	HLM . . . . .	38,6	13,2	—	—	36
	UWM . . . . .	21,1	30,2	<b>53,1</b>	<b>79,3</b>	128
	KWTh . . . . .	29,8	24,5	—	—	43
	HLM/UWM . . . .	—	4,7	6,7	13,8	17
	UWM/KWTh . . . .	7,0	8,5	18,9	6,9	37
	HLM/KWTh . . . .	3,5	18,9	18,9	—	44
	HLM/UWM/KWTh	—	—	2,4	—	3
III.	HLM . . . . .	—	9,8	—	—	5
	UWM . . . . .	35,7	41,1	<b>67,6</b>	<b>77,8</b>	86
	KWTh . . . . .	7,1	—	—	—	1
	HLM/UWM . . . .	28,6	9,8	13,2	—	18
	UWM/KWTh . . . .	28,6	11,8	7,4	22,2	19
	HLM/KWTh . . . .	—	27,5	—	—	14
	HLM/UWM/KWTh	—	—	11,8	—	8
IV.	HLM . . . . .	—	—	—	—	—
	UWM . . . . .	45,4	20	<b>100</b>	<b>100</b>	12
	KWTh . . . . .	—	—	—	—	—
	HL/MUWM . . . .	18,2	20	—	—	4
	UWM/KWTh . . . .	9,1	20	—	—	3
	HLM/KWTh . . . .	—	—	—	—	—
	HLM/UWM/KWTh	27,3	40	—	—	7
						786 Fälle

Im I. Grad überwiegt in der zahlenmäßigen Besetzung der Erfolgsgrade unter „ungebessert“ HLM mit 55,1% und KWTh mit 37,1%, unter „gebessert“ KWTh mit 42,3% und HLM mit 33,6%, unter „wesentlich gebessert“ UWM mit 36,4%, unter „geheilt“ (beschwerdefrei) UWM mit 46,6%.

Im II. Grad stehen unter „ungebessert“ HLM mit 38,6% und KWTh mit 29,8%, unter „gebessert“ UWM mit 30,2%, unter „wesentlich gebessert“ UWM mit 53,1%, unter „geheilt“ UWM mit 79,3%.

Im III. Grad ist unter „ungebessert“ UWM mit 35,7%, unter „gebessert“ UWM mit 41,1%, unter „wesentlich gebessert“ UWM mit 67,6%, unter „geheilt“ UWM mit 77,8% gegenüber den andern Methoden am stärksten vertreten; mit steigendem Erfolgsgrad wird ihr prozentualer Anteil größer.

Im IV. Grad hat unter „ungebessert“ UWM mit 45,4%, unter „gebessert“ HLM/UWM/KWTh mit 40%, unter „wesentlich gebessert“ UWM mit 100%, unter „geheilt“ UWM mit 100% das jeweilige Fallmaximum.

UWM ist also erstens bei den schweren Graden (Tabelle 33) prozentual stärker vertreten als andere Methoden und hat außerdem in der Gesamtzahl der „Heilungen“ und „wesentlichen Besserungen“ jedes Schweregrades, mit der Schwere der Erkrankung zunehmend, den größten Prozentsatz (Tabelle 34).

Die prozentuale Fallverteilung jeder Methode auf die vier Schweregrade ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Tabelle 35.

Methode	I. Grad %	II. Grad %	III. Grad %	IV. Grad %	Zusammen Fälle
HLM . . . . .	71,9	24,6	3,5	—	146
UWM . . . . .	19,9	45,4	30,5	4,2	282
KWTh . . . . .	66,1	33,1	0,8	—	130
HLM/UWM . . . .	17,1	36,1	38,3	8,5	47
UWM/KWTh . . . .	10,7	56,0	28,8	4,5	66
HLM/KWTh . . . .	40,2	45,3	14,5	—	97
HLM/UWM/KWTh	—	16,7	44,4	38,9	18
					786

HLM und KWTh haben, auf die Gesamtzahl ihrer Fälle bezogen, ihr Fallmaximum im I. Grad, um mit jedem folgenden Grad stark abzufallen. Im III. Grad haben beide nur noch sehr wenig Fälle, im IV. Grad keine mehr. HLM/KWTh weist ihre meisten Fälle im I. und II. Grad auf. UWM und UWM/KWTh haben den Großteil ihrer Fälle im II. Grad, die zweitgrößte Fallzahl im III. Grad. Bei HLM/UWM und HLM/UWM/KWTh liegt das Fallmaximum im III. Grad, die nächst niedere Fallzahl im II. bzw. IV. Grad.

Bei der Untersuchung der prozentualen Verteilung der Fälle jeder Methode auf die Erfolgsgrade der einzelnen Schweregrade ergibt sich (Tabelle 36), daß HLM im I. und II. Grad die meisten Fälle unter „ungebessert“, im III. Grad 100% unter „gebessert“ (IV. Grad fehlt), UWM im I.—III. Grad die meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“, im IV. Grad die meisten Fälle unter „ungebessert“, KWTh im I. und II. Grad die meisten Fälle unter „gebessert“, im III. Grad 100% unter „ungebessert“ (IV. Grad fehlt), HLM/UWM im I. Grad die meisten Fälle unter „geheilt“, im II. und III. Grad die meisten Fälle unter

„wesentlich gebessert“, im IV. Grad hälftig unter „gebessert“ und „ungebessert“, UWM/KWTh im I. und II. Grad die meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“, im III. und IV. Grad die meisten Fälle unter „gebessert“, HLM/KWTh im I. und II. Grad die meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“, im III. Grad 100% unter „gebessert“ (IV. Grad fehlt), HLM/UWM/KWTh (I. Grad fehlt), im II. und III. Grad 100% unter „wesentlich gebessert“, im IV. Grad die meisten Fälle unter „gebessert“ hat.

UWM und kombinierte Methoden haben demnach beim Großteil ihrer Fälle gute Heilerfolge, während HLM und KWTh schlechte Behandlungserfolge aufweisen.

Tabelle 36. Prozentuale Fallverteilung jeder Methode auf die Erfolgsgrade des einzelnen Schweregrades, wobei die Prozentzahlen der einzelnen Erfolgsgrade sich auf den zugehörigen Schweregrad beziehen. — Die Tabelle ist also bei jedem Schweregrad der einzelnen Methode vertikal zu lesen.

Methoden	I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad
HLM . . . . . 0	46,7	61,6	—	—
+	37,1	38,5	100	—
++	15,3	—	—	—
+++	0,9	—	—	—
UWM . . . . . 0	10,7	9,4	5,8	41,7
+	21,4	25,0	24,4	16,7
++	42,9	47,7	53,5	33,3
+++	25,0	17,9	16,3	8,3
KWTh . . . . . 0	38,4	39,5	100	—
+	56,9	60,5	—	—
++	—	+	+	—
+++	4,7	—	—	—
HLM/UWM . . . . . 0	12,5	—	22,2	50,0
+	—	29,4	27,8	50,0
++	37,5	47,1	50,0	—
+++	50,0	23,5	—	—
UWM/KWTh . . . . . 0	—	10,8	21,1	33,3
+	—	24,3	31,5	66,7
++	85,7	59,5	26,3	—
+++	14,3	5,4	21,1	—
HLM/KWTh . . . . . 0	—	4,5	—	—
+	41,0	45,5	100	—
++	43,6	50,0	—	—
+++	15,4	—	—	—
HLM/UWM/KWTh . . . . . 0	—	—	—	42,9
+	—	—	—	57,1
++	—	100	100	—
+++	—	—	—	—

Die niedrigsten Behandlungszahlen (Abb. 14) in allen vier Schweregraden und bei allen Erfolgsgraden weist UWM auf; im IV. Grad wird „beschwerdefrei“ und „wesentlich gebessert“ nur mit UWM erzielt.

HLM/UWM und UWM/KWTh brauchen durchweg annähernd gleich viel Behandlungen, sie stehen an zweiter Stelle; nur wenig mehr Behandlungen



benötigt HLM/UWM/KWTh, hat aber nur wenig Fälle und keine Heilungen. HLM, KWTh und HLM/KWTh brauchen die meisten Behandlungen und haben im II. Grad schon keine Heilungen mehr.

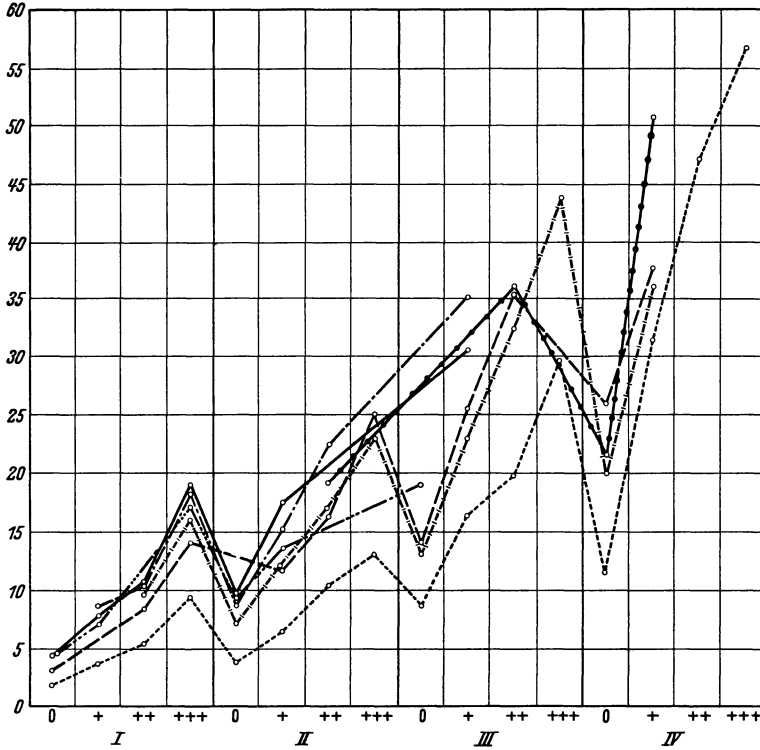


Abb. 14. Arthritis deformans: Behandlungszahlen der angewandten Methoden.

Heilungen erzielten somit:

Tabelle 37.

Methode	im I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad
HLM . . . . .	mit 19	—	—	— Behandlungen
UWM . . . . .	„ 9,3	13	29,8	57 „
KWTh . . . . .	„ 17	—	—	„
HLM/UWH . . . . .	„ 14	25	—	— „
UWM/KWTh . . . . .	„ 16	23	44	— „
HLM/KWTh . . . . .	„ 19	—	—	— „
HLM/UWM/KWTh	—	—	—	— „

2. Gelenkrheuma.

Die *Polyarthritis rheumatica* betraf meist die Kniegelenke, allein oder mit andern Gelenken zusammen; einige Male waren sämtliche Extremitätengelenke mehr oder weniger stark betroffen. Nach der Stärke der Funktionsstörungen wurden 3 Grade unterschieden.

Die 30 Fälle von primär und sekundär chronischer Polyarthrititis rheumatica verteilten sich auf UWM mit 20 Fällen = 66,7%, KWTh mit 2 Fällen = 6,7%, HLM/UWM/KWTh mit 8 Fällen = 26,6%. Davon gehörten

Die meisten Fälle gehörten zum II. Grad, an zweiter Stelle stand der III. Grad. KWTh hatte im III. Grad keine Fälle.

Nach den Behandlungserfolgen verteilt hatte an Fällen

Tabelle 38.

bei Methode	zum I. Grad	II. Grad	III. Grad
UWM . . . . .	3 Fälle	10 Fälle	7 Fälle
KWTh . . . . .	1 Fall	1 Fall	—
HLM/UWM/KWTh	2 Fälle	3 Fälle	3 Fälle

Tabelle 39.

Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	Behandlungsergebnisse	Gesamt-besserungen
UWM . . . . .	0	4	5	9 unge bessert = 45%	} 55%,
	+	1	1	7 gebessert = 35%	
	++	1	1	3 wesentl. gebessert = 15%	
	+++	1	—	1 geheilt = 5%	
KWTh . . . . .	0	1	—	2 unge bessert = 100%	} 87,5%
HLM/UWM/KWTh	0	1	—	1 unge bessert = 12,5%	
	+	2	3	5 gebessert = 62,5%	
	++	2	—	2 wesentl. gebessert = 25%	

Die Behandlungserfolge bei Polyarthrititis rheumatica waren nicht ermutigend, Heilung bzw. Beschwerdefreiheit wurde unter 30 Fällen nur 1mal mit UWM erzielt, KWTh allein versagte vollkommen. UWM hatte 45% unter „unge bessert“ die Gesamtbesserungen betragen bei UWM 55%, bei HLM/UWM/KWTh 87,5%. Der UWM dürfte aber der Vorzug gegenüber der kombinierten Behandlung zu geben sein, da ihre Erfolgsgrade höher waren und sie mit einer geringeren Behandlungszahl auskam (Tabelle 40).

Tabelle 40.

Polyarthrititis rheumatica: Behandlungszahlen der einzelnen Methoden.

Methode	I. Grad				II. Grad				III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
UWM . . . . .	—	5	11	20	2,5	8	16	—	8	24	54	—
KWTh . . . . .	5	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—
HLM/UWM/KWTh	—	—	18	—	8	17,5	—	—	—	40	—	—

### 3. Sonstige Arthritiden.

Die „sonstigen Arthritiden und Gelenkversteifungen“ umfassen 106 Fälle. Sie sind hinsichtlich Genese und klinischen Erscheinungsformen nicht homogen.

A. An Gelenktuberkulose wurden Fälle von Hydrops und von Caries sicca mit Verschmälerung oder Verlust des Gelenkspalts und entsprechender Funktionseinschränkung ohne entzündliche Weichteil- und Kapselschwellung und ohne Temperatursteigerung, aber mit positiver Pirquetreaktion behandelt. Fungöse Gelenkprozesse blieben von der Behandlung ausgenommen.

Betroffen war meist das Kniegelenk, einige Male Hüft- und Fußgelenk. Von den 17 Fällen entfielen: 7 auf UWM, 7 auf KWTh, 3 auf UWM/KWTh.

Die Fälle verteilten sich:

Tabelle 41.

auf Methode	ungebessert	gebessert	wesentlich gebessert
UWM . . . .	4	2	1
KWTh . . . .	4	3	—
UWM/KWTh	—	1	2

„Wesentlich gebessert“ erreichte nur UWM und UWM/KWTh, die Zahl von „ungebessert“ war bei UWM und KWTh relativ hoch. Heilungen fehlten bei allen Methoden.

Im einzelnen wurden an Behandlungen benötigt:

Tabelle 42.

bei Methode	für ungebessert	für gebessert	für wesentlich gebessert
UWM . . . .	5	14	34
KWTh . . . .	10	18,5	—
UWM/KWTh	—	15	33

Die Zahl der Behandlungen war bei den drei Behandlungsmethoden relativ hoch im Vergleich zum Erfolg. UWM und UWM/KWTh brauchten etwa die gleichen Behand-

lungszahlen, die Kombination von UWM mit KWTh wirkte sich hier sehr günstig aus. KWTh allein benötigte mehr Behandlungen.

B. Von 27 Fällen von *Infekt- und gonorrhöischer Arthritis* gehörten 13 zu UWM, 14 zu HLM/UWM/KWTh. Es handelte sich um Folgezustände nach abgelaufener Infektion: Zerstörung des Gelenkknorpels, bindegewebige, teils knöcherne Ankylosierung, Kapselveränderungen, Muskelatrophie, Ödem der periartikulären Weichteile, am Handgelenk um Funktionsstörungen der Fingersehnen.

Sie waren alle schwerergradig. Heilungen waren infolge der anatomischen Gelenkveränderung nicht zu erzielen; es gelang lediglich, auf Funktion und Beschwerden günstig einzuwirken. Es gehörten:

Tabelle 43.

bei Methode	zum II. Grad	III. Grad	IV. Grad
UWM . . . . .	1 Fall	4 Fälle	8 Fälle
HLM/UWM/KWTh .	5 Fälle	5 „	4 „

UWM hatte die meisten Fälle im IV. Grad, HLM/UWM/KWTh im III. Grad. Die Untersuchung der Erfolgegrade zeigte:

Tabelle 44.

bei Methode	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad	Behandlungsergebnisse	Gesamt-besserungen
UWM (13 Fälle)	0	—	7	7 ungebessert = 53,8%	} 46,2%
+	—	1	1	2 gebessert = 15,4%	
++	1	3	—	4 wesentlich gebessert = 30,8%	
HLM/UWM/KWTh (14 Fälle)	0	3	2	7 ungebessert = 50%	} 50%
+	—	—	2	2 gebessert = 14,3%	
++	3	2	—	5 wesentlich gebessert = 35,7%	

Bei UWM und HLM/UWM/KWTh waren je rund 50% ungebessert, wobei alle UWM-Fälle IV.-gradig waren. Unter den Gesamtbesserungen hatten UWM und HLM/UWM/KWTh den größeren Teil bei „wesentlich gebessert“, „Heilungen“ fehlten, im IV. Grad auch „wesentlich gebessert“.

An Behandlungen wurden benötigt:

Tabelle 45.

bei Methode	II. Grad			III. Grad			IV. Grad		
	0	+	++	0	+	++	0	+	++
UWM . . . . .	—	—	13	—	15	25	15	40	—
HLM/UWM/KWTh . .	2	—	25	14	—	58	26	113	—

Die Zahl der Behandlungen war für den bescheidenen Erfolg sehr groß. Trotzdem waren zwischen UWM und HLM/UWM/KWTh große Wirkungsunterschiede. HLM/UWM/KWTh brauchte zu „wesentlich gebessert“ im II. und III. Grad rund die doppelte, im IV. Grad fast die dreifache Behandlungszahl von UWM.

C. Die übrigen 62 Fälle betrafen *sonstige Gelenkentzündungen* mit und ohne Erguß, ohne vorhergegangenes Trauma, ohne Anhaltspunkte für stattgehabte Infektion und für Arthritis deformans.

Von den 62 Fällen entfielen auf HLM 34 = 54,8%, UWM 16 = 25,8%, HLM/UWM 12 = 19,4%. Die Aufteilung in Schweregrade ergab:

Tabelle 46.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
HLM . . . . .	6 Fälle	13 Fälle	12 Fälle	3 Fälle
UWM . . . . .	—	8 „	3 „	5 „
HLM/UWM . . . . .	—	5 „	4 „	3 „

Alle Behandlungsmethoden hatten ihre meisten Fälle im II. Grad. Im Vergleich mit den anderen Methoden zeigte aber UWM im IV. Grad, HLM — entsprechend ihrer großen zahlenmäßigen Gesamtbeteiligung — in den übrigen Graden die meisten Fälle. UWM und HLM/UWM hatten im I. Grad keine Fälle.

Auf die einzelnen Erfolgsgrade entfielen an Fällen:

Tabelle 47.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad	Behandlungsergebnisse
HLM . . . . . 0	—	5	4	2	11 ungebessert = 32,4%
(34 Fälle) +	3	6	2	1	12 gebessert = 35,3%
++	2	2	6	—	10 wes. gebessert = 29,4%
+++	1	—	—	—	1 geheilt = 2,9%
UWM . . . . . 0	—	1	—	4	5 ungebessert = 31,3%
(16 Fälle) +	—	4	2	1	7 gebessert = 43,8%
++	—	2	1	4	3 wes. gebessert = 18,7%
+++	—	1	—	—	1 geheilt = 6,2%
HLM/UWM 0	—	2	—	1	3 ungebessert = 25%
(12 Fälle) +	—	—	—	2	2 gebessert = 16,7%
++	—	1	—	—	1 wes. gebesser = 8,3%
+++	—	2	4	—	6 geheilt = 50%

Insgesamt wiesen an Heilungen auf: HLM 2,9% I.-gradig, UWM 6,2% II.-gradig, HLM/UWM 50% II.- und III.-gradig. HLM/UWM schnitt bei den Heilungen zahlenmäßig am besten ab, was aber keinen Rückschluß auf die Behandlungsdauer erlaubt (s. unten). Ein großer Prozentsatz an „ungebessert“ findet sich bei allen Behandlungsmethoden, bedingt durch starke gelenkmechanische Störungen.

Heilungen wurden mit folgenden Behandlungszahlen erzielt: Im I. Grad bei HLM mit 16 Behandlungen, im II. Grad bei UWM mit 16, bei HLM/UWM mit 32,5 Behandlungen, im III. Grad bei HLM/UWM mit 65,5 Behandlungen.

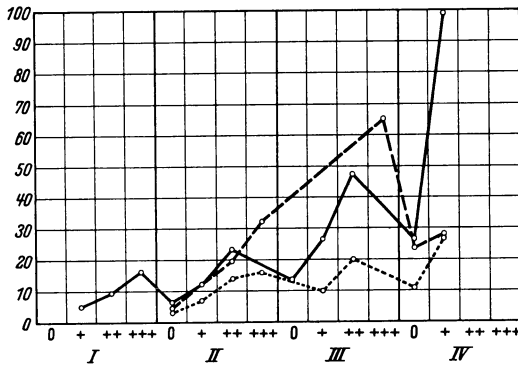


Abb. 15. Sonstige Gelenkentzündungen: Behandlungszahlen der angewandten Methoden.

Die Abb. 15 zeigt für UWM die niedrigsten, für HLM die höchsten Behandlungszahlen, mit der Schwere des Krankheitsgrads unverhältnismäßig zunehmend. Die Intensität der Behandlung mit UWM ist demnach eine unweit stärkere, was bei hartnäckigen Fällen besonders zur Auswirkung kommt.

#### 4. Gelenkplastiken.

Die *Gelenkplastiken* setzen sich aus Fällen zusammen, bei denen es infolge von Gelenkempyem, Gonorrhöe oder Infektarthritis zu einer „Verlötungssteife“ (PAYR) bindegewebiger, teils auch knöcherner Natur in ungünstiger Stellung gekommen war und die durch Bildung einer Nearthrose mit Modellierung neuer Gelenkflächen und Zwischenlagerung eines freien Fettlappens mobilisiert worden waren. Nach der Operation galt es, die paraartikuläre, kapsuläre und muskuläre Gelenksperre zu beseitigen. Hier hatte die funktionelle Nachbehandlung einzusetzen.

Es waren 10 Fälle, mit Ausnahme von 2 Hüftplastiken durchweg Kniegelenkplastiken.

Es wurden behandelt 2 Fälle mit HLM: erfolglos; 5 Fälle mit UWM: 2 gebessert, 3 wesentlich gebessert; 3 Fälle mit HLM/UWM: wesentlich gebessert.

Die verabreichten Behandlungszahlen sind aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich. Es wurden gegeben:

Tabelle 48.

bei Methode	ungebessert	gebessert	wesentlich gebessert
HLM . . . . .	10 Beh.	—	—
UWM . . . . .	—	10,5 Beh.	35 Beh.
HLM/UWM . . . . .	—	—	40 „

Großer Wert wurde bei der Nachbehandlung der Gelenkplastiken auf frühzeitig eingeleitete aktive Gymnastik gelegt.

#### IV. Rheumatische Muskelerkrankungen.

Die *rheumatischen Erkrankungen* umfassen akute und chronische rheumatische Muskelaaffektionen der Glieder, des Schultergürtels und Brustkorbs, den wegen seiner großen Zahl davon getrennten rheumatischen Lumbago, chronische Rheumaschwielen (Myogelosen), schließlich jene Fälle von Myalgie, bei denen traumatische Ursachen sicher auszuschließen waren und die trotz fehlender Rheumaanamnese nach ihrer Erscheinungsform als rheumatisch bzw. rheumatoid anzusprechen waren. In einer Reihe von Fällen war eine Eosinophilie im Blut nachweisbar, die unter dem Einfluß der Behandlung mit fortschreitender Heilung verschwand; systematische Untersuchungen wurden darüber aber nicht angestellt.

Unter den 237 rheumatischen Erkrankungen fanden sich 115 Fälle von Rheuma musculorum, 58 Fälle von Lumbago, 44 Fälle von Myogelosen, 20 Fälle von Myalgien. Sie verteilten sich auf:

HLM . . . . .	mit 50 Fällen = 21,1%
UWM . . . . .	„ 119 „ = 50,2%
KWTh . . . . .	„ 20 „ = 8,4%
HLM/UWM/KWTh . . . . .	„ 48 „ = 20,3%

UWM hat also 50% der Fälle; an zweiter und dritter Stelle stehen HLM und HLM/UWM/KWTh. Dieses Verhältnis bleibt mit einigen Ausnahmen auch bei der zahlenmäßigen Verteilung der Krankheitsuntergruppen auf die einzelnen Behandlungsmethoden:

Tabelle 49.

Krankheit	HLM	UWM	KWTh	HLM/UWM/KWTh	Zusammen
Rheuma . . . . .	27	63	8	17	155 Fälle
Lumbago . . . . .	9	34	5	10	58 „
Myogelosen . . . . .	11	13	4	16	44 „
Myalgien . . . . .	3	9	3	5	20 „

Es werden nach der Stärke der Beschwerden und der objektiven Erscheinungen zwei Schweregrade unterschieden; auf diese verteilt, hat:

Tabelle 50.

Methode	im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	35 Fälle = 70%	15 Fälle = 30%
UWM . . . . .	61 „ = 51,3%	58 „ = 48,7%
KWTh . . . . .	15 „ = 75%	5 „ = 25%
HLM/UWM/KWTh . . . . .	15 „ = 31,3%	31 „ = 68,7%

Die einfachen Behandlungsmethoden HLM, UWM, KWTh haben somit den größeren Prozentsatz ihrer Fälle im I. Grad, die kombinierten Methoden im II. Grad.

Bei Untersuchung der Erfolgsgrade entfallen an Fällen:

Tabelle 51.

auf Methode	im I. Grad	im II. Grad	insgesamt
HLM . . . . . 0	14	5	19 ungebessert
(50 Fälle)	+	12	8 gebessert
	++	5	2 wesentlich gebessert
	+++	4	4 geheilt
UWM . . . . . 0	8	—	8 ungebessert
(119 Fälle)	+	9	5 gebessert
	++	17	20 wesentlich gebessert
	+++	27	33 geheilt
KWTh . . . . . 0	—	1	1 ungebessert
(20 Fälle)	+	4	3 gebessert
	++	4	1 wesentlich gebessert
	+++	7	7 geheilt
HLM/UWM/KWTh 0	2	4	6 ungebessert
(48 Fälle)	+	3	5 gebessert
	++	5	5 wesentlich gebessert
	+++	5	19 geheilt

Heilungen verzeichnet:

HLM . . . . . 8% } ausschließlich im UWM . . . . . 50,4% } zum größeren Teil  
 KWTh . . . . . 35% } I. Grad HLM/UWM/KWTh 50% } im II. Grad.

Heilungen werden somit im II. Grad nur mit UWM und HLM/UWM/KWTh erreicht.

Versager hat: HLM 38%, HLM/UWM/KWTh 12,5% UWM 6,7%, KWTh 5%. Der relativ hohe Prozentsatz von Versagern, besonders bei HLM und UWM im I. Grad (Tabelle 51), ist darauf zurückzuführen, daß die ganz leichten Fälle schon nach wenigen Behandlungen nicht mehr kamen und sich einer Nachuntersuchung entzogen. Wahrscheinlich wären diese Fälle erfolgsmäßig anders einzuordnen.

Die Zahl der Behandlungen für die einzelnen Erfolgsgrade jeder Methode sind aus Abb. 16 ersichtlich.

UWM braucht überall die wenigsten Behandlungen. Zur Heilung sind nötig:

Tabelle 52.

bei Methode	Behandlungen	
	im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	11	—
UWM . . . . .	6	14,3
KWTh . . . . .	11,7	—
HLM/UWM/KWTh .	10,3	29,5

Die übrigen Methoden brauchen in allen Erfolgsgraden annähernd gleich viel Behandlungen, HLM/UWM/KWTh

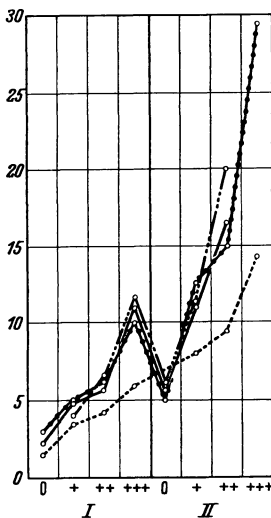


Abb. 16. Rheumatische Erkrankungen: Behandlungszahlen der angewandten Methoden (HLM —, UWM - - - - -, KWTh . . . . ., HLM/UWM/KWTh - . . . -). In die Ordinate sind die absoluten Behandlungszahlen, in die Abszisse die Schweregrade mit zugehörigen Erfolgsgraden eingetragen.

etwas weniger und KWTh etwas mehr als HLM. HLM verzeichnet durchschnittlich die eineinhalbfache Behandlungszahl von UWM.

Untersucht man, ob bei den vier Krankheitsuntergruppen: Rheuma musculorum, Lumbago, Myogelosen, Myalgien wesentlich verschiedene Behandlungszahlen zum selben Erfolg benötigt werden, so ergeben sich folgende Behandlungszahlen zur Heilung:

Tabelle 53.

im I. Grad mit Methode	für Rheuma	für Lumbago	für Myogelose	für Myalgie
HLM . . . . .	11	—	10	—
UWM . . . . .	6	5,5	6,5	6
KWTh . . . . .	11	10	12	13
HLM/UWM/KWTh .	10	—	11	—

im II. Grad mit Methode	für Rheuma	für Lumbago	für Myogelose	für Myalgie
HLM . . . . .	—	—	—	—
UWM . . . . .	15	14	15	12
KWTh . . . . .	—	—	—	—
HLM/UWM/KWTh .	35	21,5	31	30

Das heißt, die Behandlungszahlen jeder Methode zur Heilung bei den vier Krankheitsuntergruppen entsprechen annähernd den obigen, aus der Gesamtzahl errechneten Mittelwerten der zur Heilung notwendigen Behandlungszahlen. Nur bei HLM/UWM/KWTh im II. Grad schwanken die Heilungs-Behandlungszahlen der vier Untergruppen zwischen 21,5 und 35, während der aus der Gesamtzahl errechnete Durchschnittswert 29,5 beträgt (Tabelle 52 und 53).

## V. Neuralgien, Ischias.

Unter *Gruppe V* sind die Neuralgien und, von diesen wegen ihrer großen Zahl und größeren Einheitlichkeit getrennt, die Ischiasfälle zusammengefaßt.

### 1. Neuralgien.

An *Neuralgien* wurden idiopathische und traumatische Armneuralgien und Brachialgien infolge Überanstrengung behandelt. Die Schmerzen waren meist nicht streng an den Ausbreitungsbereich eines bestimmten Nerven gebunden, einige Male allerdings war das Ulnarisgebiet bevorzugt. Ferner kamen Inter-costalneuralgien, Coccygodynien und Achillodynien zur Behandlung. Eine weitere Indikation bildeten Amputationsneurome bzw. Amputationsneuralgien am Oberschenkel; bei diesen handelt es sich nach STRÜMPELL weniger um Neurombildung am Stumpf als um durch die Amputationsnarbe entstandene Zerrungen und Dehnungen der Nervenstämme und dadurch ausgelöste Schmerzzustände.

Die Trigemini- und Occipitalneuralgien, die an der Klinik — soweit keine Operationsindikation vorlag — mit Wärmetherapie und Röntgenstrahlen behandelt wurden, schieden für die vorliegende Fragestellung aus und wurden deshalb nicht mit aufgeführt.

Von den 119 Neuralgien entfallen auf HLM mit 15 Fällen = 12,6%, auf UWM mit 72 Fällen = 53,7%, auf KWTh mit 39 Fällen = 32,8%, auf



UWM/KWTh mit 13 Fällen = 10,9%. Es wurden nach der Stärke der Beschwerden zwei Grade unterschieden. Danach getrennt, hat:

Tabelle 54.

Methode	im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	8 Fälle = 53,5%	7 Fälle = 46,7%
UWM . . . . .	8 „ = 15,4%	44 „ = 84,6%
KWTh . . . . .	27 „ = 69,2%	12 „ = 30,8%
UWM/KWTh . . . . .	2 „ = 15,4%	11 „ = 84,6%

Der größte Prozentsatz der Fälle liegt somit bei HLM und KWTh im I. Grad, bei UWM und UWM/KWTh im II. Grad. Unter Berücksichtigung der Erfolgegrade jeder Methode ergeben sich:

Tabelle 55.

Bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	Insgesamt
HLM . . . . . 0	2	2	4 ungebessert = 26,7%
(15 Fälle) +	4	3	7 gebessert
++	2	2	4 wesentlich gebessert
+++	—	—	—
UWM . . . . . 0	—	7	7 ungebessert = 13,5%
(52 Fälle) +	3	8	11 gebessert
++	3	17	20 wesentlich gebessert
+++	2	12	14 geheilt = 26,9%
KWTh . . . . . 0	3	5	8 ungebessert = 20,5%
+	10	7	17 gebessert
++	10	—	10 wesentlich gebessert
+++	4	—	4 geheilt = 10,3%
UWM/KWTh 0	—	2	2 ungebessert = 15,4%
+	—	3	3 gebessert
++	—	6	6 wesentlich gebessert
+++	2	—	2 geheilt = 15,4%

Die Heilungen entfallen auf die einzelnen Methoden in folgender Reihenfolge: Auf UWM mit 26,9%, fast ausschließlich II.-gradig, auf UWM/KWTh mit 15,4%, I.-gradig, auf KWTh mit 10,3%, I.-gradig, auf HLM mit 0%.

Versager weisen auf: HLM 26,7% I.- und II.-gradig, KWTh 20,5%, meist II.-gradig, UWM/KWTh 15,4% II.-gradig, UWM 13,5% II.-gradig.

Das heißt, UWM hat nicht nur seine Heilungen zu 86% im II. Grad, auch die Versager sind ausschließlich II.-gradig, während die Heilungen der übrigen Methoden nur I.-gradig und deren Versager I.- und II.-gradig sind. Trotz der überwiegenden Zugehörigkeit zum II. Grad haben UWM und UWM/KWTh gegenüber HLM und KWTh ihre meisten Fälle in einem höheren Erfolgegrad als HLM und KWTh (Tabelle 55).

Heilungen wurden erzielt:

Tabelle 56.

mit Methode	Behandlungen		mit Methode	Behandlungen	
	im I. Grad	im II. Grad		im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	—	—	KWTh . . . . .	10,5	—
UWM . . . . .	10,3	20,1	UWM/KWTh	12	—

Heilungen im II. Grad erreichte nur UWM; HLM hatte überhaupt keine Heilungen; Abb. 17 zeigt, daß UWM durchweg die niedrigsten Behandlungszahlen aufweist, daß HLM die meisten Behandlungen braucht, KWTh an zweiter und UWM/KWTh an dritter Stelle steht. KWTh hört im II. Grad schon bei „gebessert“, UWM/KWTh und HLM bei „wesentlich gebessert“ auf. Hierzu braucht UWM 12, UWM/KWTh 15, HLM 25 Behandlungen, also das Doppelte von UWM.

2. Ischias.

Die *Ischias* war größtenteils durch Erkältung ausgelöst, kam meistens auch in der feuchtkalten Jahreszeit zur Behandlung. Häufig waren stumpfe Traumen ursächlich beteiligt. Bei einem kleinen Teil der Fälle war sie symptomatisch, verursacht durch Arthritis deformans der Lumbosacralgegend, durch Diabetes, als Reflexneuralgie durch statische Störungen.

Von den 158 Ischiasfällen waren 30 Fälle = 19% akut, 99 Fälle = 62,7% chronisch, 29 Fälle = 18,3% rezidivierend.

Es betrafen 92 Fälle = 58,2% das männliche Geschlecht, 66 Fälle = 41,8% das weibliche Geschlecht.

Auf die Lebensjahrfünfte verteilt zeigten sich:

Tabelle 57.

von 20—25 Jahren	18 Fälle = 11,4%	von 46—50 Jahren	27 Fälle = 17,1%
„ 26—30 „	24 „ = 15,2%	„ 51—55 „	17 „ = 10,7%
„ 31—35 „	18 „ = 11,4%	„ 56—60 „	8 „ = 5,1%
„ 36—40 „	18 „ = 11,4%	„ 61—65 „	7 „ = 4,4%
„ 41—45 „	21 „ = 13,3%		

Im ganzen steigt also die Morbiditätskurve bis zum 5. Lebensjahrzehnt, um dann abzufallen. Dies entspricht einigermaßen den Angaben von BING, wonach das 4. und 5. Lebensjahrzehnt bevorzugt ist.

Die 158 Ischiasfälle verteilten sich auf UWM mit 88 Fällen = 55,8%, UWM/KWTh mit 29 Fällen = 18,3%, KWTh mit 19 Fällen = 12%, HLM/UWM mit 15 Fällen = 9,5%, HLM mit 7 Fällen = 4,4%.

Es werden im folgenden nach der Stärke der Erkrankung 4 Schweregrade unterschieden. Ein grundlegender Schwereunterschied zwischen der genuinen und symptomatischen Ischias war nicht festzustellen. Dagegen entfielen chronische und rezidivierende Formen hauptsächlich auf die schweren Grade; gleichzeitig betraf ein größerer Prozentsatz dieser Fälle die höheren Lebensjahrzehnte.

Die Aufteilung der mit den einzelnen Methoden behandelten Fälle nach Schweregraden ergibt:

Tabelle 58.

für Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
HLM. . . . .	5	2	—	—
UWM . . . . .	14	40	24	10
KWTh . . . . .	9	8	2	—
HLM/UWM. . . .	1	2	10	2
UWM/KWTh . . .	6	10	11	2

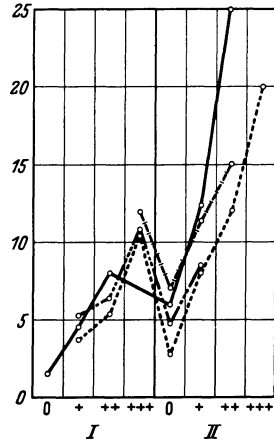


Abb. 17. Neuralgien: Behandlungszahlen der einzelnen Methoden.

HLM/UWM und UWM/KWTh haben ihre meisten Fälle im III. Grad, UWM im II. Grad, HLM und KWTh im I. Grad. Im III. Grad ist HLM, im IV. Grad HLM und KWTh nicht mehr vertreten.

Bei Verteilung der Fälle nach Erfolgsgraden hat:

Tabelle 59.

Methode		im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad	insgesamt
HLM . . . (7 Fälle)	0	2	2	—	—	4 ungebessert = 57%
	+	3	—	—	—	3 gebessert
	++	—	—	—	—	—
	+++	—	—	—	—	—
UWM . . . (88 Fälle)	0	—	4	1	2	7 ungebessert = 8%
	+	4	7	—	1	12 gebessert
	++	3	11	10	5	29 wesentlich gebessert
	+++	7	18	13	2	40 geheilt = 45,5%
KWTh . . . (19 Fälle)	0	3	4	2	—	9 ungebessert = 47,4%
	+	4	4	—	—	8 gebessert
	++	2	—	—	—	2 wesentlich gebessert
	+++	—	—	—	—	—
HLM/UWM. (15 Fälle)	0	—	2	—	1	3 ungebessert = 13,3%
	+	—	—	—	—	—
	++	—	—	6	—	6 wesentlich gebessert
	+++	1	1	4	1	7 geheilt = 46,7%
UWM/KWTh (29 Fälle)	0	—	—	—	—	—
	+	1	—	3	2	6 gebessert
	++	2	9	4	—	15 wesentlich gebessert
	+++	3	1	4	—	8 geheilt = 27,7%

Heilungen hat HLM/UWM 46,7%, I.—IV.-gradig, meist III.-gradig, UWM 45,5%, I.—IV.-gradig, meist II.- und III.-gradig, UWM/KWTh 27,6%, I.—III.-gradig, KWTh 0%, HLM 0%.

Die Versager betreffen HLM mit 57,1%, I.- und II.-gradig, KWTh mit 47,4%, I.—III.-gradig, HLM/UWM mit 13,3%, II.- und IV.-gradig, UWM/KWTh mit 0%.

Zur Heilung werden an Behandlungen benötigt:

Tabelle 60.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
UWM . . . . .	6,1	11,4	19,1	28,5
UWM/KWTh . . .	10,3	13,1	30	—
HLM/UWM. . . .	10	20	30,5	54
KWTh . . . . .	—	—	—	—
HLM. . . . .	—	—	—	—

HLM und KWTh haben in keinem Grad Heilungen. Im IV. Grad weisen nur UWM und HLM/UWM Heilungen auf. Aus Abb. 18 sind die bei den

einzelnen Methoden gegebenen Behandlungszahlen ersichtlich; die Behandlungszahlen der UWM sind durchschnittlich am niedrigsten.

### VI. Organische Nervenleiden.

Die günstige Beeinflussung von *Nervenleiden* mit Spasmen, Lähmungen und Paresen durch andere physikalische Maßnahmen neben der Elektrotherapie, insbesondere durch die Hydrotherapie, ist bekannt und wird seit langem geübt. Besonderer Wert ist auf passive und aktive Bewegungen im Wasser zu legen, da hier die Glieder infolge des relativen Gewichtsverlustes durch den „Auftrieb“, worauf BING schon vor Jahren hingewiesen hat, leichter werden, Bewegungen selbst paretischer Glieder besser und schmerzloser gelingen und dadurch der Kranke ermutigt wird.

Über sehr gute Erfolge mit diesen „kinetotherapeutischen Bädern“ berichten neuerdings HAERTL, WENDEL und SCHOLTZ, die im Staatsbad Kissingen bzw. in ihren Krankenhaus-Bäderabteilungen hierfür großzügige Anlagen nach dem Vorbild von WARMSPRINGS eingerichtet haben. Ob eine Regeneration zerstörter Zellkomplexe durch Thermalquellenbehandlung möglich ist durch die „thermisch-chemische“ und „thermisch-mechanische“ Wirkung des Bades, wie HAERTL annimmt, bedarf weiterer Untersuchungen. Eine spezifische Thermalquellenwirkung bei diesen Erfolgen scheint jedenfalls nicht vorzuliegen; dagegen sprechen u. a. die Berichte von WENDEL und SCHOLTZ über ähnliche gute Erfolge ohne Thermalwasser. Im Rahmen des UWM-Betriebes wurde dasselbe — Unterwassergymnastik kombiniert mit UWM — durchgeführt und, wie die bisherigen Beobachtungen gezeigt haben, mit befriedigendem Erfolg; mit jenen hierfür besonders geschaffenen Einrichtungen dürften allerdings bessere Ergebnisse zu erwarten sein.

Diese Behandlung wurde als selbständige Maßnahme mit der Elektrotherapie zusammen ausgeführt, wenn keine operative Indikation vorlag (Schlafähmung, Peroneuslähmung, spinale und cerebrale Lähmungen ohne angehbaren Herd) oder als Nachbehandlung im Anschluß an plastische Operationen (Nervennaht, Sehnen transplantationen).

Unter 51 Fällen von cerebralen, spinalen und peripheren Lähmungen wurde die Behandlung in der angegebenen Weise — UWM kombiniert mit Unterwassergymnastik — bei 26 Fällen durchgeführt, bei den 25 übrigen zum Vergleich mit HLM und HLM/UWM. Es war allerdings meist eine längere Behandlungsperiode



Abb. 18. Ischias: Vergleichende Darstellung der Behandlungszahlen von HLM (—), UWM (---), KWTh (-----), HLM/UWM (- - - -) und UWM/KWTh (-|-|-|-).

notwendig, durchschnittlich zwischen 20 und 50 Behandlungen. Der Zweck war, wie BING es bezeichnet, „die Bedingungen für die Regression der spastischen Widerstände und die Kompensation der Paresen möglichst günstig zu gestalten“.

1. Unter den *spastischen Lähmungen* waren Apoplexien mit Hemiplegien, einige schwere Fälle von LITTLEscher Krankheit, Folgezustände nach traumatischer Rückenmarksschädigung mit spastischen Paresen (Wirbelfrakturen, Hämatomyelie), spastische Spinalparalyse, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose.

Die Spasmen, Muskelrigidität und Bewegungsstörungen, desgleichen die Muskelatrophie der Apoplektiker und Littlekranken konnten gebessert werden. Es waren alles veraltete Fälle im Stadium der Kontrakturen. Beim „Little“ war es der spinale Typ mit Paraparese der Beine ohne cerebrale Störungen; die spastisch verkürzten Muskeln wurden gedehnt bzw. die Nachbehandlung nach Tenotomie durchgeführt. Hämatomyelien und Wirbelfrakturen mit Querschnittssyndrom wiesen, nachdem sie bis dahin bettlägerig gewesen waren, nach längerer Behandlung weitgehende Besserung des Gehvermögens und Herabsetzung der Spasmen auf. Diese Beobachtung deckt sich mit den Erfahrungen von SCHOLTZ und WENDEL bei der Unterwasserbewegungsbehandlung.

In 2 Fällen von multipler Sklerose konnte kein nennenswerter Erfolg erzielt werden. Nach vorübergehenden Regenerationserscheinungen blieb der Zustand in einem Fall ziemlich unverändert, im anderen ließ sich die Progression des Leidens nicht aufhalten.

Bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose wurden die Spasmen vorübergehend gebessert, aber das Leiden schritt fort in Richtung der progressiven Bulbärparalyse.

Eine spastische Spinalparalyse wurde hinsichtlich der Spasmen und Rigidität günstig beeinflusst.

2. Die *schlafenden Lähmungen* betrafen Fälle von spinaler Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta, HEINE-MEDINSche Krankheit), Tabes, Polyneuritis.

Ein Fall von spinaler Kinderlähmung mit völliger Lähmung der Beine war nach 50 Behandlungen geheilt und völlig gefähig. Die übrigen Fälle von spinaler Kinderlähmung wurden alle sehr günstig beeinflusst und zeigten mehr oder weniger weitgehende Restitution. Die Fälle gehörten dem II.—IV. Stadium (Lähmungsstadium, Regressionsstadium, Stadium der trophischen Störungen und Kontrakturen [F. LANGE]) an; das II. Stadium wurde nur versuchsweise behandelt; man mußte angesichts der Frische der Erkrankung mit der Möglichkeit einer Verschlechterung rechnen. Es stellte sich aber heraus, daß möglichst früher Behandlungsbeginn von Vorteil ist; der Erfolg war bei den im Regressionsstadium in Behandlung kommenden Fällen am besten. Im Endstadium läßt sich an den schweren Veränderungen: Lähmungen, Kontrakturen, Muskelatrophien, Banderschlagungen und Schlottergelenken nicht mehr viel ändern. Wo die Vorderhornzellen zerstört sind, bleibt die Lähmung dauernd; wo die Zellfunktion nur durch entzündliches Ödem ausgeschaltet ist, ist zu erwarten, daß nach Beseitigung des Ödems die Funktion wiederkehrt. Nach den an frischeren Fällen gemachten Beobachtungen darf geschlossen werden, daß die UWM regressionsbeschleunigend wirkt. Die vorher erschlafften Muskeln bekamen wieder Tonus und Kontraktionsfähigkeit, bei länger behandelten Kranken war auch eine gewisse Zunahme des Muskelumfanges nachweisbar.

KOHLRAUSCH hat bei seinen Untersuchungen an schlaffen Lähmungen im Zusammenhang mit gymnastischer Behandlung festgestellt, daß eine Muskelumfangszunahme bis zu 8,4% zustande kommt, daß dabei keine Faservermehrung, sondern nur Faserverdickung erfolgt, daß ferner die Rückkehr der Muskelkontraktilität schneller vor sich geht als die Volumzunahme, wahrscheinlich durch Umschulung der Bahnen und Innervierung einer größeren Zahl noch vorhandener Muskelfasern.

Bei Tabes und Polyneuritis war keine Wirkung zu beobachten.

3. Unter den *peripheren Lähmungen* fanden sich: Schlafdrucklähmung, postdiphtherische Serratuslähmung, Folgezustände nach Plexusquetschung und Nervennaht wegen Plexuserreißung bzw. traumatischer Nervendurchtrennung.

Hierbei waren die Ergebnisse nicht ermutigend. Die Schlafdrucklähmung, die an sich eine günstige Prognose bietet, führte zu völliger Wiederherstellung, dagegen die traumatischen Nervenschädigungen nur zu teilweiser Wiederkehr der Funktion.

Daß die UWM bei Nervenlähmungen Nützliches leistet, ist nicht überraschend, da schon das gewöhnliche Warmwasserbad durch den „Auftrieb“, die tonusherabsetzende Wirkung, Dämpfung und Abschwächung von Hautreizen einen günstigen Einfluß ausübt.

Gegenüber dem beschriebenen Behandlungserfolg der UWM steht die Wirkung der HLM und der kombinierten HLM/UWM auf dem vorliegenden Gebiet ganz im Hintergrund. Die Behandlung wurde entweder vorzeitig abgebrochen oder durch UWM ersetzt.

## VII. Statische Insuffizienzen.

*Gruppe VII* umfaßt die statische Insuffizienz, die fehlerhafte Haltung, die Fußdeformitäten.

### 1. Statische Insuffizienz.

Unter den *statischen Insuffizienzen* sind diejenigen Krankheitszustände zusammengefaßt, die durch Funktionsschwäche und Beschwerden im Stützapparat bedingt sind, ohne daß entsprechende äußerlich erkennbare anatomische Veränderungen vorliegen. Dazu gehören:

a) die *Insufficiencia pedis*, bei der die Kranken über typische Plattfußbeschwerden klagen, obwohl Form und Stellung der Füße noch gut sind;

b) die Fernschmerzen beim Plattfuß, die im Unterschenkel, Knie, Oberschenkel, Hüfte, Kreuzen und Rücken auftreten, während der Fuß ganz beschwerdefrei sein kann;

c) die „schlechte Haltung“, die als Übergangsstadium zwischen der guten und fehlerhaften Haltung anzusprechen ist, wobei man unter „Haltung“ nach PITZEN das „Gesamtbild des freien, aufrechtstehenden Menschen, abhängig von den passiven (Knochen, Bänder, Tonus der ruhenden Muskulatur) und aktiven (Muskelkontraktionen) Haltevorrichtungen“ versteht.

Dazu gehört der flache, runde, hohlrunde Rücken, die unsichere Haltung, der klimakterische Haltungsverfall.

Es waren 50 Fälle von statischer Insuffizienz, davon wurden 19 = 38% mit HLM, 23 = 46% mit UWM, 8 = 16% mit HLM/UWM behandelt. Es entfielen davon:

Tabelle 61.

auf Methode	im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	17	2
UWM . . . . .	14	9
HLM/UWM . . . .	4	4
	35	15

Auf die Erfolgsgrade verteilt, hatten Fälle:

Tabelle 62.

Methode		im I. Grad	im II. Grad	insgesamt
HLM . . .	0	10	—	10 ungebessert = 52,6%
	+	4	2	6 gebessert
	++	3	—	3 wesentlich gebessert
	+++	—	—	—
UWM . . .	0	—	1	1 ungebessert = 4,4%
	+	1	2	3 gebessert
	++	4	4	8 wesentlich gebessert
	+++	9	2	11 geheilt = 47,8%
HLM/UWM.	0	—	—	—
	+	—	—	—
	++	3	2	5 wesentlich gebessert
	+++	1	2	3 geheilt = 37,5%

Es hatten Heilungen: UWM 47,8%, größtenteils I.-gradig, HLM/UWM 37,5%, überwiegend II.-gradig, HLM 0%.

Die Versager betragen bei HLM 52,6%, I.-gradig, bei UWM 4,4%, II.-gradig, bei HLM/UWM 0%.

UWM brauchte die wenigsten Behandlungen, HLM die meisten, durchschnittlich über die doppelte Zahl, HLM/UWM benötigte im I. Grad fast die doppelte, im II. Grad die 1 $\frac{1}{2}$ -fache Behandlungszahl von UWM (Abb. 19).

Zur Heilung waren an Behandlungen nötig:

Tabelle 63.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad
UWM . . . . .	8,3	22,5
HLM/UWM . . .	16	35

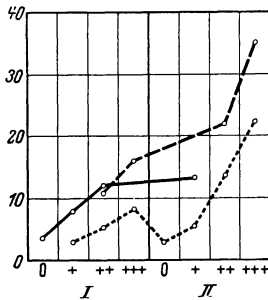


Abb. 19. Statische Insuffizienz: Behandlungszahlen von HLM (—), UWM (---), HLM/UWM (·-·-·).

Die Behandlungszahlen für die einzelnen Erfolgsgrade sind aus Abb. 19 ersichtlich.

## 2. Fehlerhafte Haltung.

Zur *fehlerhaften Haltung* gehören die Krankheitsbilder der Skoliose und der Kyphose, die u. a. angeboren, rachitisch, statisch, traumatisch bedingt sein können. Diese Wirbelsäulenverbiegungen sind entweder beweglich und ausgleichbar oder fixiert. Je nach der Schwere des Zustandsbildes, der Stärke der Beschwerden und Funktionsstörungen sind im folgenden 4 Grade unterschieden. Bei schweren Graden kommt es zum Rippenbuckel, zu Deformierungen des Brustkorbs, Verlagerungen innerer Organe, Reiten der Rippen auf den Beckenkämmen, Beckenschiefstellung und veränderter Statik der unteren Extremitäten.

Von den 51 Fällen wurden 22 Fälle = 43,1% mit HLM, 8 Fälle = 15,7% mit UWM, 15 Fälle = 29,4% mit HLM/UWM, 6 Fälle = 11,8% mit UWM/KWTh behandelt. Es entfielen davon:

Tabelle 64.

auf Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
HLM . . . . .	7	12	3	—
UWM . . . . .	—	5	3	—
HLM/UWM . .	2	5	7	1
UWM/KWTh .	1	1	3	1
Insgesamt	10	23	16	2

Die Verteilung auf die einzelnen Erfolgsgrade ergab:

Tabelle 65.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad	insgesamt
HLM . . . 0	2	4	3	—	9 ungebessert
(22 Fälle) +	—	7	—	—	7 gebessert
++	—	1	—	—	1 wesentlich gebessert
+++	5	—	—	—	5 geheilt = 22,7%
UWM . . . 0	—	2	—	—	2 ungebessert
(8 Fälle) +	—	2	—	—	2 gebessert
++	—	1	3	—	4 wesentlich gebessert
+++	—	—	—	—	—
HLM/UWM. 0	1	—	2	1	4 ungebessert
(15 Fälle) +	—	—	2	—	2 gebessert
++	—	3	1	—	4 wesentlich gebessert
+++	1	2	2	—	5 geheilt = 33,3%
UWM/KWTh 0	—	—	—	1	1 ungebessert
(6 Fälle) +	—	—	3	—	3 gebessert
++	—	—	—	—	—
+++	1	1	—	—	2 geheilt = 33,3%

Es hatten Heilungen HLM 22,7% I.-gradig, UWM 0%, HLM/UWM 33,3% I.—III.-gradig, UWM/KWTh 33,3% I.- und II.-gradig.

Nach Abb. 20 braucht UWM die wenigsten Behandlungen, HLM die meisten, HLM/UWM und UWM/KWTh haben etwa gleiche Behandlungszahlen und halten die Mitte. Bei UWM fehlen allerdings Heilungen. Im IV. Grad hat keine Methode mit den verabreichten Behandlungen Erfolg, ein Hinweis, daß bei der Schwere der Veränderungen eine sehr große Behandlungszahl zur Besserung der Funktion bzw. der Beschwerden erforderlich ist.

3. Fußdeformitäten.

An Fußdeformitäten kamen alle Formen statischer Fuß-

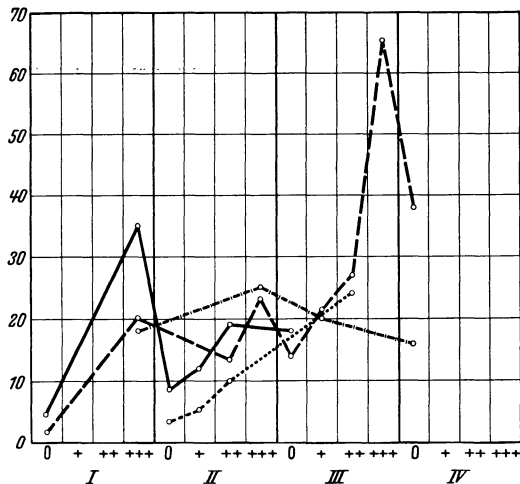


Abb. 20. Fehlerhafte Haltung: Behandlungszahlen bei den angewandten Methoden.



störungen zur Behandlung: Platt-, Spreiz-, Klump-, Spitz-, Hacken- und Hohlfüße. Zahlenmäßig stand aber der Plattfuß in seinen verschiedenen Formen und Schweregraden weit im Vordergrund. Die physikalische Behandlung war in diesen Fällen natürlich nur eine Zusatz- oder Einleitungsbehandlung im Zusammenhang mit den im Einzelfall notwendigen operativen oder orthopädischen Maßnahmen (Tenotomie, Sehnenverpflanzung, Apparat; beim Plattfuß Novocaininjektionen, Redressement und Gips, Einlagen). Der folgenden Trennung der Fälle in 4 Schweregrade liegt die Einteilung des weitaus am häufigsten behandelten Plattfußes in 4 Stadien zugrunde:

I. Grad: Beweglicher Plattfuß	}	Kontrakter Plattfuß
II. „ Muskulär fixierter Plattfuß		
III. „ Ligamentär fixierter Plattfuß		
IV. „ Knöchern fixierter Plattfuß		

Die anderen Fußdeformitäten wurden sinngemäß eingereiht; aus Übersichtlichkeitsgründen wurden für alle Fälle zusammen Durchschnittswerte berechnet.

Die 106 Fälle verteilten sich: auf HLM mit 53 Fällen = 50%, UWM mit 20 Fällen = 18,9%, HLM/UWM mit 15 Fällen = 14,1%, HLM/KWTh mit 18 Fällen = 17%.

Nach den Schweregraden gesichtet hatten Fälle:

Tabelle 66.

Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
HLM . . . . .	28	15	8	2
UWM . . . . .	2	10	6	2
HLM/UWM . .	—	4	9	2
HLM/KWTh .	3	5	8	2
Insgesamt	33	34	31	8

Die Verteilung der Fälle nach Erfolgsgraden ergab:

Tabelle 67.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad	insgesamt
HLM . . . . . 0	—	—	—	—	—
+	8	6	5	2	21 gebessert
++	15	8	1	—	24 wesentlich gebessert
+++	5	1	2	—	8 geheilt = 15,1%
UWM . . . . . 0	—	—	—	—	—
+	—	1	1	1	3 gebessert
++	—	4	3	—	7 wesentlich gebessert
+++	2	5	2	1	10 geheilt = 50%
HLM/UWM . . 0	—	—	—	—	—
+	—	—	2	—	2 gebessert
++	—	2	—	2	4 wesentlich gebessert
+++	—	2	7	—	9 geheilt = 60%
HLM/KWTh. . 0	—	—	—	—	—
+	1	2	3	2	8 gebessert
++	—	2	4	—	6 wesentlich gebessert
+++	2	1	1	—	4 geheilt = 22,2%

Es hatten Heilungen: HLM 15,1% meist I.-gradig, UWM 50% meist II.-gradig, HLM/UWM 60% meist III.-gradig, HLM/KWTh 22,2% meist I.-gradig. Versager hatte keine Methode, was für die leichte physikalische Ansprechbarkeit der statischen Fußstörungen spricht.

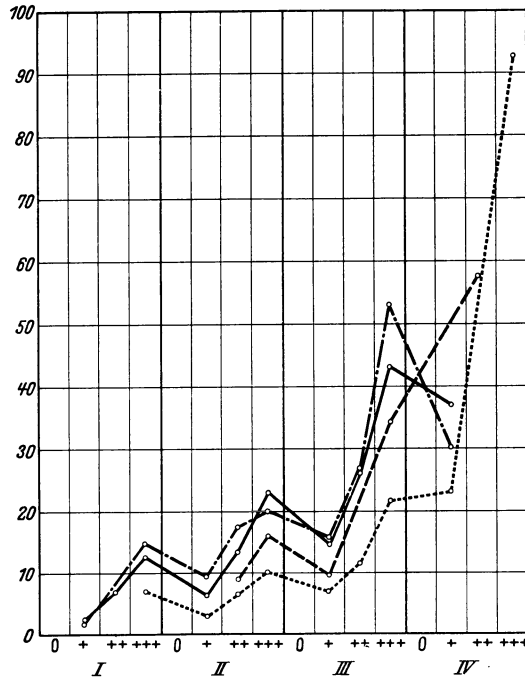


Abb. 21. Fußdeformitäten: Behandlungszahlen der angewandten Methoden (HLM —, UWM ·····, HLM/UWM - - - - -, HLM/KWTh - · - · -).

Die Kurve (Abb. 21) der Behandlungszahlen der Fußdeformitäten zeigt für UWM die niedrigsten, für HLM und HLM/KWTh die höchsten Behandlungszahlen. HLM/UWM hält die Mitte.

Zur Heilung bzw. Beschwerdefreiheit sind demnach an Behandlungen erforderlich:

Tabelle 68.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	im IV. Grad
HLM . . . . .	12,4	23	43	—
UWM . . . . .	7	10	21,5	94
HLM/UWM . .	—	16	34,6	—
HLM/KWTh .	15	20	53	—

### VIII. Zirkulationsstörungen.

Unter *Gruppe VIII* sind die örtlichen Kreislaufstörungen zusammengefaßt: Lymphstauungen, nichtentzündliche Ödeme, Thrombosen und Phlebitiden; varicöser Symptomenkomplex, Ulcus cruris, Narbenulcus; Gangrän (Arteriosklerose, Diabetes).

## 1. Lymphstauungen.

Die *Lymphstauungen* umfassen mechanische Ödeme an den Extremitäten nach Drüsenauräumung in der Achselhöhle und Leiste (wegen Mamma- bzw. Peniscarcinom); vasoneurotische und traumatische Ödeme; myxödematöse Schwellungszustände.

Von den 74 Fällen entfielen auf HLM 10 = 13,5%, auf UWM 58 = 78,4%, auf HLM/UWM 6 = 8,1%.

Die 3 Schweregrade verteilten sich fallmäßig folgendermaßen:

Tabelle 69.

auf Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad
HLM . . . . .	4	4	2
UWM . . . . .	22	29	7
HLM/UWM . . . . .	1	2	3
Ingesamt	27	35	12

UHM hat in allen Graden absolut die meisten Fälle, unter den eigenen Fällen die meisten im II. Grad.

Bei der Untersuchung der Erfolgsgrade zeigten sich Fälle:

Tabelle 70.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	insgesamt
HLM . . . . . 0	1	3	—	4 unge bessert = 40%
+	2	—	2	4 gebessert
++	1	1	—	2 wesentlich gebessert
+++	—	—	—	—
UWM . . . . . 0	2	—	2	4 unge bessert = 6,9%
+	—	4	1	5 gebessert
++	10	16	4	30 wesentlich gebessert
+++	10	9	—	19 geheilt = 32,8%
HLM/UWM . . . . . 0	—	—	—	—
+	—	2	1	3 gebessert
++	—	—	2	2 wesentlich gebessert
+++	1	—	—	1 geheilt = 16,7%

Heilungen wiesen auf: UWM 32,8%, I.- und II.-gradig, HLM/UWM 16,7%, I.-gradig, HLM 0%.

Heilungen wurden erzielt (s. auch Abb. 22):

Tabelle 71.

bei Methode	mit Behandlungen		
	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad
UWM . . . . .	8,5	18,2	—
HLM/UWM . . . . .	13	—	—
HLM . . . . .	—	—	—

Die für die einzelnen Erfolgegrade notwendigen Behandlungszahlen sind aus Abb. 22 ersichtlich.

2. Thrombose und Thrombophlebitis.

Bei der *Thrombose und Thrombophlebitis* kommt es darauf an, im Stadium der Organisation die Vascularisierung der Gewebe zu beschleunigen. Es darf vor Eintritt der Organisation und Abklingen der Entzündungserscheinungen, die durchschnittlich mehrere Wochen brauchen, wegen Emboliegefahr bzw. Infektionsverschleppung keine energische Massage eingeleitet werden. Nach dieser Zeit aber läßt sich mit physikalischen Maßnahmen die Selbstheilungstendenz des Organismus: Aufsaugen des Thrombus, Neubildung von Gefäßsprossen, Arterialisierung von Capillaren und damit Beseitigung des Ödems durch intensive Hyperämisierung kräftig unterstützen. Unter den behandelten Fällen waren postoperative marantische Thrombosen und einige Male Thrombosen auf dem Boden lokaler varicöser Veränderungen.

Andererseits wurde in Fällen beginnender Thrombosen, wo elastische Extremitäteneinwicklung und frühzeitiges Aufstehen der Kranken nicht möglich war, vorsichtige Unterwasserduche versucht. Sie erscheint nach den gemachten Beobachtungen erfolgversprechend. Eine entsprechende Apparatur zur Durchführung dieser Behandlung im Krankenbett wird zur Zeit ausgearbeitet.

Von 24 Fällen von Thrombose und Phlebitis entfielen auf HLM 8 Fälle = 37,5%, UWM 12 Fälle = 50%, HLM/UWM 4 Fälle = 12,5%.

Es wurden 3 Schweregrade unterschieden nach Art und Ausdehnung der Thrombose, der Größe des begleitenden Ödems und der Stärke der subjektiven Beschwerden.

Es hatten ihre Fälle: HLM im I. und II. Grad, meist I.-gradig, UWM im I. und II. Grad, meist II.-gradig, HLM/UWM im II. und III. Grad (Tabelle 72).

Heilungen hatte HLM 0%, UWM 50%, I.- und II.-gradig, HLM/UWM 50%, II.- und III.-gradig.

Tabelle 72.

Die oberen Zahlen bedeuten die verabreichten Behandlungen, die eingeklammerten die zugehörigen Fallzahlen.

Methode	I. Grad				II. Grad				III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . . . .	4	6	7	—	10	13	39	—	—	—	—	—
	(2)	(2)	(1)		(1)	(1)	(1)					
UWM . . . . .	1	—	—	6	—	8	10	20	—	—	—	—
	(1)			(3)		(2)	(3)	(3)				
HLM/UWM . .	—	—	—	—	—	—	—	28	17	—	—	265
								(1)	(2)			(1)

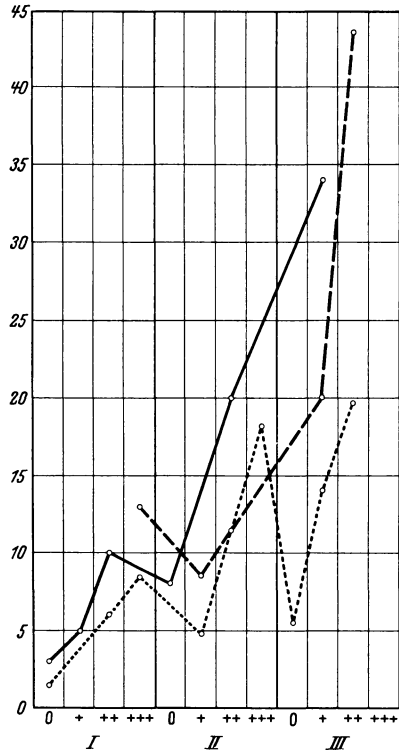


Abb. 22. Lymphstauungen: Behandlungszahlen der angewandten Methoden.

In Abb. 23 sind die Behandlungszahlen der einzelnen Verfahren und die erreichten Erfolgsgrade miteinander verglichen.

Soweit ein Vergleich der Verfahren möglich ist, brauchte zum gleichen Erfolg HLM im II. Grad die  $1\frac{1}{2}$ -fache Behandlungszahl von UWM, HLM/UWM im II. Grad die  $1\frac{1}{2}$ -fache Behandlung von UWM.

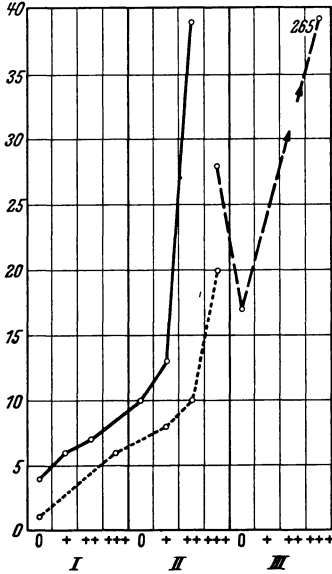


Abb. 23. Thrombose: Behandlungszahlen bei den angewandten Verfahren.

Trotzdem wurde mit UWM in 2 Fällen (1 arteriosklerotische Zehengangrän, 1 diabetische Fußgangrän) unter Bevorzugung der Hitzewirkung mit nur geringem Druck ein Behandlungsversuch gemacht, der erfolglos blieb: Nach 22,5 Behandlungen mußte der Fuß doch in beiden Fällen abgesetzt werden. In solchen Fällen darf von physikalischer Behandlung, auch von UWM, nicht zuviel erwartet werden; hier muß die Behandlung mit Kreislaufhormonen neben kausaler Therapie an erster Stelle stehen.

### IX. Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis.

Zu Gruppe IX gehören: 1. Epikondylitis, Styloiditis, Apophysitis; 2. Periarthritis humeroscapularis; 3. Tendovaginitis und Bursitis.

#### 1. Epikondylitis, Styloiditis, Apophysitis.

Von 15 Fällen von *Epikondylitis* wurden 2 Fälle = 13,3% mit HLM, I.-gradig, 2 Fälle = 13,3% mit UWM, II.-gradig, 11 Fälle = 73,4% mit KWTh (9 Fälle I.-gradig) behandelt.

In Wirklichkeit waren es nur 13 Fälle von *Epikondylitis humeri* + 1 Fall von *Styloiditis ulnae* + 1 Fall von *Apophysitis calcanei*; die beiden letzteren waren I.-gradig, wurden mit KWTh behandelt und mit gleicher Behandlungszahl wie die *Epikondylitis* „wesentlich gebessert“, so daß sie einfachheitshalber in die *Epikondylitistabelle* eingereiht werden konnten.

Tabelle 73 gibt die Zahlen der bei den 3 Methoden für die einzelnen Erfolgsgrade verabreichten Behandlungen an und eingeklammert die zugehörigen Fallzahlen.

### 3. Hautgeschwüre.

Unter 12 *Hautgeschwüren*, die zur Behandlung kamen, waren 10 *Ulcera cruris*, 2 *Narbenulcera*. Die Behandlung wurde mit UWM durchgeführt. Es konnte eine schnelle Reinigung der Geschwürsfläche, Sprossung neuer Fleischwärtchen, Epithelisierung vom Rande her und damit konzentrisch fortschreitende Überhäutung beobachtet werden.

Behandlungsergebnisse: 3 unge bessert mit durchschnittlich 4 Behandlungen, 3 gebessert mit durchschnittlich 7 Behandlungen, 6 geheilt mit durchschnittlich 19 Behandlungen.

### 4. Gangrän.

Es ist bekannt, daß *Extremitätengangrän* auf Massage schlecht reagiert, gleichsam durch Summation der Reize die Vasokonstriktion verstärkt und dadurch der Gewebstod beschleunigt wird.

Tabelle 73. Epikondylitis: Behandlungszahlen und eingeklammert die zugehörigen Fallzahlen.

Methode	I. Grad				II. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . . . .	—	5 (1)	12 (1)	—	—	—	—	—
UWM . . . . .	—	—	—	—	—	17,5 (2)	—	—
KWTh . . . . .	—	3,7 (3)	8 (4)	14,5 (2)	5 (1)	20 (1)	—	—

Das Behandlungsergebnis ist bei allen Methoden unbefriedigend. Heilungen erzielte im I. Grad nur KWTh mit 14,5 Behandlungen; im II. Grad ist das beste Ergebnis nur „gebessert“ für UWM mit 17,5, für KWTh mit 20 Behandlungen. HLM braucht die eineinhalbfache Behandlungszahl von KWTh, UWM kaum weniger Behandlungen als KWTh.

Auf Grund dieser Erfahrungen machten wir in schweren Fällen von der Röntgentherapie oder von der Injektionsbehandlung (1%iges Novocain unter die Epicondylusaponeurose und in das Periost injiziert; Wiederholung in mehrtägigen Abständen bis zur Wirkung) Gebrauch. Noch besser scheint die operative Aponeurosenpaltung über dem Epicondylus von einem kleinen Hautschnitt aus mit oft schlagartiger Beseitigung der Schmerzen zu wirken. Letzten Endes besteht aber noch keine Behandlungsmethode von absoluter Erfolgssicherheit, wie auch aus dem neuerlichen Meinungsaustausch in der Münchener Medizinischen Wochenschrift (FISCHER, HALLA, RICHAZ, THOMSEN) hervorgeht.

## 2. Periarthritis humeroscapularis.

Bei der *Periarthritis humeroscapularis* wurde durch keine physikalische Methode allein Heilung erzielt. Es waren allerdings meist hartnäckige, schon länger bestehende Prozesse teils entzündlicher, teils traumatischer Entstehung. Häufig mußte daher zur Gelenkmobilisierung in Narkose und Gipsbehandlung, teils auch zur paraartikulären Novocaininjektionsbehandlung gegriffen werden.

Es waren 34 Fälle, von denen 7 Fälle mit KWTh, 4 Fälle mit UWM, 9 Fälle mit UWM/KWTh, 14 Fälle mit HLM/KWTh behandelt wurden.

Die kombinierten Behandlungen stehen an Zahl im Vordergrund (23 Fälle), auch hinsichtlich der Beteiligung an den schweren Erkrankungsgraden.

Es waren 16 Fälle I. Grades, 12 Fälle II. Grades, die fast ausschließlich kombiniert, 6 Fälle III. Grades, die nur kombiniert behandelt wurden (Tabelle 74).

Tabelle 74. Periarthritis humeroscapularis: Behandlungszahlen und zugehörige Fallzahlen (eingeklammert).

Methode	I. Grad				II. Grad				III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
UWM . . . . . (4 Fälle)	—	6,5 (2)	7,5 (2)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
KWTh . . . . . (7 Fälle)	5,7 (4)	9,5 (2)	—	—	7 (1)	—	—	—	—	—	—	—
UWM/KWTh . . . (9 Fälle)	—	8,5 (2)	—	—	9 (3)	—	36 (1)	—	35 (2)	—	50 (1)	—
HLM/KWTh . . . (14 Fälle)	—	10 (2)	16 (2)	—	13,4 (5)	19 (2)	—	—	35,3 (3)	—	—	—

Aus Tabelle 74 sind die bei den einzelnen Methoden verabreichten Behandlungen ersichtlich; Heilungen wurden mit keiner Methode erzielt; die Zahl der Versager ist sehr groß: im III. Grad 83,3%, im II. Grad 75%, im I. Grad 25%, zusammen 53%.

Die besten Ergebnisse sind „wesentlich gebessert“, die im II. und III. Grad mit UWM/KWTh, im I. Grad mit UWM und HLM/UWM erzielt wurden.

Die Behandlungszahl bei den erfolgreichen Fällen ist im II. und III. Grad unverhältnismäßig hoch. Eine therapeutische Überlegenheit einer bestimmten Methode über die andere ist nicht festzustellen.

3. Tendovaginitis und Bursitis.

Die *Tendovaginitis- und Bursitisfälle* werden wegen der gleichartigen Beeinflußbarkeit durch physikalische Maßnahmen und ihrer teilweisen schwierigen gegenseitigen Differenzierung zusammen besprochen.

Es waren zusammen 55 Fälle, 42 Fälle von Tendovaginitis an Hand, Unterarm, Fußrücken und Achillessehne; 13 Fälle von Bursitis, meist im Bereich des Schulterkappenmuskels und der Achillessehne.

Von den 55 Fällen wurden 23 Fälle mit HLM, 6 Fälle mit UWM, 26 Fälle mit KWTh behandelt. Es entfielen:

Tabelle 75.

auf Methode	im I. Grad	im II. Grad
HLM . . . . .	22	1
UWM . . . . .	4	2
KWTh . . . . .	18	8

Die meisten Fälle gehörten bei allen Methoden zum I. Grad. Die Fälle des II. Grades wurden überwiegend mit KWTh behandelt.

Aus Tabelle 76 ergibt sich, daß KWTh die wenigsten Behandlungen braucht, sich also für diese Krankheitsfälle besser als andere Methoden eignet.

Tabelle 76. Tendovaginitis-Bursitis: Behandlungszahlen und zugehörige Fallzahlen (eingeklammert).

Methode	I. Grad				II. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . . . .	—	3 (7)	6 (12)	11 (3)	—	—	—	20 (1)
UWM . . . . .	—	—	—	10 (4)	—	—	—	12,5 (2)
KWTh . . . . .	—	—	5,4 (15)	7,1 (3)	7,5 (2)	8,5 (2)	10 (3)	12 (1)

Zur Heilung sind nötig:

Tabelle 76a.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad
KWTh . . . . .	7,1	12
UWM . . . . .	10	12,5
HLM . . . . .	11	20

## X. Epiphysennekrosen und Malacien.

Unter *Gruppe X* sind Epiphysennekrosen und Malacien eingereicht.

### 1. Epiphysennekrosen.

1. Die *Epiphysennekrosen* verteilten sich auf 9 Fälle von SCHEUERMANN (Osteochondritis juvenilis dorsi), 15 Fälle von PERTHES (Osteochondritis juvenilis coxae), 1 Fall von SCHLATTER (Tibiaapophyse), 1 Fall von KÖHLER II (Metatarsusköpfchen), 3 Fälle von KIENBÖCK (Lunatummalacie). Die PERTHESsche und SCHLATTERSche Erkrankung betraf das Lebensalter zwischen 10 und 15 Jahren, die SCHEUERMANNsche wurde zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr, die KIENBÖCKSche und KÖHLERSche zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr beobachtet.

Von 29 Fällen entfielen 10 auf HLM, 9 auf UWM, 10 auf HLM/UWM, wobei die HLM-Fälle meist zum I. Grad, die UWM-Fälle fast nur zum II. Grad, die HLM/UWM-Fälle zum II. und III. Grad gehörten.

Tabelle 77.

Epiphysennekrosen: Behandlungszahlen und zugehörige Fallzahlen (eingeklammert).

Behandlungs- methode	I. Grad				II. Grad			III. Grad		
	0	+	++	+++	0	+	++	0	+	++
HLM. . . . .	2 (1)	8 (3)	15,5 (2)	—	6,7 (4)	—	—	—	—	—
UWM . . . . .	—	—	—	12 (1)	3 (1)	9,5 (2)	23 (5)	—	—	—
HLM/UWM. . .	—	—	—	—	—	20 (3)	37 (4)	—	42 (2)	72 (1)

Entsprechend der Natur dieser Erkrankung mit ihrer langen Entwicklungs- und Heilungsdauer wurden mit Ausnahme eines leichten Scheuermanns während der Behandlung keine Heilungen beobachtet. Die Wirkung der UWM war am günstigsten; allerdings liegen im III. Grad, der nur mit HLM/UWM behandelt wurde, keine Vergleichszahlen vor (Tabelle 77).

### 2. Malacien.

Die *Osteomalacie* betraf 2 Frauen mittleren Alters, in einem Fall im Puerperium. Es war beide Male zur Deformierung der Wirbelsäule, des Beckens, zum Teil auch der Schenkelhalse und des Brustkorbs sowie zu Spontanfrakturen gekommen, nachdem seit längerer Zeit unbestimmte Schmerzen im Becken, Kreuz und den Gliedern bestanden und eine zunehmende Muskelschwäche sich bemerkbar gemacht hatte.

Im Röntgenbild fand sich die typische verwaschene Knochenstruktur mit diffusen Aufhellungen, Verschmälerung der Corticalis und Infraktionen bzw. Frakturen.

Die hauptsächlich diätetisch-medikamentöse Therapie wurde durch über längere Zeit fortgesetzte physikalische Behandlungen wirksam unterstützt.

Als erstes Symptom der Besserung trat die Wiederkehr der Muskelkraft ein, dann konnten röntgenologisch fortlaufend Kalkanreicherungen und Strukturverdichtungen der Knochen festgestellt werden.



## XI. Hautplastiken und narbige Weichteilveränderungen.

Unter *Gruppe XI* wurden Folgezustände nach Weichteiloperationen, -traumen und -infektionen: Narbige Weichteilveränderungen und Lappenplastiken untergebracht.

### 1. Plastiken.

Lappenplastiken waren an den Händen nach Excision der Hohlhandaponeurose bei DYPUYTRENscher Fingerkontraktur, nach Verbrennungen an Händen und Füßen mit Narbenkontrakturen vorgenommen worden. Selbst bei gut eingheiltem Transplantat war es infolge der lange Zeit notwendig gewesenem Ruhigstellung der Gelenke zu Weichteilschwund, Bewegungseinschränkungen und Zirkulationsstörungen gekommen. Der bei Beginn der Nachbehandlung meist wulstige Lappen glättete sich unter der Wirkung der Massage und paßte sich allmählich in das umgebende Weichteilniveau ein, die übrigen Störungen bildeten sich zurück.

Von den 14 Fällen entfielen 1 Fall auf HLM, 12 Fälle auf UWM, 1 Fall auf HLM/UWM (s. Tabelle 78).

Der HLM-Fall blieb „ungebessert“, der HLM/UWM-Fall wurde „wesentlich gebessert“, UWM waren 41,7% „Heilungen“ auf.

Die Zahl der zugehörigen Behandlungen war folgende (Tabelle 78):

Bei der geringen Fallzahl und der ungleichen Verteilung der Erfolgsgrade auf die Behandlungsmethoden ist ein zuverlässiger Wirkungsvergleich nicht möglich. Doch scheint die UWM am vorteilhaftesten zu sein.

Tabelle 78.  
Lappenplastiken: Behandlungszahlen und zugehörige Fallzahlen (eingeklammert).

Methode	0	+	++	+++
HLM . . . . .	5 (1)	—	—	—
UWM . . . . .	—	5 (3)	11 (4)	32 (5)
HLM/UWM . . . . .	—	—	12 (1)	—

### 2. Weichteilnarben.

Die *narbigen Weichteilveränderungen* umfaßten 63 Fälle von Funktionsstörungen durch Narbenzug, Stich-, Schnitt- und Schußverletzungen, Verbrennungen, nach operierten Phlegmonen mit Sehnenscheiden- und Sehnenzerstörungen an Händen und Füßen. Entsprechend der Schwere der Schädigungen war mit anatomischer Wiederherstellung durch die Nachbehandlung nicht zu rechnen, man mußte sich mit mehr oder weniger weitgehender Funktionsverbesserung begnügen. Bei ganz schweren Fällen (III. Grad), wo durch narbige Verwachsungen verschiedener Gewebe die Funktion fast ganz ausgeschaltet, andererseits durch Operation keine Besserung zu erwarten war, galt es, wenigstens die subjektiven Beschwerden des Narbenzugs (neuralgische Beschwerden, Gefäßstörungen, Spannung durch Ödeme) zu bessern.

Die Fälle verteilten sich auf HLM mit 36 Fällen = 57,1%, UWM mit 18 Fällen = 28,6%, HLM mit 9 Fällen = 14,3%.

Auf die einzelnen Schweregrade entfielen:

Tabelle 79.

bei Methode	auf I. Grad	auf II. Grad	auf III. Grad
HLM . . . . .	19 Fälle = 52,8%	13 Fälle = 36,1%	4 Fälle = 11,1%
UWM . . . . .	7 „ = 38,9%	9 „ = 50%	2 „ = 11,1%
HLM/UWM . . .	1 Fall = 22,2%	2 „ = 11,1%	6 „ = 66,7%

Ihre meisten Fälle haben demnach HLM im I. Grad mit 52,8%, UWM im II. Grad mit 50%, HLM/UWM im III. Grad mit 66,6%.

Für die einzelnen Erfolgegrade sind bei den verschiedenen Methoden folgende Behandlungszahlen notwendig:

Tabelle 80.

Narbenbeschwerden: Behandlungszahlen und zugehörige Fallzahlen (eingeklammert).

bei Methode	im I. Grad				im II. Grad				im III. Grad			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
HLM . . . . .	3 (6)	5 (7)	12 (6)	—	7 (4)	12 (4)	15 (5)	—	30 (1)	49,5 (2)	99 (1)	—
UWM . . . . .	15 (3)	—	5 (2)	10 (2)	—	6 (3)	15 (5)	25 (1)	—	30 (1)	50 (1)	—
HLM/UWM. . .	—	—	—	13 (1)	—	—	25 (2)	—	27 (3)	37 (3)	—	—

Das steile Ansteigen der Behandlungskurve (Abb. 24) vom I.—III. Grad zeigt, wie schwierig es wird, bei den schweren Graden Erfolge zu erzielen, was bei Vergegenwärtigung der Schwere der Gewebszerstörung und Funktionsausfälle verständlich wird. Heilungen im III. Grad fehlen ganz, im II. Grad kommt nur eine bei UWM zustande. HLM hat überhaupt keine Heilungen. HLM braucht annähernd die doppelte Behandlungszahl zum gleichen Erfolg wie UWM.

**XII. Chronische Obstipation und postoperative Adhäsionen.**

Gruppe XII umfaßt die Krankheitszustände der chronischen *Obstipation* und der *postoperativen Adhäsionen*.

**1. Obstipation.**

Den behandelten Fällen von chronischer Obstipation lagen verschiedene Ursachen zugrunde: Bei einem Teil der Kranken beruhte sie auf funktioneller konstitutioneller Schwäche der Darmmuskulatur, meist als Teilerscheinung einer minderwertigen Körperkonstitution, bei anderen auf durch unregelmäßige Lebensweise und unzureichende Ernährung entstandenen Darmstörungen, bei einer dritten Gruppe auf neurasthenischer Basis mit autonom nervösen Störungen (Vagotonie mit Spasmen, Untererregbarkeit). Ferner wurde ein Fall von HIRSCHSPRUNGSCHER Krankheit behandelt. Mehrere Male war mit der Obstipation Gastropiose kombiniert. Mechanisch bedingte Obstipationen (obturierende Darmtumoren) blieben von der Behandlung ausgeschlossen. Die meisten Kranken litten schon lange Zeit, teils

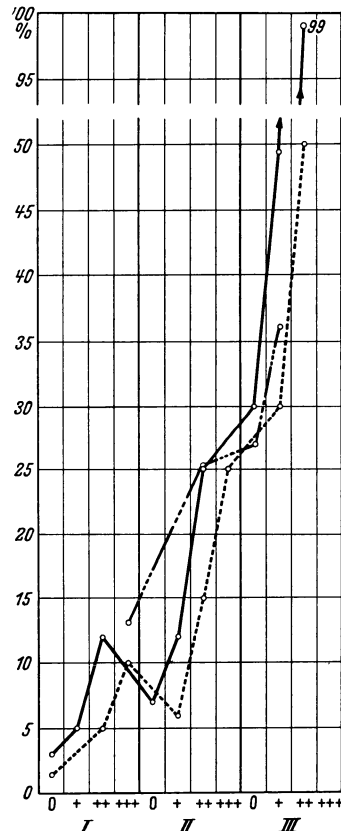


Abb. 24. Narbenbeschwerden: Vergleichende Darstellung der bei HLM, UWM und HLM/UWM notwendigen Behandlungszahlen. Ordinate: Absolute Behandlungszahlen; Abscisse: Erkrankungsgrade und zugehörige Erfolgegrade.

Jahre, an ihren Beschwerden und hatten schon die verschiedenartigsten Behandlungen ohne Dauererfolg hinter sich.

Die Einteilung der Obstipation in 3 Grade war gegeben durch die Stärke der subjektiven Beschwerden, die Dauer der ganzen Erkrankung und die Dauer des Defäkationsintervalles. Es gab Fälle, bei denen der Stuhlgang bei Behandlungsbeginn bis zu 8 Tagen ausgeblieben war.

Die Fälle wurden zum größten Teil röntgenologisch gesichert zwecks Ausschluß organischer Prozesse und während der Behandlung fortlaufend verfolgt; einige Male, wo Röntgenuntersuchungen nicht möglich waren, wurde die klinische Diagnose durch die Carminprobe gesichert.

0,5 g Carmin peroral führt normalerweise nach 24—48 Stunden zur Rotfärbung des Stuhls; hier dauerte es entsprechend der Größe der Defäkationspause länger.

Nach der röntgenologischen Differenzierung, die gegenüber der früheren Trennung in spastische und atonische Formen den Vorteil einer Lokalisationsdiagnose hat, unterscheidet man 4 Formen (STRÜMPELL):

1. Den Ascendentyp, bei dem Coecum, Colon ascendens und erstes Drittel des Transversums bis zum BÖHMSchen Sphincter bei im übrigen leeren Dickdarm über 12 Stunden gefüllt bleiben und als deren Ursache häufig Spasmen im Querdarm mit sekundärer Wandhypertrophie des Ascendens (ROST) vorhanden sind.

2. Die atonisch-hypokinetische Form mit hauptsächlichlicher Lokalisation im Transversum, teils auch im Descendens bei freibleibendem Ascendens, wobei die haustrale Segmentierung häufig fehlt und der Querdarm oft tief herabhängt.

3. Die dyskinetische spastische Form; befällt das Transversum, Descendens und Sigma, zeigt tiefe Haustrierung, gelegentlich strangartige Streckenkontraktion (HORSCH), öfters kombiniert mit 2.

4. Die proktogene Form der Dyschezie, bei der es bei in den übrigen Abschnitten normal funktionierendem Dickdarm oft zu einer vieltägigen Kotansammlung im Mastdarm kommt infolge Fehlens des Defäkationsreflexes.

Sämtliche 4 Formen waren unter den behandelten Fällen vorhanden, am häufigsten Typ 2 und 3 und deren Kombination. Ein nennenswerter Wirkungsunterschied in der Behandlung war bei den einzelnen Formen nicht sicher nachweisbar, auch konnte sich die Einteilung nach Schweregraden nicht an die Typenabgrenzung halten. Es ist bekannt, daß physikalische Maßnahmen (STRÜMPELL, MAGNUS) wie Massage von guter Wirkung auf die Darmperistaltik sind. Da jedoch schon bei den ersten Versuchen der Wirkungsunterschied und auch die subjektive Bekömmlichkeit zwischen UWM und manueller Massage ein sehr großer war, wurde die UWM als die weit bessere und wirksamere Methode allein angewandt.

Es kamen 23 Fälle zur UWM-Behandlung: 7 Fälle I. Grades, 6 Fälle II. Grades, 10 Fälle III. Grades. Die Verteilung der Fälle auf die Erfolgsgrade ergibt sich aus der Tabelle 81:

Tabelle 81.

Erfolgsgrad	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	Insgesamt
0	2	1	1	4
+	1	1	2	4
++	1	2	1	4
+++	3	2	6	11

Die Versager im I. und II. Grad kamen wegen zu kurzer Behandlung zustande (Tabelle 82), der Versager im III. Grad war die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit, bei der mit 15 Behandlungen noch keine Wirkung erzielt war. Die relativ meisten Fälle — insgesamt wie auch in jedem Schweregrad — konnten geheilt bzw. beschwerdefrei gemacht werden. Allerdings war dazu beim III. Grad eine länger-dauernde Behandlung und entsprechende diätetische Lebensweise ergänzend notwendig. Die Geheilten, die nach längerer Zeit nachuntersucht wurden, waren rezidivfrei geblieben. Erstaunlich war die schnelle Ansprechbarkeit des Darms auf diese Form mechanischer Außenreize sowie die meist schlagartig einsetzende Besserung des subjektiven Befindens. Mancher Kranke blühte unter der Behandlung in kurzer Zeit gleichsam auf. Für die einzelnen Erfolgsgrade wurden an Behandlungen gegeben:

Tabelle 82.

für Erfolgsgrad	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	für Erfolgsgrad	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad
0	1	3	15	++	6	10	20
+	4	8	18	+++	7,3	11	29,5

Die Wirkung ist jedenfalls so zu erklären, daß bei der Entspannung der Bauchdecken unter Wasser — bei Fettleibigen konnten mannskopfgroße Dellen erzeugt werden — der Darm selbst in fast unmittelbare Berührung mit dem starken Wasserstrahl kommt und mechanisch gereizt wird, zugleich kommt ein reflektorischer Reiz durch den Reflexbogen Darm-Ganglion-Darm, drittens aber ein solcher von der Haut aus auf dem Weg der HEADSchen Zone zustande.

## 2. Adhäsionen.

Von *Adhäsionen* wurden 95 Fälle behandelt. Es waren postoperative Beschwerden teils sehr heftiger Art nach Magen-, Gallenblasen-, Blinddarm- und Unterleibsoperationen. Zum Teil bestand die Krankheit seit mehreren Jahren, war mit schon langdauernder Arbeitsunfähigkeit verknüpft oder führte gelegentlich zu ileusartigen Erscheinungen. Voraussetzung für die Behandlung war, daß röntgenologisch keine Darmknickung, Strangbildung oder sonstige schwere mechanische Störungen, die der operativen Behandlung zugeführt wurden, vorhanden waren. Bei einem Teil der Fälle war es zu einer symptomatischen Obstipation gekommen, bei anderen war die Darmtätigkeit eine völlig normale; hier standen krampfartige, plötzlich auftretende oder dauernd vorhandene Schmerzen in einem eng umschriebenen oder ausgedehnteren Bezirk im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Die 95 Fälle verteilten sich mit 70 Fällen = 73,7% auf UWM, mit 19 Fällen = 20% auf KWTh, mit 6 Fällen = 6,3% auf UWM/KWTh.

Es waren 3 Schweregrade mit folgender Verteilung:

Tabelle 83.

Methode	I. Grad	II. Grad	III. Grad
UWM (70 Fälle)	17 Fälle = 24,3%	41 Fälle = 58,6%	12 Fälle = 17,1%
KWTh (19 Fälle)	10 „ = 52,6%	6 „ = 31,6%	3 „ = 15,8%
UWM/KWTh (6 Fälle)	—	5 „ = 83,4%	1 Fall = 16,6%

Ihre meisten Fälle hatten UWM und UWM/KWTh im II. Grad, KWTh im I. Grad.

Die Verteilung der Fälle auf die Erfolgsgrade zeigt:

Tabelle 84. Adhäsionen: Fallverteilung auf die einzelnen Methoden und Erfolgsgrade.

bei Methode		im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad	insgesamt	
UWM . . . . . (70 Fälle)	0	—	5	6	11 unge bessert	= 15,7%
	+	3	10	2	15 gebessert	= 21,4%
	++	6	17	2	25 gut gebessert	= 35,7%
	+++	8	9	2	19 geheilt	= 27,2%
KWTh . . . . . (19 Fälle)	0	—	3	3	6 unge bessert	= 31,6%
	+	6	3	—	9 gebessert	= 47,3%
	++	4	—	—	4 gut gebessert	= 21,1%
	+++	—	—	—	—	—
UWM/KWTh . . . (6 Fälle)	0	—	—	—	—	—
	+	—	1	1	2 gebessert	= 33,4%
	++	—	—	—	—	—
	+++	—	4	—	4 geheilt	= 66,6%

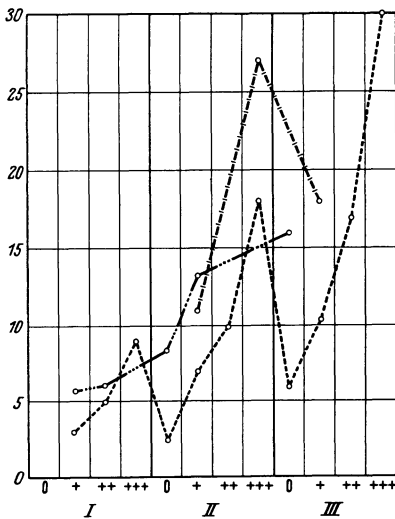


Abb. 25. Vergleichende Darstellung der Behandlungsdauer der Adhäsionen mit UWM (.....), KWTh (-----), UWM/KWTh (—|—|—|—|—|—|—).

Zur Heilung waren an Behandlungen nötig:

Tabelle 85.

bei Methode	im I. Grad	im II. Grad	im III. Grad
UWM . . . . .	9	18	30
KWTh . . . . .	—	—	—
UWM/KWTh . . .	27	27	—

Die Behandlungszahlen im einzelnen sind aus der Kurve ersichtlich. Bei gleichen Erfolgsgraden wies KWTh etwa die doppelte, UWM/KWTh die eineinhalbfache Behandlungszahl von UWM auf.

### XIII. Fettsucht.

Von *Fettsucht* kamen die verschiedenen Formen: Exogene, endogene und Mischfälle (Mast + konstitutionelle Anlage) zur Behandlung. Die letzteren betrafen meist Gastwirte, Metzger und Bäcker mit einem Körpergewicht von durchschnittlich über 100 kg und dem typischen Zeichen der Plethoriker: Blühendem Aussehen, gesunder Hautfarbe, Neigung zu dauerndem Schwitzen.

Die reine exogene Form (Mastfettsucht) war nur zweimal vertreten.

Die endogene Form verteilte sich auf klimakterische, ovariprivate, thyreogene und hypophysäre Fettsucht. Die hypophysäre Fettsucht betraf 3 Kinder im Alter von 10—14 Jahren. Bei den wenigen Fällen von thyreogener Fettsucht war die Stoffwechselbilanz herabgesetzt, der Grundumsatz erniedrigt, ohne daß sonstige Symptome von Myxödem bestanden. Bei den übrigen Gruppen war keine Erniedrigung des Grundumsatzes nachweisbar.

Bei den insgesamt 17 Fällen wurde die Behandlung nur mit UWM durchgeführt, und zwar mit durchschnittlich 15—20 Behandlungen. Subjektiv bekam die Behandlung durchweg sehr gut, die subjektiven Beschwerden konnten mehr oder weniger gebessert werden; es trat ein Gefühl der Erleichterung, besserer Körperdurchblutung, freierer Atmung, größerer körperlicher Frische ein. Die Darmtätigkeit wurde geregelter. Die Plethoriker, die teilweise eine Hypertonie von gegen 200 mm Hg hatten, vertrugen die Behandlung gut im Gegensatz zu ihrer bekannten schlechten Verträglichkeit sonstiger starker Schwitzprozeduren (Glühlichtbäder, Sandbäder). Auffallend war im Anschluß an die Behandlung jeweils eine ungeheure Schweißsekretion. Über Sensationen während der Behandlung wurde kaum geklagt, obwohl sehr wahrscheinlich beim Fettsüchtigen im warmen Bad genau wie in feucht-warmer Luft bei dem geringen Sättigungsdefizit der Luft und erschwelter Wärmeabgabe — die Schweißsekretion während des Bades an den vom Wasser unbedeckten Körperabschnitten reicht zum Temperatúrausgleich nicht aus — eine vorübergehende Wärmestauung zustande kommt. Desgleichen wurde regelmäßig nach der Behandlung über akut einsetzende Steigerung der Harnmenge bis zur Harnflut berichtet. Objektiv änderte sich jedoch das Körpergewicht während der Beobachtungszeit (bis zu 40 Tagen) nicht nennenswert, am wenigsten bei der endogenen Form. Vorübergehende Gewichtsabnahmen bis zu mehreren Kilogramm wurden zwar verzeichnet. Da aber die erhoffte schnelle Gewichtsabnahme ausblieb, gaben die Kranken die Behandlung auf bzw. riet ich ihnen zur Fortsetzung der Behandlung nicht zu. Eine Überwachung der ambulanten Kranken hinsichtlich der Ernährung war nicht möglich; bei dem häufig angegebenen, gesteigerten Appetit im Anschluß an die Behandlung war mit der Nichteinhaltung der Diätvorschriften zu rechnen. Von harntreibenden Mitteln sowie von entsprechender Hormontherapie bei den endogenen und Mischformen wurde Abstand genommen, um möglichst die reine Wirkung der physikalischen Maßnahme beobachten zu können.

Es ergibt sich somit, daß die UWM als alleinige Behandlung zur Beeinflussung der Fettsucht praktisch erfolglos bleibt; es ist aber anzunehmen, daß sie in Verbindung mit diätetischen Entfettungskuren und Hormontherapie günstig wirkt, da erfahrungsgemäß Massage- und Bäderbehandlung, jede für sich, erfolgreiche Unterstützungsmaßnahmen darstellen. Diesbezügliche Untersuchungen wären von internistischer Seite noch anzustellen.

#### XIV. Genitale Dysfunktionen.

Unter den *genitalen Dysfunktionen* (22 Fälle) wurden funktionelle Dysmenorrhoeen (15 Fälle), temporäre Amenorrhoeen (2 Fälle) und männliche Potenzstörungen (5 Fälle) mit UWM behandelt. Verabreicht wurden durchschnittlich 10—20 Behandlungen, bei Amenorrhoe fortlaufend bis zur Wirkung, bei Dysmenorrhoe jeweils intensiv in der zweiten Hälfte des Intervalles, späterhin jeweils nur kurz vor der erwarteten Menstruation. Von einer Periode zur andern war ein fortlaufender Rückgang der Beschwerden feststellbar, die Kreuzschmerzen und Krämpfe, das Druck- und Schweregefühl ließen an Stärke nach oder verschwanden. Die Menstruation wurde stärker und regelmäßiger, die Allgemeinerscheinungen: Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen an Intensität geringer. Einige Male schien die Konzeptionsfähigkeit sehr günstig beeinflusst zu werden. Bei Sterilität infolge Hypoplasie der Genitalorgane müßten demnach mit der UWM-Behandlung günstige Wirkungen zu erwarten sein.

Bei den Dysmenorrhoeerkrankten handelte es sich größtenteils um Frauen und Mädchen mit infantil entwickelten Genitalien oder um solche mit asthenischer nervöser Disposition ohne tastbare anatomische Veränderungen an den Genitalorganen. Fälle von mechanischer Dysmenorrhoe, bedingt durch Lageveränderung des Uterus, Adhäsionen im kleinen Becken, para- und perimetritische Prozesse blieben von der Behandlung ausgeschlossen; sie wurden dem Fachgynäkologen zugeführt.

Längerdauernde funktionelle, durch Orts- und Klimawechsel bedingte Amenorrhoe bei unterentwickelten Mädchen wurde beseitigt, es trat ein regelmäßiger Menstruationszyklus mit stärkerem Blutabgang und Besserung des Allgemeinbefindens ein.

Die Wirkung ist als direkte und indirekte aufzufassen: Direkt durch Hyperämisierung der Genitalien. Infolge der Bauchdeckenentspannung unter Wasser — die Wirkung ist in Parallele zur Entspannung in Narkose zu setzen — wurden die Genitalorgane der mechanischen Einwirkung der Massage gut zugänglich; eine reflektorische Komponente ist sicher mit dabei. Die dadurch zustandekommende Hyperämisierung führt zu einer besseren Durchblutung des hypoplastischen Uterus, die Ovarien ihrerseits werden in ihrer Hormonfunktion angeregt. Die gemachten Erfahrungen wurden bestätigt durch ähnliche Beobachtungen des Würzburger Gynäkologen Prof. GAUSS.

Beim männlichen Geschlecht wurde in 5 Fällen eine erhebliche Potenzsteigerung bei vorher herabgesetzter Libido, relativer Potentia coeundi und Ejaculatio praecox mit 10—15 Behandlungen erzielt.

### XV. Nervöse Störungen.

Bei 12 Fällen von *nervöser Erschöpfung*, *nervöser Reizbarkeit* und *Schlaflosigkeit* ließ sich mit UWM mit durchschnittlich 10 Behandlungen eine auffallende Besserung der Beschwerden erreichen. Es wurde über größere Frische und Leistungsfähigkeit, innere Entspannung und besseren Schlaf: erleichtertes Einschlafen, größere Schlafentiefe und längere Schlafdauer berichtet.

### C. Vergleichende Beurteilung der Leistungsfähigkeit verschiedener physikalischer Heilmethoden.

Folgende klinische Fragen waren im besonderen zu klären:

1. Ist die Kurzwellentherapie der Langwellendiathermie überlegen?
2. Wie verhält sich die Unterwassermassage in ihrer klinischen Wirkung zur Heißluftmassage?
3. Wie grenzen sich die Indikationsgebiete der Kurzwellentherapie und der Heißluftmassage gegeneinander ab?
4. Welche Stellung nimmt die Unterwassermassage zur Kurzwellentherapie ein?
5. Die Unterwassermassage und ihre Indikationen.
6. Wie ist die Wirkung kombinierter physikalischer Behandlungen im Vergleich zur Unterwassermassage?
7. Die beste Behandlungsmöglichkeit der Arthritis deformans, insbesondere schwerer Fälle, auf Grund eigener Erfahrungen.

## 1. Ist die Kurzwellentherapie (KWTh) der Langwellendiathermie (LWD) überlegen?

Mit der Einführung der KWTh in die Medizin wurden an dieses Verfahren größte therapeutische Hoffnungen geknüpft, die sich in der Folgezeit nicht ganz erfüllten, auf Grund der physikalischen Eigenschaften und der biologischen Wirkungen der Methode in ihrer jetzigen Form auch nicht möglich sind. Anfänglichen enthusiastischen Berichten begeisterter Kurzwellentherapeuten folgten bald widersprechende Mitteilungen, vorsichtige und kritische Untersuchungen, die das Anwendungsgebiet erheblich einschränkten und schärfere Indikationen herausarbeiteten.

Auf die physikalischen Voraussetzungen kann an dieser Stelle nur kurz hingewiesen werden. Es handelt sich bei den Kurzwellen genau wie bei der Langwellendiathermie um hochfrequente Wechselströme, die gegenüber dem Gleichstrom und niederfrequenten Wechselstrom mit seinen neuromuskulären Reizerscheinungen beim Durchtritt durch tierisches Gewebe bzw. durch den lebenden tierischen Organismus solche nicht mehr erzeugen, da sie über 200 000 Schwingungen/sec liefern. Bei dieser Schwingungszahl hören nach GILDEMEISTER die nervösen Reizwirkungen auf, weil die von jeder Halbwelle getragene Elektrizitätsmenge zu gering ist, um noch fühlbare Konzentrationsänderungen an der Grenze zwischen Protoplasma und wässriger Lösung hervorzurufen; denn diese sind nach NERNST als Ursache der Nervenreizungen anzusprechen.

Physikalisch unterscheiden sich die Kurzwellen aber von den Langwellen durch eine größere Frequenz mit geringerer Wellenlänge; sie haben eine Schwingungszahl zwischen 10—100 Millionen/sec und Wellenlängen von 30—3 m gegenüber einer Schwingungszahl von 500 000—1 000 000/sec mit Wellenlängen zwischen 600—300 m bei der Langwellendiathermie. Die Kurzwellen werden entweder durch Röhrenapparate mit ungedämpften Schwingungen von bestimmter Wellenlänge oder durch Funkenstreckengeräte mit gedämpften Schwingungen eines Wellengemisches erzeugt gegenüber den ausschließlich durch Funkenstreckengeräte erzeugten Diathermieströmen. Ferner stellen die Kurzwellen einen kapazitiven Strom dar, erzeugt als elektrisches Feld zwischen den dem Körper nicht unmittelbar aufliegenden Platten eines Kondensators und den Körper als Dielektrikum im Sekundärkreis durchsetzend, gegenüber dem durch blanke Elektroden dem behandelten Körperabschnitt unmittelbar zugeführten Leitungsstrom der Diathermie. Bei den hohen Stromfrequenzen der Kurzwellen wird die Haut als kapazitiver Widerstand (LOB) vom elektrischen Feld leicht überwunden, während sie für die Diathermie einen relativ hohen OHMSchen Widerstand mit verhältnismäßig starker Erwärmung darstellt. Genau so werden im Körperinnern die einzelnen Gewebe, die für die Diathermie hohe OHMSche Widerstände bedeuten — weshalb der Diathermiestrom diesen (z. B. Knochen) ausweichend den Weg des geringsten Widerstandes (Blutgefäße) wählt und damit eine ungleichmäßige Tiefenerwärmung erzeugt —, für die Kurzwellen nur kapazitive leicht überwindbare Widerstände, wodurch eine bessere Tiefenwirkung und gleichmäßigere Wärmeverteilung zustande kommt.

Während die Diathermie den hochfrequenten Strom als Leitungsstrom dem Körper zuführt, handelt es sich bei den Kurzwellen um 2 Arten von Strömen, um den kapazitiven, der im elektrischen Feld dem Körper zugeführt wird, und um den unter dem Einfluß des elektrischen Feldes erst im Körperinnern



entstehenden Leitungsstrom (LOB). Da Leitungsströme bei Durchtritt durch OHMSche Widerstände JOULESche Wärme erzeugen, so ist die Wärmebildung bei den Kurzwellen im Körperinnern hauptsächlich bedingt durch die hier unter dem Einfluß des Feldes entstehenden Leitungsströme. Da nach SCHLIEPHAKE, LOB und anderen Untersuchern Elektrolyte und Kolloide sich wellenlängenabhängig erwärmen, also eine Salzlösung bestimmter Konzentration bei einer bestimmten Wellenlänge sich optimal erwärmt, scheint hiermit die selektive Wärmebildung bei der Kurzwellenanwendung erwiesen.

Wird schon durch die Diathermie eine Wärmebildung im Gewebe, Hyperämie und Steigerung des Zellen- und Gesamtstoffwechsels erzeugt, die aber durch die damit verbundene übermäßige Hauterwärmung ihre Grenze findet, so ist dies bei den Kurzwellen durch die leichte Überwindung des Hautwiderstandes in viel größerem Maße der Fall. Es muß ausdrücklich betont werden, daß nach den bisherigen Forschungsergebnissen auch die Wirkung der Kurzwellen — auch auf Bakterien — eine ausschließliche Wärmewirkung mit ihren Folgen: Temperaturerhöhung der Gewebe, Hyperämie und Hitzekoagulation ist (LOB, KOWARSCHIK) entgegen früherer Auffassung (SCHLIEPHAKE, LIEBESNEY, REITER). Spezifische und wellenlängenabhängige selektive Wärmewirkungen auf Krankheitserreger, die LIEBESNEY experimentell nachgewiesen zu haben glaubt, haben sich für die Praxis bisher nicht feststellen lassen (LOB). Dies wäre für die Chirurgie von grundlegender Bedeutung geworden. Geht man nämlich mit größerer Feldstärke an einen Krankheitsherd heran, der die Bakterien schädigt, so wird auch das umgebende im Feld liegende Körpergewebe geschädigt. Die Auffassung REITERS, das elektrische Feld habe bei einer ganz bestimmten Wellenlänge (3,4 m) spezifische tumorzerstörende Wirkungen, hat sich durch klinische Nachuntersuchungen (HAAS und LOB) ebenfalls nicht halten lassen. Im Tierexperiment zeigten sich bei größeren, den Tumor schädigenden Feldstärken die typischen Koagulationsnekrosen, sowohl im tumorveränderten wie im gesunden Gewebe, wie sie auch von der Elektrokoagulation infolge der Wärmebildung her bekannt sind, ohne daß damit der Tumor völlig zerstört war. Von unbeeinflussten Tumorinseln aus schritt das Tumorwachstum vielmehr weiter, so daß die Lebensdauer der behandelten Tiere nicht wesentlich länger als die der Kontrolltiere war. Am tumorkranken Menschen wurden ebenfalls keine Heilwirkungen festgestellt, so daß die Methode auf diesem Gebiet nicht neben die Röntgenstrahlen mit ihren spezifischen Zellwirkungen und ihrer genauen Dosierbarkeit gestellt werden kann. Die hiesige Klinik steht wie andere führende Kliniken nach ihren Erfahrungen auf dem Standpunkt der Frühoperation, gegebenenfalls mit Vor- bzw. Nachbestrahlung oder, falls die Operation abgelehnt wird, der intensiven Röntgenbestrahlung, weil damit immer noch die relativ sichersten Wirkungen zu erzielen sind.

Die großen Erwartungen, die an die Kurzwellenbehandlung akuter pyogener Infektionen geknüpft wurden, haben sich nicht erfüllt; die Erfahrungen der hiesigen Klinik gehen dahin, daß hier der chirurgische Eingriff immer das sicherste und am schnellsten zum Erfolg führende Verfahren ist. Dieser Auffassung ist auch die LEXER-Klinik. LOB hat darüber ausführlich berichtet. Es besteht hierbei infolge der Nichtsteuerbarkeit der durch die Kurzwellenbehandlung gesteigerten Entzündungsvorgänge zu sehr die Gefahr der Ausbreitung der Infektion auf die Umgebung und die der Allgemeininfektion. Entsprechende Beobachtungen liegen vor. Dies bezieht sich sowohl auf die akuten pyogenen Infektionen der

Haut und Subcutis, der Lymphgefäße und Lymphdrüsen wie die der Knochen, Gelenke, der Schleimbeutel und der serösen Höhlen. Bei oberflächlichen Herden ist mit dieser Behandlung weniger zu befürchten; insbesondere liegen aber bei akuten eitrigen Sehnenscheiden-, Gelenk- und Knochenkrankungen schwerste Gefahren vor. Als Zusatzbehandlung nach chirurgischer Eröffnung des Herdes und freier Abflußmöglichkeit vermag diese Form intensivster Wärmetherapie mit starker Tiefenwirkung allerdings sehr Gutes zu leisten: Verstärkung der Abwehrreaktionen des Körpers und Abstoppen der Toxinresorption, wie nach dem Schrifttum mehrfach gerade nach akuten eitrigen Perforations-Peritonitiden beobachtet wurde.

Die eigenen Erfahrungen auf dem Gebiet der chronischen entzündlichen chirurgischen Erkrankungen und spezifischen chirurgischen Infektionen mit der KWTh, die außer an der Freiburger Klinik an der Greifswalder Klinik in größerem Umfang gesammelt wurden, waren nicht eindeutig. Bei akuter Gelenkgonorrhöe wurde mehrfach schnellste Rückbildung der Schmerzen und der Schwellungen beobachtet. Bei Gelenktuberkulose trat keine Wirkung ein, chronische Osteomyelitis und Aktinomykose blieb unbeeinflusst, auch tieferreichende Fisteln schlossen sich nicht wesentlich schneller als mit anderen Behandlungen. Schmerzhaft entzündliche Kiefersperren infolge von Aktinomykose, Zahn-, Kiefer- oder Mundbodenprozessen sprachen besser an. In der Nachbehandlung nach operativ eröffneten Herden wurden dagegen recht gute Wirkungen festgestellt: Schnelles Abklingen der Entzündungserscheinungen, Nachlassen der Sekretion und beschleunigte Ausheilung des Krankheitsherdes.

An einem großen Material wurden Erkrankungen aus dem chirurgisch-orthopädischen Grenzgebiet in ihrem Heilverlauf unter der KWTh beobachtet. Da gleichzeitig gleichartige Krankheitsfälle mit der LWD behandelt wurden, war es möglich, die Heilwirkungen der beiden Wärmebehandlungen zuverlässig miteinander zu vergleichen.

Die Kurzwellenbehandlung wurde mit 2 Apparaten, einem Röhrenapparat von Siemens und einem Undala-Funkenstreckenapparat von Sanitas, durchgeführt. Behandlungen mit einer Stromstärke, die der Patient eben noch vertrug, also in direkter Abhängigkeit von der subjektiven Wärmeempfindlichkeit. Es gibt für die KW keine objektive Dosismessung wie z.B. für die Röntgentherapie, wenn auch neuerdings durch die PÄTZOLDSchen Spezialthermometer die fortlaufende Temperaturmessung im elektrischen Felde und an der Körperoberfläche möglich ist. Die Leistung selbst ist abhängig von Stromstärke, Wellenlänge, Elektrodengröße, Elektroden-Hautabständen, Kabellänge. Aber entscheidend für die im Einzelfall zulässige Feldstärke ist allein die subjektive Wärmeverträglichkeit. Die Dauer der einzelnen Behandlungen betrug 15—20 Minuten, anfangs kürzer und schwächer, langsam einschleichend. Ein nennenswerter Unterschied in der Wirkung der Röhren- und Funkenstreckenapparate ist nicht aufgefallen. Auf den in seiner Leistung stärkeren Röhrenapparat mit ungedämpften Schwingungen entfiel kein größerer Prozentsatz von Heilwirkungen. Subjektiv aber klagten die mit dem Röhrenapparat behandelten Kranken — auch solche, die mit beiden Apparaten behandelt wurden, jeweils nach Röhrenapparatbehandlung — häufig nach den ersten Behandlungen über starke Kopfschmerzen, Müdigkeit, gelegentlich auch über Herzstörungen. Einige Male war die Reaktion so stark, daß die Behandlung unterbrochen werden mußte. Eine spezifische

Wirkung bestimmter Wellenlängen konnte nicht festgestellt werden. Da es sich bei beiden Methoden, der Kurzwellenbehandlung und der Langwellendiathermie, um Wärmemethoden handelt, wobei den Kurzwellen eine größere Tiefenwirkung und stärkere Gesamtintensität zukommt, ist zu erwarten, daß auch die Heilwirkungen nicht im Charakter, sondern nur gradweise und im Tempo verschieden sind. Dies haben die Beobachtungen bestätigt.

Auffallend ist die schnellere schmerzstillende und krampflösende Wirkung der Kurzwellen sowie die größere Resorptionsfähigkeit bei Ergüssen. Was bei akuten pyogenen Prozessen durch die verstärkte Hyperämisierung der Kurzwellentherapie zum Verhängnis werden kann, kommt ihr bei nichtinfektiösen Vorgängen und Zuständen zustatten; nach anfänglich verstärkter Durchblutung tritt eine beschleunigte Resorption ein. Dies war bei traumatischen Gelenkergüssen, bei Weichteilprellungen und Hämatomen gegenüber der Langwellendiathermie der Fall, soweit nicht chirurgisch behandelt werden mußte. Das gleiche konnte bei Reizzuständen der Gelenke, die bei benachbarten Knochenbrüchen oder infolge Mobilisierung durch Ruhigstellung versteifter Gelenke auftraten, sowie bei Gelenkergüssen nach Gelenkoperationen beobachtet werden. Bei chronischen unspezifischen Gelenkentzündungen war kein wesentlicher Unterschied gegenüber der Langwellendiathermie hinsichtlich des Erfolgsgrades und der Behandlungsdauer feststellbar. Auch bei der Arthritis deformans der Extremitäten und Wirbelgelenke waren die Erfolge der KWTh durchschnittlich nicht gut, besonders bei stärkeren Erkrankungsgraden. Die Kranken klagten oft über heftige Schmerzverstärkung. Hierbei auftretende Gelenkergüsse wurden jedoch schneller resorbiert als mit der Langwellendiathermie. Es wurden oft viele Behandlungen verabreicht, ohne daß in den subjektiven Beschwerden oder in der Gebrauchsfähigkeit der befallenen Gelenke eine Änderung eintrat.

An Muskelerkrankungen wurden vergleichend behandelt: Muskelprellungen und -zerrungen mit und ohne Weichteilhämatom, Muskelrheumatismus, Myalgien, Myogelosen. Bei allen diesen Erkrankungen wurde mit der KWTh durchweg eine etwas schnellere Heilung erzielt als mit der LWD. Die Schmerzen verschwanden früher, Schwellungen, Ergüsse und Verhärtungen wichen schneller.

Bei stumpfen Läsionen peripherer Nerven (Quetschungen, traumatischen Neuritiden) verschwanden die Ausfallserscheinungen auf sensiblem und motorischem Gebiet meist schneller als mit der LWD, die Reaktion war stärker, was aus der intensiveren Wärmebildung im Gewebe ohne weiteres verständlich erscheint. Bei Extremitätenneuralgien waren die Erfolge nicht wesentlich besser als mit der LWD; bei Trigeminusneuralgien wurden keine Besserungen, eher verstärkte Schmerzen beobachtet. Ebenso versagte die KWTh bei der Behandlung der Ischias. Es traten öfters, auch bei älteren Fällen, so heftige Reizzustände auf, daß die Behandlung abgebrochen werden mußte, oder der Befund blieb hartnäckig stationär. Bei leichteren nichtverschleppten Fällen waren wie bei anderen Wärmebehandlungen gute Besserungen zu verzeichnen, ohne daß hierbei den Kurzwellen eine wesentlich beschleunigende Heilwirkung zugeschrieben werden konnte. Bei frischen Ischiasfällen waren sowohl die Kurzwellen- wie auch die Langwellenerfolge fast ausnahmslos schlecht.

An sonstigen Weichteilerkrankungen wurden behandelt: Toxische und Stauungsödeme, Tendovaginitiden, Reizzustände am Periost und an Muskelperiostansätzen (Epikondylitis, Styloiditis), Periarthritis humeroscapularis; dabei

wurde eine wesentlich schnellere Resorption der Ödeme durch die KWTh beobachtet; bei der Tendovaginitis fibrinosa crepitans klangen die Schmerzen, die Schwellung und die Crepitation deutlich schneller ab. Erfolge meist mit  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  der Zahl der Langwellenbehandlungen. Auch bei der Periostitis, Epikondylitis, Styloiditis und Apophysitis war die schmerzstillende und reizbeseitigende Wirkung der Kurzwellen erheblich besser als die der Langwellen. Es wurden durchschnittlich nur  $\frac{2}{3}$  der Behandlungen wie mit Langwellen benötigt. Die Ergebnisse bei der Periarthritis humeroscapularis — ausgenommen die Bursitis calcarea subdeltoidea, die auf Langwellen wie Kurzwellen gut reagiert; es kommt hierbei zur Auflösung der Kalkausfällungen — waren nicht eindeutig; doch schien auch hier die Wirkung der Kurzwellen etwas günstiger als die der Langwellen zu sein.

Bei Spasmen der Bauchorgane, spastischer Obstipation, Gallenblasen- und Nierenkoliken war die KWTh der LWD weitaus überlegen. Die krampflösende und schmerzstillende Wirkung der Kurzwellen trat oft schlagartig ein.

Verwachsungsbeschwerden nach Operationen setzten auch der KWTh große Schwierigkeiten. Die Wirkung der Kurzwellen war nicht nennenswert besser als die der Langwellen. Viele Fälle blieben unbeeinflusst.

In der kombinierten Behandlung der Arthritis deformans mit HLM und UWM waren die Behandlungserfolge mit Kurzwellen nicht wesentlich günstiger als die mit Langwellen, dagegen zeigte die kombinierte Behandlung der Ischias mit UWM bei Verwendung der Kurzwellen deutlich günstigere Ergebnisse als mit Langwellen.

Trotzdem die KWTh die seinerzeit in sie gesetzten Erwartungen nicht ganz erfüllt hat, bedeutet sie fraglos gegenüber der LWD einen therapeutischen Fortschritt. Bei welchen Behandlungsgruppen aus dem chirurgisch-orthopädischen Grenzgebiet nach eigenen Erfahrungen keine besseren Heilerfolge als mit der LWD zu erwarten sind, wurde oben ausgeführt. Insbesondere sind dies die unspezifischen Gelenkentzündungen, die Arthritis deformans, die Ischias und Verwachsungsbeschwerden. Sonst ist der Wirkungseffekt auf dem vorliegenden Gebiet mit der KWTh durchschnittlich immer besser als mit der LWD. Bei der Frage der Anschaffung eines Hochfrequenzapparates kann daher die Entscheidung unschwer zugunsten der Kurzwellentherapie fallen. In der hiesigen Klinik wurde die LWD im Laufe der Zeit zwangsläufig aus den angeführten Gründen mehr und mehr durch die KWTh verdrängt und findet heute nur noch ausnahmsweise Verwendung.

Nach den neuesten Forschungen von PÄTZOLD, RAJEWSKY und SCHÄFER ist zu erwarten, daß mit den Ultrakurzwellen noch bessere Wirkungen erzielt werden, da diese tatsächlich eine selektive Tiefendurchwärmung erreichen sollen. „In bezug auf die Verteilung der Hochfrequenzenergie im Blut, in kolloidalen Suspensionen und Geweben ergibt sich im Ultrakurzwellengebiet eine deutliche Abhängigkeit von der Wellenlänge. Je kürzer die Wellenlänge ist, um so tiefgreifender ist die selektive Gewebsdurchwärmung. Da die Kurzwellenbehandlung bevorzugt lokal im Entzündungsgebiet angreift und die biophysikalischen Studien entsprechend der geforderten Tiefenwirkung optimale Wellenlängen ergeben haben, die aber dosimetrisch noch nicht erfaßt sind, ergibt sich für die diesbezügliche Erforschung ein großes Aufgabengebiet“ (W. RICHTER).

## 2. Wie verhält sich die Unterwassermassage in ihrer klinischen Wirkung zur Heißluftmassage?

In der Unfallchirurgie finden beide Verfahren reichlichste Anwendung, und zwar in der Nachbehandlung von Frakturen zur Beseitigung der regionären Gelenkversteifungen, der Weichteilödeme, der Muskelatrophie, ferner nach Luxationen, Gelenkdorsionen und Kontusionen. Die Behandlung der UWM kann früher begonnen werden als die Handmassage, da die Weichteile unter Wasser ohne Schmerzreaktion erhebliche Drucke auszuhalten vermögen. Der Behandlungsbeginn der UWM entspricht etwa dem Termin, zu dem im Bett die einfache HL-Behandlung eingeleitet wird mit dem Unterschied, daß hierbei neben der Hyperthermie gleich die Massage individuell dosiert zur Wirkung kommt, was zu erheblich schnellerer Heilung führt. Außerdem braucht man zum Heilerfolg mit der UWM eine geringere Zahl von Behandlungen als mit Heißluftmassage, zur Frakturbehandlung zwei Drittel bis die Hälfte, bei Luxationen, Dorsionen und Kontusionen durchschnittlich die Hälfte. Zudem ist der Erfolg mit UWM tiefgreifender. Während bei Frakturen schwererer Grade als Erfolg ungenügende Besserungen zu verzeichnen sind, erzielt die UWM Heilungen, in gleicher Weise bei Kontusionen. Bei Dorsionen und Luxationen fehlen während der Beobachtungsdauer Heilungen bei der HLM im III. Erkrankungsgrad, während die UWM solche aufweist. Auch bei Meniscusverletzungen führt die UWM-Behandlung schneller zum Ziel. Bei Muskelzerrungen und -prellungen braucht die UWM zum Heilerfolg nur stark ein Drittel der Behandlungszahl von HLM.

Bei traumatischem Muskelschwund tritt das Gefühl der Kräftigung und die objektive Zunahme des Muskelumfanges unter der UWM früher ein als mit HLM.

Bei der Behandlung der Thrombosen ist die UWM der HLM weit überlegen. Nach den vorliegenden Beobachtungen erreicht sie im vierten Teil der Zeit (d. h. mit einem Viertel der Behandlungen) dasselbe Ziel.

Bei Epikondylitis, Tendovaginitis und Bursitis war im Behandlungseffekt bei UWM und HLM kein Unterschied. Bei Epikondylitis brachten es beide Methoden nur zu Besserungen. Bei Reizzuständen der Sehnscheiden und Schleimbeutel erzielten beide mit annähernd derselben Behandlungszahl Heilungen. Bei schweren Graden war die Wirkung der UWM allerdings günstiger als die der HLM. Gegenüber der Kurzwellentherapie muß jedoch die Massagebehandlung in der Heilwirkung auf diese Krankheitszustände zurücktreten.

Bei Epiphysennekrosen war die Wirkung der UWM stärker als die der HLM; es wurden auch Heilungen beobachtet, während solche unter der Behandlung durch Heißluftmassage fehlten; allerdings ist eine größere Zahl von UWM-Behandlungen erforderlich.

Narbenbeschwerden nach Hautplastiken, Prellungen, Phlegmonen, Sehnennähten sind durch die UWM unvergleichlich günstiger zu beeinflussen; bei leichten und mittleren Fällen konnte mit UWM Beschwerdefreiheit erzielt werden; im übrigen brauchte die UWM durchschnittlich die halbe Behandlungszahl zum selben Besserungsgrad als die HLM.

Von orthopädischen Formabweichungen wurden mit beiden Methoden statische Insuffizienzen, Skoliosen, Kyphosen und Kyphoskoliosen sowie die verschiedensten Fußdeformitäten der Erwachsenen (Knick-, Platt-, Spreizfuß,

Hallux valgus, Hohlfuß, Spitzfuß) behandelt. Auch hier wurde durchweg bei der UWM mit etwa der Hälfte der Behandlungszahlen derselbe Erfolg wie bei der HLM erreicht. Eine Heilung im anatomischen Sinn konnte nicht erzielt werden; handelte es sich doch oft nur darum, Schmerzzustände zu beseitigen, die Muskulatur zu kräftigen und die Voraussetzungen für besondere orthopädische Maßnahmen (Einlagen, Stützapparat) zu schaffen.

Ganz auffallend ist der Wirkungsunterschied zwischen den beiden Verfahren bei der Arthritis deformans. Völlige Beschwerdefreiheit unter der HLM-Behandlung wurde nur beim I. Schweregrad beobachtet, während eine solche bei der UWM-Behandlung auch beim II., III. und IV. Grad eintrat. Vergleicht man die gleichen Erfolgsgrade miteinander, so zeigt sich durchschnittlich bei der HLM die doppelte Behandlungszahl wie bei der UWM. Nach Überwindung der Badereaktion, die im allgemeinen nach den ersten Behandlungen einsetzt und sich in vorübergehenden verstärkten Schmerzen am Krankheitsherd kundgibt, erreicht die UWM-Behandlung mit einem subjektiv zunehmenden Wohlgefühl ein Nachlassen der Schmerzen, Gefühl des Leichterwerdens in den betreffenden Gliedern, freiere Beweglichkeit, bessere Belastbarkeit, Schwund vorhandener Gelenkergüsse. Während manuelle Maßnahmen jeweils unangenehme Sensationen bzw. Schmerzen auslösen, erzeugt die UWM schon im Augenblick der Applikation subjektive Linderung, die der objektiven Besserung parallel geht. Falls beide Methoden zur Verfügung stehen, ist somit die UWM bei der Behandlung der Arthritis deformans das Verfahren der Wahl.

Bei rheumatischen Erkrankungen, beim rheumatischen Lumbago, bei Myalgien und Myogelosen ist mit UWM derselbe Behandlungserfolg mit zwei Dritteln bzw. der Hälfte der Behandlungen wie mit HLM erreichbar; bei schweren Fällen werden Heilungen erzielt, während HLM nur Besserungen aufweist.

Rumpf- und Extremitätenneuralgien (für die Anwendung bei Kopfneuralgien fehlt die technische Durchführungsmöglichkeit) sprechen auf UWM ebenfalls schneller als auf HLM an, auch ist der Erfolg tiefgreifender; bei UWM wurden Heilungen, bei HLM nur Besserungen beobachtet. Viel größer noch ist der Wirkungsunterschied der beiden Verfahren in der Behandlung der Ischias, gleichgültig, ob es sich um frischere oder um chronisch rezidivierende, um Wurzel- oder symptomatische Ischias handelt. Gerade bei hartnäckigen alten Fällen ist der Einfluß der UWM besonders deutlich. Mit der HLM konnte nur in leichten Fällen Heilung erzielt werden und dazu war das Mehrfache an Behandlungen von UWM notwendig. Die UWM führte auch bei schweren und alten Fällen zur Heilung, während die Patienten aus der HLM-Behandlung oft erfolglos entlassen werden mußten.

Unter den Nervenkrankheiten stehen periphere und spinale Lähmungen verschiedenster Genese zum Vergleich. Wie an anderer Stelle ausgeführt, ist hierbei schon das Wasser als solches durch Herabsetzung der Reizempfindlichkeit, Dämpfung der Muskelspannung und die Möglichkeit freierer aktiver Beweglichkeit der gelähmten Glieder durch Wegfall der eigenen Schwere für die Behandlung eine günstige Vorbedingung. Es ist deshalb nicht überraschend, daß mit der UWM in etwa der halben Zeit bzw. mit der halben Behandlungszahl derselbe Erfolg erzielt wird. Von Heilungen kann auf diesem Gebiet bei keinem Verfahren gesprochen werden.

Bei einer Reihe sonstiger Krankheiten: Infektarthritis, Gelenkrheuma, Gelenkplastiken, Unterschenkelulcus, Hautplastiken, Obstipation, intraabdominellen Adhäsionen, genitalen Dysfunktionen, nervösen Erschöpfungszuständen war der Behandlungserfolg mit UWM ein guter, während für die HLM keine Anwendungsmöglichkeit bestand oder ihre Anwendung erfahrungsgemäß keinen Erfolg erwarten ließ.

So ergibt sich aus dem Vergleich der beiden Massageverfahren, daß die UWM für sämtliche Indikationen der HLM angewandt werden kann, daß sie bei den meisten Krankheiten viel schneller und tiefgreifender zum Erfolg führt, daß ihr

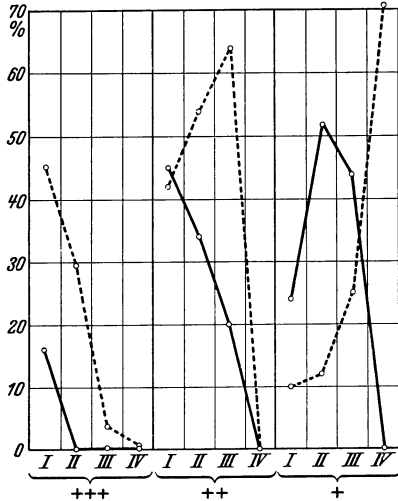


Abb. 26. Frakturen: Vergleichende Darstellung der „Heilungen“, „wesentlichen Besserungen“ und „Besserungen“ in den 4 Schweregraden bei UWM und HLM in Prozenten der Fallzahl der zugehörigen Schweregrade.

lungen mehr aufzuweisen. In ähnlicher Weise sind bei schwereren Erkrankungsgraden, wo Heilungen fehlen, prozentual die Besserungen bei UWM erheblich höher als bei HLM, so im III. Grad 64% „wesentlich gebessert“ bei UWM gegenüber 20% bei HLM, im IV. Grad 71% „gebessert“ bei UWM gegenüber 0% bei HLM.

### 3. Wie grenzen sich die Indikationsgebiete der Kurzwellentherapie (KWTh) und der Heißluftmassage (HLM) gegeneinander ab?

Direkte Vergleiche zwischen der Wärmewirkung der Kurzwellen und der Heißluft sind in größerem Maßstab nicht angestellt worden, da die Heißluft fast ausschließlich mit Handmassage kombiniert verwendet wurde. Die reine Heißluftbehandlung fand nur da Anwendung, wo bei bettlägerigen Kranken leichtere Wärmeapplikation angezeigt war, etwa zur postoperativen Anregung der Peristaltik, zur Lösung von Spasmen oder zur Resorption von Gelenkergüssen. Der grundlegende biologische Unterschied zwischen der Kurzwellen- und Heißluftwirkung ist der, daß die letztere eine Oberflächenhyperämie mit mehr oder weniger starker Hautrötung erzeugt, während bei den Kurzwellen die Wärme in der Tiefe der Gewebe zustande kommt. Wo bei der Heißluft eine Wirkung auf tiefere Gewebsabschnitte erfolgt, etwa Lösung von Gallensteinen, kommt diese

Indikationsgebiet außerdem umfassender als das der HLM ist, da sie starke Allgemeinwirkungen hervorbringt und bei einigen Krankheitsgruppen durchgeführt werden kann, wo die Anwendung der HLM nicht möglich ist.

Außer der bereits dargelegten schnelleren Heilung gleicher Krankheitsgruppen mit UWM ist auch der prozentuale Anteil an Heilungen bei den UWM-Fällen in sämtlichen Schweregraden ein viel größerer als bei den HLM-Fällen.

Dies sei am Beispiel der Frakturen gezeigt: Nimmt man die UWM-Fälle jedes Erkrankungsgrades und ebenso die HLM-Fälle jedes Erkrankungsgrades zu je 100% und drückt die zugehörigen Heilungen in Prozenten der Gradzahl aus, so ergibt sich folgende Kurve (Abb. 26): Bei Frakturen weist die UWM im I. Grad 45%, die HLM 16% Heilungen auf, die UWM also das Dreifache von HLM. Beim II. und III. Grad ist die Zahl der Heilungen bei UWM absteigend zwar geringer, aber die HLM hat schon vom II. Grad an überhaupt keine Heilungen mehr aufzuweisen.

wie bei jeder Oberflächenhyperämie: Lichtkasten, feuchtwarmen Packungen, heißem Bad, medikamentösen Einreibungen lediglich auf reflektorischem Wege zustande. Es handelt sich hierbei also um eine indirekte Wirkung gegenüber der direkten, örtlich abgrenzbaren Wärmebildung der Kurzwellen.

Ein Vergleich der Kurzwellen mit der Heißluftmassage ist nur bei bestimmten Krankheitsgruppen möglich, da für die HLM alle entzündlichen Prozesse, die mechanische Einwirkungen verbieten, ausscheiden. Bei für beide Methoden geeigneten Indikationsgebieten wird der größere oder geringere therapeutische Erfolg der einen Methode gegenüber der anderen davon abhängen, ob ausschließlich eine intensive Wärmebehandlung oder auch die mechanische Wirkung der Massage am Platz ist. Diese Wirkungsunterschiede der beiden Methoden bei gleichen Indikationsgebieten bestimmen im einzelnen Krankheitsfall und bei den in Frage kommenden Krankheitsgruppen die Wahl der Behandlungsmethode.

Es werden im folgenden nur die Gruppen herausgegriffen, bei denen ein größeres Vergleichsmaterial vorliegt. Das sind die traumatischen Muskel-, Knochen- und Gelenkschäden, rheumatische Erkrankungen, Neuritiden und Neuralgien, chronische Arthritiden, Reizzustände am Periost und Periostansätzen, an Schleimbeuteln und Sehnenscheiden. Bei Muskelzerrung und Muskelprellung ist die Heilwirkung und Heilungsdauer bei beiden Methoden annähernd gleich. Es kann die KWTh nur etwas früher angewandt werden, wenn die Weichteile gegen die mechanische Einwirkung der Massage noch empfindlich sind. Die Tiefendurchwärmung der Kurzwellen wird in diesem Stadium oft sehr angenehm empfunden; andererseits verpufft die reine Wärmewirkung ohne den reflektorischen tonisierenden Einfluß von mechanischen Maßnahmen. Je älter und hartnäckiger die Fälle sind, um so mehr tritt die Massage in den Vordergrund. Muskelhämatome sind eine Kontraindikation für die Massage, da hierdurch die Bildung der posttraumatischen Myositis ossificans gefördert wird. Überhaupt muß hierbei fallweise die Zuhilfenahme chirurgischer Maßnahmen (Punktion, Incision) erwogen werden.

Bei der Nachbehandlung von Knochenbrüchen und deren Folgeerscheinungen: Muskelschwund, Ödem, Versteifung der benachbarten Gelenke ist die HLM der KWTh überlegen. Die HLM braucht zum selben Erfolg durchschnittlich 75% der Behandlungszahl der KWTh.

Gelenkkontusionen und Distorsionen brauchen bei beiden Verfahren annähernd dieselbe Behandlungsdauer. Mit der KWTh kann im Stadium des Gelenkergusses begonnen werden, da sie resorptionsfördernd wirkt. In leichten Fällen führt sie also etwas rascher zum Ziel. Andererseits ist in schweren Fällen auf die Massagewirkung nicht zu verzichten, hier ist deren Einfluß für den Enderfolg oft maßgebend. Dies geht aus der größeren Behandlungszahl der KWTh gegenüber der HLM bei schweren Erkrankungsgraden hervor.

Für die rheumatischen Erkrankungen liegen die Verhältnisse ähnlich. In frischen Fällen wirkt die KWTh schmerzlindernd und spasmenlösend, in chronischen und schweren Fällen ist der Erfolg bei Verwendung der HLM besser; insbesondere bei Muskelhärtungen ist in der mechanischen Knetung ein wichtiger Heilfaktor zu sehen.

Bei Neuralgien und Neuritiden, insbesondere der Ischias, ist die Tiefendurchwärmung der KWTh der HLM überlegen; bei Neuralgien braucht man mit der KWTh nur  $\frac{3}{4}$  so viel Behandlungen wie mit HLM, bei der Ischias nur die halbe



Behandlungszahl. Es sei jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die KWTh für diese Erkrankungen nicht das Verfahren der Wahl ist, sondern nur im Vergleich mit der HLM Besseres leistet. Bei Reizzuständen an Periost und Periostansätzen (Epikondylitis, Styloiditis), an Sehnenscheiden und Schleimbeuteln ist die Wirkung der KWTh ebenfalls besser als die der HLM. Vorhandene Infiltrate werden schnell aufgesaugt, die Schmerzen schwinden bald bei gleichzeitiger Wiederkehr freierer Funktion. Es werden mit der KWTh durchschnittlich  $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$  so viel Behandlungen wie mit HLM zum selben Erfolg benötigt.

Bei den chronischen Arthritiden, insbesondere der Arthritis deformans, ist der Behandlungserfolg mit HLM besser als mit Kurzwellen. Häufig tritt nach der KWTh Verstärkung der Schmerzen auf. Es wurden einige Male vorübergehende Verschlimmerungen beobachtet. Die Heilwirkung ist allerdings mit beiden Methoden nicht überragend, insbesondere scheiden sie für schwere Erkrankungsgrade aus.

#### 4. Welche Stellung nimmt die Unterwassermassage (UWM) zur Kurzwellentherapie (KWTh) ein?

Im folgenden soll versucht werden, aus den Behandlungsergebnissen die Indikationen für die beiden Methoden abzuleiten und die Wirkungsgrenzen aufzuzeigen, andererseits festzustellen, ob und wobei die Methoden mit gleichen Erfolgsmöglichkeiten zur Anwendung kommen können.

Auf dem Gebiet der Unfallchirurgie kam die KWTh bei Knochen- und Gelenkverletzungen im ganzen wenig zur Anwendung. Die beobachteten Erfolge waren nicht überragend. Deshalb wurde im Interesse schnellster Behebung der Unfallfolgen zur wirksameren UWM gegriffen. Soweit die KWTh angewandt wurde, geschah es nur bei leichteren Erkrankungsgraden, und hier — bei Frakturen, Kontusionen und Distorsionen — war der Erfolg durchschnittlich nur halb so gut wie mit der UWM; man brauchte also rund die doppelte Behandlungszahl und beobachtete seltener Heilungen bzw. völlige Beschwerdefreiheit. Bei Muskelprellungen war die eineinhalbfache Behandlungszahl der UWM zum Erfolg notwendig.

Bei chronischen Gelenkprozessen fiel die Wirkung der KWTh gegenüber der UWM sehr ab. Subjektiv klagten die Kranken nach der Behandlung oft über verstärkte Schmerzen und Verschlimmerung der Bewegungsstörungen; bei chronischem Gelenkrheumatismus wurde mit der KWTh keine Besserung beobachtet, während die UWM mit einer größeren Zahl von Behandlungen bei leichten Fällen Beschwerdefreiheit und bei schwereren Erkrankungsgraden immerhin Besserungen zustande brachte.

Bei der Arthritis deformans erzielte die KWTh in leichten Fällen Beschwerdefreiheit, brauchte dazu allerdings die doppelte Behandlungszahl der UWM, bei mittelschweren Fällen erreichte sie nur Besserungen, ebenfalls mit der doppelten Behandlungszahl der UWM. Bei schweren Fällen blieb sie aber ohne Einfluß, während die UWM mit größerer Behandlungszahl Beschwerdefreiheit zu verzeichnen hatte.

Bei rheumatischen Muskelerkrankungen war die Wirkung der KWTh gut, aber auch hier brauchte man durchschnittlich die doppelte Behandlungszahl wie mit UWM.

Oberflächliche Extremitätenneuralgien sprachen auf KWTh und UWM in gleicher Weise gut an. Dagegen wurde bei den verschiedenen Formen der chronischen Ischias — die ganz akute wurde wegen schlechten Erfolges bei beiden Methoden ausgenommen — ein deutlicher Wirkungsunterschied zugunsten der UWM beobachtet; die Behandlung war bei der UWM nicht allein kürzer und subjektiv angenehmer, es traten auch Heilungen ein, während die KWTh nur zu Besserungen führte und bei schweren Fällen ganz versagte.

Bei Nervenkrankheiten: Peripheren Lähmungen, spinalen und cerebralen Erkrankungen, die sich für eine physikalische Behandlung besonders eigneten, war die UWM der KWTh überlegen, wenn auch Heilungen und wesentliche Besserungen mit ihr nur selten erzielt wurden. Ihrer Natur nach waren es meist progressive Prozesse (multiple Sklerose) oder Defektzustände (Apoplexie, Hemiplegie), bei denen es galt, bestehende Spasmen, Kloni und Reflexsteigerungen zu verringern oder die hypotonische, atrophische Muskulatur günstig zu beeinflussen. Dies gelang mit der UWM u. a. infolge des starken Auftriebes im Wasser weitaus am besten.

Bei statischen Störungen des Stützapparates und Deformitäten des Rumpf- und Beinskelets fehlen ausreichende Vergleichsuntersuchungen. Doch waren die Ergebnisse mit der UWM durchschnittlich so günstig, daß ihr fraglos die bessere Heilwirkung zuzusprechen ist.

Bei lokal bedingten Ödemen und Thrombosen hat die KWTh eine resorptionsfördernde Wirkung, aber die Wirkung der UWM ist durch den mechanischen Faktor der Massage stärker. Auch bei *Ulcus cruris* scheint die UWM anderen physikalischen Verfahren überlegen. Bei der Extremitätengangrän fehlen Vergleiche zwischen den beiden Verfahren. Die UWM versagte vollkommen. Es wäre denkbar, hierbei mit der KWTh durch Wärmereizung auf die Vasodilatoren eine günstige Wirkung zu erzielen.

Bei der Periarthritis humeroscapularis waren die Erfolge mit keiner der beiden Methoden befriedigend; ebensowenig bei der Epicondylitis humeri. Die KWTh scheint etwas überlegen, allerdings weisen beide Verfahren Versager auf. Tendovaginitis und Bursitis werden durch Kurzwellen schneller geheilt. Hierbei handelt es sich um Entzündungszustände, die auf intensive reine Wärmeapplikation günstiger reagieren als auf mechanische Einwirkungen.

Bei Stoffwechsel- und Entwicklungsstörungen des Knochensystems — Osteomalacie, Epiphysennekrosen — ist die Heilwirkung der UWM mit der röntgenologisch nachweisbaren relativ schnellen Kalkanreicherung der KWTh überlegen.

Posttraumatische und postoperative äußere Narben, z. B. narbige Verwachsungen an den Extremitäten nach Sehnennähten, reagieren auf UWM wie auf KWTh gut. Bei Hautplastiken, z. B. gestielten Hautfettlappenplastiken bei DUPUYTRENScher Kontraktur, ist die gelenkmobilisierende Wirkung der UWM allen anderen Verfahren überlegen.

Bei abdominellen Verwachsungen ist die Wirkung der KWTh mäßig, während bei der UWM ausgezeichnete Heilerfolge zu verzeichnen sind. Ebenso eindeutig sind die Behandlungserfolge der UWM bei den verschiedenen Formen der Obstipation. Röntgenkontrollen zeigen die regulierende Wirkung der UWM auf Darmtonus und Peristaltikablauf.

Bei endokrinen Stoffwechselstörungen wurden mit alleinigen physikalischen Maßnahmen keine eingreifenden Änderungen beobachtet.

Genitale Dysfunktionen und nervöse Erschöpfungszustände sind eine Domäne der UWM, weil hier die Allgemeinwirkungen ihr optimales Zusammenspiel finden.

### 5. Die Unterwassermassage und ihre Indikationen.

Vor nunmehr 5 Jahren wurde die UWM-Behandlung — richtiger wäre die Bezeichnung „Subaquale Wasserstrahltherapie“; die Methode ist jedoch unter dem obigen Namen bekannt geworden — an der Freiburger Klinik eingeführt, zunächst als bescheidener Versuch und mit berechtigter Zurückhaltung; war



Abb. 27. UWM-Apparatur Modell B 6.

es doch verwunderlich, daß trotz des Alters des Verfahrens seine Anwendung so wenig bekannt und verbreitet war. In einzelnen deutschen Badeorten fand es schon lange Jahrzehnte Anwendung, worüber ich bereits früher berichtete. Unmittelbare Veranlassung zur Einführung der Methode an der Freiburger Klinik waren die Berichte von K. HOFFNER über günstige Erfolge der Methode bei einer Reihe von Krankheiten, die einerseits einer energischen Badebehandlung, andererseits einer intensiven Massagetherapie zugänglich waren. HOFFNER selbst hatte seine Behandlungen genau wie andere Therapeuten mit Hilfe des vorhandenen hydrostatischen Leitungsdrukkes vorgenommen, ein Freiburger Ingenieur aber auf HOFFNERS Anregung eine Apparatur konstruiert, die es ermöglichte, die Behandlungsmethode unabhängig von den örtlichen Leitungsdrukverhältnissen durchzuführen. Ich hatte die Aufgabe, die Apparatur auf ihre medizinische Leistungsfähigkeit und das Verfahren auf seine klinische Anwendbarkeit nachzuprüfen, sowie klare Indikationen für die Methode auszuarbeiten. Die ersten Apparatmodelle waren in ihrer Leistung viel zu schwach; es stellte sich heraus, daß der menschliche Körper viel höhere Drucke auszuhalten vermag und als wirksame Dosis braucht, wie nach physikalischen Vorstellungen anzunehmen war. Eine Reihe technischer Verbesserungen der Apparatur führten schließlich zu dem jetzigen Modell B 6 (Abb. 27), das nach klinischer und technischer

Prüfung weitaus am leistungsfähigsten ist hinsichtlich des absoluten Minutenvolumens bei den einzelnen Düsen sowie der Druckwerte an der Körperapplikationsstelle.

Die Pumpe läuft gegenüber früher fast lautlos. Wesentlich ist die technische Änderung des Wasserlaufes in der Pumpe, die jetzt ohne die Feder der früheren Pumpe mit ihrer allmählichen Wirkungsabschwächung und ohne Gefährdung der Pumpe durch Überdruck bei Abdrosselung des Strahles einen dauernden konstanten Düsendruck gewährleistet. Die

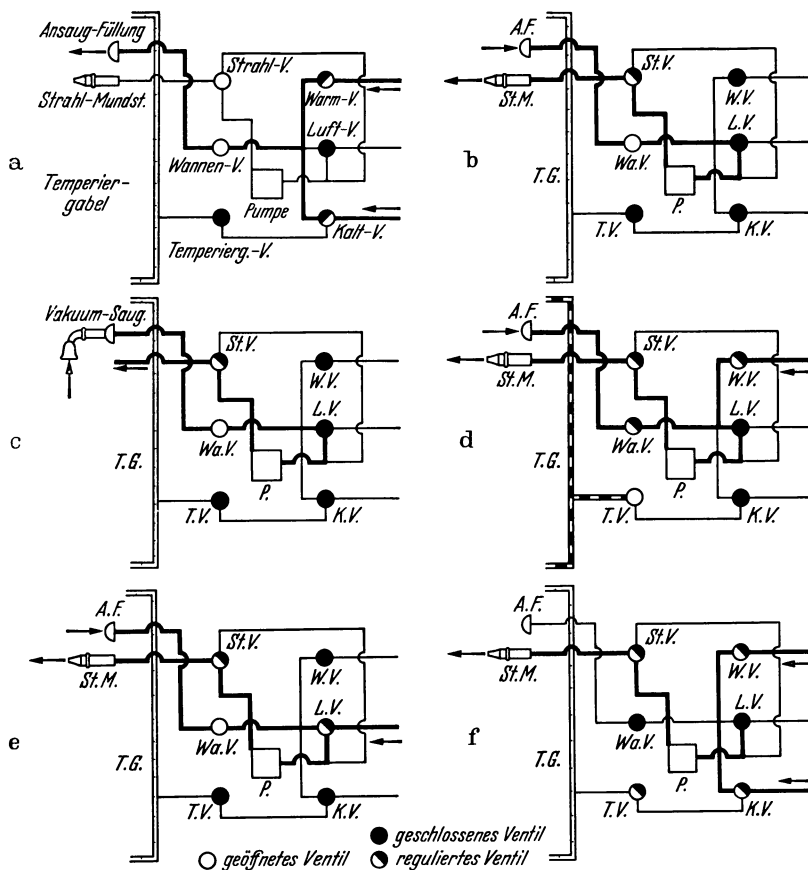


Abb. 28. Schaltschema der UWM-Apparatur Modell B 6.

Bedienung des Apparates ist vereinfacht durch Anbringung sämtlicher Schaltventile auf dem Deckel, die Stabilität erhöht durch die Umschaltmöglichkeiten bei laufender Pumpe, ohne daß dabei wie früher ein Pumpenvakuum entsteht. Die Abstimmbarkeit ist jetzt eine sehr feine und die Umschaltung der verschiedenen Wirkungseffekte kann so schonend vorgenommen werden, daß der Patient kaum etwas merkt. Durch den festen Einbau des Apparates zwischen Warm- und Kaltwasserleitung einerseits und Wanne andererseits fallen die bisher nötigen Schläuche mit Ausnahme des Strahlschlauches weg.

Ein Schaltschema (Abb. 28) orientiert genau über die einzelnen Schaltungen. Durch diese können vorgenommen werden:

- a) Wannenfüllung.
- b) Druckmassage mit kreisendem Wasserumlauf.
- c) Vakuummassage mit kreisendem Wasserumlauf.

d) Druckmassage mit kreisendem Wasserumlauf unter Zugabe von heißem oder kaltem Wasser aus der Leitung als Hitze- bzw. Kältedusche (Abkühlung des Wannenwassers durch Temperiergabel).

e) Druckmassage mit kreisendem Wasserumlauf unter Zugabe von Luft, Kohlensäure, Sauerstoff, damit verstärkter Vibrationswirkung bzw. Resorptionserhöhung gasförmiger Substanzen.

f) Verwendung von Leitungswasser mit oder ohne Zuhilfenahme der Pumpe.

Die jetzige Pumpe hat einen Motor von  $2\frac{1}{2}$  PS, wirft maximal 95 Minutenliter Wasser bei einem Düsenquerschnitt von 150 qmm aus; der maximale Düsendruck bei einem Düsenquerschnitt von 40 qmm beträgt 7 Atü, der maximale Applikationsdruck 45 kg auf 100 qcm Fläche, wobei diese Applikationsdrucke technische Werte darstellen, gemessen an einer Federwaage, und sich zusammensetzen aus der Beziehung zwischen ausgeschleuderter Minutenlitermenge, Düsendruck und optimalem Düsen-Körperabstand im Widerstandsmedium des Wassers. Für die Temperaturamplitude ist die Temperatur der zur Verfügung stehenden Warm- und Kaltwasserleitung maßgebend. Als Standardwanne wird eine 800 Liter fassende emaillierte Gußeisenwanne verwendet, in der der Kranke sich bequem liegend oder sitzend bewegen kann, mit weitzalibrigem Überlauf sowie festmontiertem Kühling unterhalb des Wasserspiegels, so daß eine Überhitzung oder Verbrühung des Patienten mit Sicherheit zu vermeiden ist. Durch die große Wanne hat man für die Massagebehandlung sämtlicher Körperteile sowie für aktive und passive Bewegungsübungen des Patienten Spielraum, außerdem kommt eine ausgiebige Entspannung der Weichteile, insbesondere der Muskulatur, durch den starken Außendruck infolge der großen Wassermenge zustande. Zur Arbeitserleichterung für den Masseur wurde die Wanne auf einem Sockel hochgestellt.

Die Wirkungsweise der UWM, im besonderen die biologischen Wirkungen auf den Gesamtorganismus, wird in einer besonderen Arbeit dargelegt; es sei hier nur daran erinnert, daß schon das gewöhnliche Warmwasserbad eine Reihe von Wirkungen entfaltet: Beeinflussung der Haut- und Körpertemperatur, der Hautdurchblutung, der Atmung, des Kreislaufes, des Stoffwechsels, des Blutes, der inneren Sekretion, des Nervensystems. BOHNENKAMP hat neuerdings auf die Bedeutung der Haut als des Empfangsorgans für die Wirkung des Bades hingewiesen und die Simultanerregung der Hautsinnespunkte mit der gegenseitigen Reizverstärkung zum Ausgangspunkt wichtiger Untersuchungen gemacht — unabhängig von BOHNENKAMP und etwa gleichzeitig wurde von HORSCH auf die Wichtigkeit dieser Verhältnisse bei der UWM hingewiesen —; er stellte fest, daß die Einwirkung jedes Bades auf zentral-nervöse Vorgänge auf dem Wege über die Berührungs- und Temperaturempfänger der Haut erfolgt und nach dem Gesetz der Reizverstärkung in Abhängigkeit von der Zahl simultan erregter Reizeempfänger in der Haut steht. Ferner wies er auf den verstärkten Strahlungsverlust der Körperoberfläche durch das Warmbad hin, der nach dem STEFAN-BOLZMANNschen Gesetz proportional der Differenz der 4. Potenzen der absoluten Temperaturen von Körper und Umgebung ist, wonach schon geringe Körpertemperaturerhöhungen sich stark auswirken; Untersuchungen über Warmbäder mit verschiedenen Zusätzen bestätigten dies. Beim Kohlensäure- und Saluminbad fanden sich die stärksten und längst anhaltenden Strahlungsverluste.

Bei der UWM in ihrer Eigenschaft als kombinierte physikalische Behandlungsmethode: Warmbad mit beliebig verstärkbarer Hitzezufuhr und dem mechanischen Faktor stark dosierbarer Massage sind diese Einwirkungen in erhöhtem Maße nachzuweisen.

Die Technik der UWM wird als bekannt vorausgesetzt. Ich verweise hier auf meine früheren Arbeiten. Es ist selbstverständlich, daß als Personal nur geschulte Masseur bzw. Bademeister verwendet werden dürfen, die die Handmassage beherrschen, richtige anatomische Vorstellungen haben und sachgemäß

in der technischen Durchführung der UWM unterwiesen sind. Ferner ist zu beachten, daß im allgemeinen — in der Stärke abhängig von Alter, Konstitution und jeweiliger Körperverfassung — bei schmerzhaften Prozessen, z. B. Arthritis deformans, eine Herdreaktion, wahrscheinlich infolge verstärkter örtlicher Durchblutung, auftritt, die als Badereaktion aufzufassen ist und sehr schnell abklingt.

Mehrfach wurde von außenstehenden Ärzten die Befürchtung einer Keimübertragung (Eitererreger, Typhusbacillen) durch das Badewasser bzw. die Pumpe geäußert. Dies ist nach den bisherigen praktischen Erfahrungen mit Sicherheit abzulehnen.

Es wurden viele tausend Behandlungen an der Freiburger Klinik verabreicht, ohne daß je eine Infektion zustande gekommen wäre. Auch hält der Freiburger Hygieniker Geheimrat UHLENHUTH unter den gegebenen Vorsichtsmaßnahmen eine Infektion für unmöglich, von seiten der Wanne deshalb, weil die Wanne regelmäßig nach jeder Behandlung mit 60—70° heißem Wasser ausgespült und mit Schmierseife mechanisch gereinigt wird, von seiten des von der Wanne zur Pumpe führenden Schlauch- bzw. Rohrstückes und von seiten der Pumpe selbst deshalb, weil bei den etwa hängenbleibenden Keimen erstens die Verdünnung in den dauernd zu- und wegfließenden Wassermengen zu groß zur Wirkungsentfaltung ist und zweitens die fraglichen Keime durch das heiße Wasser in ihrer Vitalität weitgehend geschädigt bzw. abgetötet werden. Zu der mechanischen und thermischen Reinigung wurde auf UHLENHUTHs Rat noch eine chemische Desinfektion mit Trosilin (I. G.-Farben AG.) hinzugefügt: Durchspülung der Pumpe nach jeder Behandlung.

Trosilin wird in fester Form in den Handel gebracht (Molkereizeitung Hildesheim 1932, Nr 112), hat einen Alkalititer von 56% und Gehalt an aktivem Chlor von 8%. Der Chlorabfall des trockenen Produkts während dreimonatiger Lagerung ist unwesentlich, Einzelmetalle bleiben bei Einwirkung von 0,25-, 0,5- und 1%iger Lösung völlig unverändert. Metallkombinationen werden durch 0,5%ige Lösungen bei 50° C nicht sichtbar angegriffen und erleiden keine bzw. nur eine sehr geringe Gewichtsänderung innerhalb der Fehlergrenze. Im bakteriologischen Laboratoriumsversuch (Leinenläppchenmethode) zeigt Trosilin bei einer Versuchstemperatur von 50° C bei 0,1%iger Lösung sehr gute Abtötungswirkung gegenüber Mikroorganismen (*Bacterium coli*, als Sporenbildner ein *Mesentericusstamm*). Bei 20° C wird *Bacterium coli* bei Anwendung einer 0,5%igen Lösung mit Sicherheit abgetötet.

Die bakteriologische Prüfung des Trosilins zur Apparatreinigung wurde an Molkereiparaten verschiedener Art durchgeführt (Erhitzer, Rohrleitungen, Kühler, Pumpen). Die Prüfung erfolgte sowohl nach dem Weichverfahren (Stehenlassen der mit Reinigungslösung gefüllten Apparaturen während eines längeren Zeitraumes) als auch nach dem Umwälzverfahren, bei dem die Reinigungslösung kürzere Zeit durch die Apparatur hindurchgepumpt wird. Es wurden Versuche mit 0,5- und 0,25%igen Lösungen und in allen Versuchen Keimzahlbestimmungen der Vorspülwassers, der Reinigungslösung und des Nachspülwassers vorgenommen. In allen Fällen wurde sehr gute Reinigungs- und Keimabtötungswirkung erzielt.

Praktische Anwendung des Trosilins: Aus dem festen Produkt Herstellung einer 5%igen Stammlösung, durch weitere Verdünnung mit heißem Wasser 0,25%ige Gebrauchslösung. Kosten für 100 Liter 0,25%iger Gebrauchslösung betragen bei einem Preis von 60.— RM für 100 kg Trosilin einschl. Verpackung ab Bitterfeld rd. 16 Pfg.

Ein anfänglicher Mißstand bei der Ordination der Unterwassermassage bestand in der Unmöglichkeit, dem Masseur genaue Anweisungen über die Stärke der Applikationsdrucke zu geben, während dies bezüglich der Strahltemperatur leichter möglich war, da hier durch die Schmerzreaktion des Patienten



Für die praktische Ordination ergeben sich 3 Behandlungsgruppen je nach der Stärke der Applikationswerte.

Gruppe I. Sie umfaßt schwache Applikationswerte von 0—10 im Feld 1. Anwendung: Bei Thrombosen, Thrombophlebitiden, Ulcera.

Gruppe II. In ihr liegen die mittleren Applikationswerte von 10—30 im Feld 2. Anwendung: Bei Neuritiden, Neuralgien, Rheuma, Myalgien, Muskelschwund, Distorsionen, Kontusionen, Folgezuständen nach Frakturen, Ödemen, Lymphstauungen, postoperativen Adhäsionen, chronischer Obstipation, Dysmenorrhöe, postklimakterischen Erscheinungen, Impotenz, Haltungsanomalien (Kyphose, Skoliose, postklimakterischem Haltungsverfall), Lähmungen, nervösen und psychischen Erregungs- und Erschöpfungszuständen.

Gruppe III. In ihr liegen die starken Applikationswerte über 30 im Feld 3. Anwendung: Bei den verschiedenen Arthritisformen, Gelenkversteifungen, Myogelosen, Narben, Ischias Fettsucht.

Bei Gruppe I soll hauptsächlich Flächenwirkung (weite Düsen, Feld 1), bei Gruppe II kombinierte Flächen- und Tiefenwirkung (mittlere Düsen, Feld 2), bei Gruppe III hauptsächlich Tiefenwirkung (enge Düsen, Feld 3) erzielt werden.

Bei rheumatischen, neuralgischen und arthritischen Erkrankungen soll der Strahl möglichst heiß sein, bei den übrigen Erkrankungen spielt die Temperatur eine geringere Rolle und kann individuell variiert werden.

Die ärztliche Ordination wird z. B. lauten für Ulcus cruris (Gruppe I, Feld 1 — Applikationswert 9): Düse 100, 0,5 Atü, Temperatur 60° und darüber. Für chronische Obstipation (Gruppe II, Feld 2 — Applikationswert 25): Düse 70, 2 Atü, Temperatur 40°. Für Gelenkversteifung (Gruppe III, Feld 3 — Applikationswert 35): Düse 40, 4,5 Atü, Temperatur 50°.

Die Angabe des Applikationswertes bei der Ordination ist überflüssig, weil dieser sich in der Tabelle aus Düsenquerschnitt und Druck zwangsläufig ergibt.

Im folgenden soll über die klinischen Ergebnisse bei 1346 mit UWM behandelten Fällen aus den verschiedensten Krankheitsgebieten berichtet werden. Sie machen bei den vergleichenden Untersuchungen der vorliegenden Arbeit 35,2% der Gesamtfälle der physikalisch-therapeutischen Abteilung aus. Die genaue Verteilung auf die einzelnen Krankheitsgruppen und Untergruppen ist aus Tabelle 87 ersichtlich.

Tabelle 87. Fallverteilung der UWM auf die einzelnen Krankheitsgruppen.

Krankheitsgruppen	Fallzahl		
I. Traumatische Knochen und Gelenkstörungen			
1. Frakturen . . . . .	190	= 14,1%	} 27,4%
2. Luxationen . . . . .	22		
3. Kontusionen . . . . .	70		
4. Distorsionen . . . . .	72		
5. Meniscusläsionen . . . . .	15		
II. Weichteiltraumen			} 1,4%
1. Muskelzerrungen, Prellungen . . .	12		
2. Muskelschwäche . . . . .	6		
III. Arthritiden			} 25,5%
1. Arthritis deformans . . . . .	282	= 21%	
2. Gelenkrheuma . . . . .	20		
3. Sonstige Arthritiden . . . . .	20		
4. Gelenkversteifungen . . . . .	16		
5. Gelenkplastiken . . . . .	5		
Gesamtfälle UWM	730		54,3%



Tabelle 87 (Fortsetzung).

Krankheitsgruppen	Fallzahl	
Übertrag	730	54,3%
IV. Rheumatische Erkrankungen . . . . .	119	8,8%
V. Neuralgien, Ischias		
1. Neuralgie . . . . .	52	} 10,4%
2. Ischias . . . . .	88	
VI. Organische Nervenkrankheiten		
Lähmungen . . . . .	25	1,9%
VII. Statische Störungen und Deformitäten		
1. Statische Insuffizienzen . . . . .	23	} 3,8%
2. Wirbeldeformitäten . . . . .	8	
3. Fußdeformitäten . . . . .	20	
VIII. Zirkulationsstörungen		
1. Ödeme . . . . .	58	} 6,2%
2. Thrombosen . . . . .	12	
3. Ulcus . . . . .	12	
4. Gangrän . . . . .	2	
IX. Entzündungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel		
1. Epicondylitis . . . . .	2	} 0,9%
2. Periarthritis . . . . .	4	
3. Tendovaginitis, Bursitis . . . . .	6	
X. Knochenwachstumsstörungen		
1. Epiphysennekrosen . . . . .	9	} 0,8%
2. Osteomalacien . . . . .	2	
XI. Narbige Hautveränderungen		
1. Hautplastiken . . . . .	12	} 2,2%
2. Narbenbeschwerden . . . . .	18	
XII. Adhäsionsbeschwerden, chronische Obstipation		
1. Obstipation . . . . .	23	} 6,9%
2. Adhäsionen . . . . .	70	
XIII. Fettsucht . . . . .	17	1,3%
XIV. Genitale Dysfunktionen . . . . .	22	1,6%
XV. Funktionelle nervöse Störungen . . . . .	12	0,9%
Gesamtfälle UWM	1346	100,0%

Es stellen demnach die Unfallchirurgie, die Arthritiden und die neuralgisch-rheumatischen Erkrankungen (Gruppe I—V) mit 73,5% der Fälle das Hauptkontingent der UWM-Behandlung dar. Dies entspricht annähernd dem Prozentsatz, der von den Gesamtfällen der physikalischen Therapie auf diese Krankheitsgruppen entfällt: 80,3%. Die etwas höhere prozentuale Beteiligung der Gesamtfälle an diesen Gruppen kommt dadurch zustande, daß die UWM noch Behandlungsgruppen und Indikationen enthält, die bei den anderen Methoden teils fehlen oder zahlenmäßig schwächer besetzt sind (Gruppe VIII, XII—XV); (Abb. 29).

Die universale Anwendungsweise der UWM ist ersichtlich aus der prozentualen Beteiligung an jeder Krankheitsgruppe im Verhältnis zu den übrigen

Behandlungsmethoden (Tabelle 88). Die UWM beteiligt sich als Behandlung an sämtlichen Krankheitsgruppen, und zwar nur bei einer Gruppe mit unter 20%.

Tabelle 88. Prozentuale Beteiligung der UWM an den einzelnen Krankheitsgruppen im Vergleich zur Gesamtheit der Behandlungsmethoden.

Krankheitsgruppe	Prozentuale Beteiligung der UWM
I. Traumatische Knochen- und Gelenkstörungen . . . . .	23,7
II. Weichteiltraumen . . . . .	27,3
III. Arthritiden . . . . .	36,8
IV. Rheumatische Erkrankungen . . . . .	50
V. Neuralgien, Ischias . . . . .	50,5
VI. Organische Nervenkrankheiten . . . . .	49
VII. Statische Störungen und Deformitäten . . . . .	24,6
VIII. Zirkulationsstörungen . . . . .	75
IX. Entzündungen der Sehnscheiden und Schleimbeutel . . . . .	11,5
X. Knochenwachstumsstörungen . . . . .	35,5
XI. Narbige Hautveränderungen . . . . .	38,9
XII. Adhäsionsbeschwerden, chronische Obstipation . . . . .	78,8
XIII. Fettsucht . . . . .	100
XIV. Genitale Dysfunktionen . . . . .	100
XV. Funktionelle nervöse Störungen . . . . .	100

Die folgende Abb. 29 veranschaulicht die Beziehungen zwischen der prozentualen Beteiligung sämtlicher UWM-Fälle an den 15 Krankheitsgruppen (dick ausgezogene Kurve) und dem prozentualen Fallanteil der UWM im Verhältnis zur Gesamtfallzahl jeder der 15 Krankheitsgruppen (dünn ausgezogene Kurve).

Die UWM-Fälle verteilen sich mit 73,5% auf die Gruppen I—V, die Gesamtfälle mit 80,3% auf diese Gruppen, während der Rest der UWM-Fälle mit 26,5% auf die Gruppen VI—XV und die restliche Gesamtfallzahl mit 19,7% auf diese Gruppen entfallen. Insgesamt betragen die UWM-Fälle 35,2% der Gesamtfallzahl. Bei einigen Gruppen ist die UWM im Vergleich zu anderen Methoden prozentual sehr stark vertreten trotz geringer absoluter Fallzahl (Gruppe VIII, XII—XV), weil hierbei für andere Methoden keine Indikation vorlag.

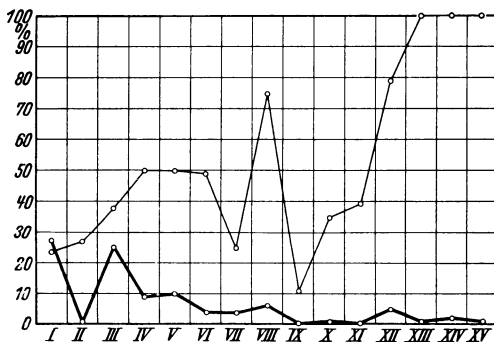


Abb. 29. Die römischen Ziffern der Abszisse bedeuten die 15 Krankheitsgruppen, die arabischen Ziffern der Ordinate die Prozentzahlen. Die ausgezogene Kurve entspricht der prozentualen Verteilung der UWM-Fälle auf die einzelnen Krankheitsgruppen, die gestrichelte Kurve dem prozentualen Anteil der UWM an der Gesamtfallzahl jeder Krankheitsgruppe.

Die folgende Tabelle 89 gibt einen Überblick über den Anteil, den die UWM am Gesamtmaterial der physikalischen Therapie (Spalte I), an den schweren Fällen des Gesamtmaterials (Spalte II) und an den schweren Fällen ihres eigenen Materials (Spalte III) hat. Aus Spalte IV sind die UWM-Heilungen, bezogen auf die Gesamtheilungen aller Methoden, ersichtlich, aus Spalte V die Heilungen

Tabelle 89. Prozentuale Beteiligung der UWM am Gesamtmateriale und ihr Anteil an den Heilungen.  
 (Wo Querstriche stehen, sind im betreffenden Schweregrad keine Fälle vorhanden.)

In der oberen Reihe die jeweils zugehörigen absoluten Zahlen.

Krankheitsgruppen	Spalte I % der Gesamt- fälle	Spalte II % der schweren Fälle gesamt	Spalte III % der schweren Fälle des UWM- Materiale	Spalte IV auf Gesamtheilungen bezogen					Spalte V auf eigene Fälle bezogen											
				Heilung gesamt	Heilung I. Grad	Heilung II. Grad	Heilung III. Grad	Heilung IV. Grad	% Gesamt- heilung eig. Fälle	Heilung I. Grad	Heilung II. Grad	Heilung III. Grad	Heilung IV. Grad							
I.																				
1. Frakturen	190/693 27,4 %	III/IV 63/229 27,5 %	63/190 33,1 %	45/71 63,4 %	17/38 44,7 %	26/30 86,7 %	2/3 66,7 %	0/0 0 %	45/190 23,7 %	17/38 44,7 %	26/89 29,3 %	2/56 3,6 %	0/7 0 %							
2. Luxationen	22/96 22,9 %	II/III 20/74 27 %	20/22 91 %	12/26 46,1 %	2/5 40 %	8/14 57,1 %	2/7 28,6 %	—	12/22 54,5 %	2/2 100 %	8/15 53,3 %	2/5 40 %	—							
3. Kontusionen	70/245 28,6 %	III/IV 54/137 39,4 %	54/70 77,1 %	46/86 53,5 %	16/36 44,4 %	26/34 76,5 %	4/16 25 %	—	46/70 65,7 %	16/16 100 %	26/41 63,4 %	4/13 30,8 %	—							
4. Distorsionen	72/470 15,3 %	III/IV 36/151 23,8 %	36/72 50 %	44/123 35,8 %	22/67 32,8 %	17/40 42,5 %	5/16 31,3 %	—	44/72 61,1 %	22/36 61,1 %	17/29 58,6 %	5/7 71,4 %	—							
5. Meniscusläsionen	15/52 28,8 %	II 8/25 30,8 %	8/15 53,3 %	8/16 50 %	5/8 62,5 %	3/7 42,8 %	0/1 0 %	—	8/15 53,3 %	5/7 71,4 %	3/6 50 %	0/2 0 %	—							
II.																				
1. Muskelzerrung und -prellung	12/50 24 %	II 6/9 66,7 %	6/6 100 %	2/7 28,6 %	0/3 (0 %)	2/4 50 %	—	—	2/6 33,3 %	0/0 (0 %)	2/6 33,3 %	—	—							
2. Muskelschwäche	6/16 37,5 %	III/IV 98/177 55,4 %	98/282 34,8 %	52/78 66,7 %	14/30 46,7 %	23/29 80 %	14/18 77,8 %	1/1 1 Fall	52/282 18,4 %	14/56 25 %	23/128 17,9 %	14/86 16,3 %	1/12 8,3 %							
III																				
1. Arthritis deformans	282/786 35,9 %	II/III 17/24 70,8 %	17/20 85 %	1/1 1 Fall	1/1 1 Fall	0/0 0 %	0/0 0 %	—	1/20 5 %	1/3 1 Fall	0/10 0 %	0/7 0 %	—							
2. Gelenkrheuma	20/30 66,7 %	III/IV 19/43 44,2 %	19/20 95 %	0/0 0 %	—	—	—	—	0/0 0 %	—	—	—	nur gebessert							
3. Sonstige Arthritiden	45/5 %	III/IV 16/30 8/30	8/16 50 %	1/8 12,5 %	0/1 (0 %)	1/3 33,3 %	0/4 0 %	0/0 0 %	3/16 6,3 %	0/0 (0 %)	1/8 12,5 %	0/3 0 %	0/5 0 %	—						
4. Gelenkversteifungen	25/8 %	III/IV 5/10 50 %	5/5 100 %	0/0 0 %	—	—	—	—	0/5 0 %	—	—	—	wesentlich gebessert							
5. Gelenkplastiken	50 %	II 58/111 52,2 %	58/119 48,7 %	60/95 63,2 %	27/43 62,8 %	33/52 63,5 %	—	—	60/119 50 %	27/61 44,3 %	33/58 56,9 %	—	—							
IV.																				
Rheuma	119/237 50 %	II 44/74 59,5 %	44/52 84,6 %	14/20 70 %	2/8 25 %	12/12 100 %	—	—	14/52 26,9 %	2/8 25 %	12/44 27,3 %	—	—							
V.																				
1. Neuralgien	52/119 43,7 %	III/IV 34/61 55,7 %	34/88 38,6 %	40/55 72,7 %	7/11 63,6 %	18/20 90 %	13/21 61,9 %	2/3 66,7 %	40/88 45,5 %	7/14 50 %	18/40 45 %	13/24 54,2 %	2/10 20 %							
2. Ischias	88/158 55,7 %	II 25/51 49 %	25/51 100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	wesentlich gebessert							
VI.																				
Lähmungen	25/51 49 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—							

VII.	1. Statische Insuffizienz	23/50	II	9/23	11/14	9/10	2/4	—	—	11/23	9/14	2/9	—	
		46 %	9/15	33,1 %	78,6 %	90 %	50 %	—	—	47,8 %	64,3 %	22,2 %	—	
		8/51	III/IV	3/8	0/12	0/7	0/3	0/2	0/0	0/8	—	nur gebessert	—	
VIII.	2. Wirbeldeformitäten	15,7 %	3/18	37,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	—	—	—	
		20/106	III/IV	8/20	10/31	2/9	5/9	2/12	1/1	10/20	2/2	5/10	2/6	1/2
		18,9 %	20,5 %	40 %	32,3 %	22,2 %	55,5 %	16,7 %	100 %	50 %	100 %	50 %	33,3 %	50 %
VIII.	3. Fußdeformitäten	58/74	II/III	36/58	19/20	10/11	9/9	0/0	—	19/58	10/22	9/29	0/7	—
		78,4 %	76,6 %	62 %	95 %	90,9 %	100 %	100 %	0 %	32,8 %	45,5 %	31 %	0 %	—
		12/24	II/III	8/12	6/8	3/3	3/4	0/1	—	6/12	3/4	3/8	0/0	—
VIII.	1. Zirkuläre Ödeme	50 %	8/15	66,7 %	75 %	100 %	75 %	0 %	—	6/12	3/4	3/8	0/0	—
		12/12	53,3 %	66,7 %	100 %	100 %	—	—	—	6/12	75 %	37,5 %	0 %	—
		100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	—	—	50 %	—	—	—	—	—
VIII.	2. Thrombose	2/2	II	2/2	0/0	—	—	—	—	0/2	—	—	—	—
		100 %	100 %	100 %	0 %	—	—	—	—	0 %	ungebessert	—	—	—
		2/15	II	2/2	0/2	0/2	0/0	0/0	—	0/2	—	kaum gebessert	—	—
IX.	1. Epikondylitis	13,3 %	2/4	100 %	0 %	—	—	—	—	0/2	—	—	—	
		4/34	50 %	0/4	0/0	0/—	0/0	0/0	—	0/4	0/4	0/0	0/0	kaum gebessert
		11,8 %	II/III	0/4	0/0	0/—	0/0	0/0	—	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
IX.	2. Periarthritis humero-scapularis	6/55	II	2/6	6/14	4/10	2/4	—	—	6/6	4/4	2/2	—	—
		10,9 %	18,2 %	33,3 %	42,9 %	40 %	50 %	—	—	100 %	100 %	100 %	—	—
		9/29	II/III	8/9	1/1	1/1	0/0	0/0	—	1/9	1/1	0/8	0/0	—
IX.	3. Tendovaginitis und Bursitis	31 %	8/22	88,9 %	0/0	1 Fall	0 %	0 %	—	11,1 %	1 Fall	0 %	—	
		100 %	36,4 %	0 %	0 %	1 Fall	0 %	0 %	—	0 %	0 %	0 %	—	
		2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	2 Fälle
X.	1. Epiphysennekrosen	12/14	II/III	5/5	100 %	—	—	—	—	5/12	—	—	—	
		85,7 %	100 %	—	—	—	—	—	—	41,7 %	—	—	—	
		18/63	28,6 %	11/18	3/4	2/3	1/1	0/0	—	3/18	2/7	1/9	0/2	—
X.	2. Osteomalacie	28,6 %	11/36	61,1 %	75 %	66,7 %	100 %	—	—	16,7 %	28,6 %	11,1 %	0 %	—
		2 Fälle	30,6 %	61,1 %	75 %	66,7 %	100 %	—	—	16,7 %	28,6 %	11,1 %	0 %	—
		2 Fälle	30,6 %	61,1 %	75 %	66,7 %	100 %	—	—	16,7 %	28,6 %	11,1 %	0 %	—
XI.	1. Hautplastiken	23/23	16/16	16/23	11/11	—	—	—	—	11/23	3/7	2/6	6/10	—
		100 %	100 %	69,6 %	100 %	—	—	—	—	47,8 %	42,9 %	33,3 %	60 %	—
		70/95	73,7 %	53/68	19/23	8/8	9/13	2/2	—	8/70	8/17	3/41	2/12	—
XI.	2. Narbenbeschwerden	73,7 %	77,9 %	75,7 %	82,6 %	100 %	69,2 %	100 %	—	27,1 %	47 %	22 %	16,7 %	—
		100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	—
		100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	100 %	—
XII.	1. Obstipation	22/22	22/22	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XII.	2. Adhäsionen	12/12	12/12	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XIII.	Fettsucht	17/17	17/17	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XIV.	Genitale Dysfunktionen	22/22	22/22	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XV.	Funktionelle nervöse Störungen	12/12	12/12	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		100 %	100 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Schwergrad: III + IV bei 4 Graden, II + III bei 3 Graden, II bei 2 Graden. Die Querstriche bedeuten Fehlen der betreffenden Erkrankungsgrade.

der UWM beim eigenen Material, sowohl der Gesamtheilungsprozentsatz wie der bei den einzelnen Schweregraden.

Bei fast sämtlichen Krankheitsgruppen ist der Prozentsatz der UWM an den schweren Krankheitsgraden des Gesamtmaterials höher als am Gesamtmaterial insgesamt, ein Beweis, daß die UWM von vornherein mit Vorzug zur Behandlung der schweren Krankheitsgrade gewählt wurde. Dies bestätigt sich weiter durch die Tatsache der noch viel höheren prozentualen Besetzung der schweren Krankheitsgrade durch die UWM beim eigenen Material; bei vielen Krankheitsgruppen hat die UWM fast nur schwere Krankheitsgrade aufzuweisen, durchschnittlich jedenfalls bei über 50% ihrer Fälle. Davon ausgenommen sind nur einige Krankheitsgruppen (Spalte III), bei denen die UWM relativ viel leichte Fälle hat. Sie nimmt hierbei trotzdem einen hohen Prozentsatz der schweren Fälle des Gesamtmaterials ein, weil die übrigen Behandlungsmethoden hier fast nur leichte Fälle aufweisen.

Folgerichtig sinken die Heilungsziffern der UWM beim eigenen Material (Spalte V) mit zunehmendem Schweregrad. Einige Male fehlen Heilungen im IV. Grad. Bei einigen Gruppen sind in den schweren Graden höhere Heilungsziffern vorhanden (Spalte V). Dies rührt davon her, daß bei den leichten Graden die Kranken nach kurzer Behandlung — wahrscheinlich infolge Beschwerdefreiheit — nicht mehr kamen und diese Fälle als ungebessert registriert wurden.

Durchweg ist der Prozentsatz der UWM-Heilungen am Gesamtmaterial (Spalte IV) unverhältnismäßig viel höher als die prozentuale Beteiligung der UWM am Gesamtmaterial (Spalte I) — bei vielen Gruppen über 50%, während die UWM am Gesamtmaterial sich mit nur 35,2% beteiligt —, ein zahlenmäßiger Beweis für die gute Heilwirkung der UWM im Vergleich zu anderen physikalischen Methoden.

Entsprechend der prozentualen Mehrbeteiligung der UWM an den schweren Fällen des Gesamtmaterials (Spalte II) entfällt auch auf die UWM bei den Gesamtheilungen (Spalte IV) ein höherer Heilungsprozentsatz auf die schweren Krankheitsgrade als auf die leichten.

Entsprechend der etwas stärkeren prozentualen Besetzung der Gruppen I—V durch sämtliche Behandlungsmethoden gegenüber der Besetzung dieser Gruppen durch die UWM hat die UWM hier nur 32,2% der Fälle dieser Gruppen, in den Gruppen VI—XV aber 47,5% der Gesamtfallzahl dieser Gruppen. Auf die überwiegende oder ausschließliche Besetzung einzelner Krankheitsgruppen durch die UWM wurde bereits hingewiesen.

In Tabelle 90 sind die Behandlungszahlen eingetragen, die bei den einzelnen Krankheitsgruppen in den verschiedenen Schweregraden mit der UWM zum Heileffekt notwendig sind. Soweit in den gleichen Graden bei der HLM und KWTh Heilwirkungen vorliegen, sind die entsprechenden Behandlungszahlen unter der UWM-Behandlungszahl vermerkt. Wo keine Heilungen erzielt wurden, sind in den entsprechenden Erfolgsgraden (wesentlich gebessert, gebessert, ungebessert) die zugehörigen Behandlungszahlen aufgezeichnet. Bei den Gruppen, die weniger als 4 Schweregrade aufweisen, ist dies durch einen entsprechenden Querstrich in den nicht vorhandenen Schweregraden kenntlich gemacht.

Die Behandlungszahl und Behandlungsdauer der UWM ist im Vergleich zu anderen physikalischen Methoden durchschnittlich relativ gering. Insbesondere zeigt die vergleichende Beurteilung der Methoden (Tabelle 90), daß die UWM nicht nur für die gleichen Indikationen wie die HLM geeignet ist und mit durchweg kürzerer Behandlungsdauer bessere Heilerfolge erzielt, sondern ein größeres

Tabelle 90<sup>1</sup>.

	Krankheits- gruppe		Unge- bessert	Gebessert				Wesentlich gebessert				Geheilt				
				I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
I.	1. Frakturen	UWM					40						6,9	13,4	31	
		HLM											9,4			
		KWTh														
	2. Luxationen	UWM											5,5	11	25	—
		HLM											13	21		
		KWTh														
	3. Kontusio- nen	UWM											5,1	12	27	—
		HLM											12,7			
		KWTh											13,5			
	4. Distorsio- nen	UWM											5,6	12,2	21	—
		HLM											8,9	24,5		
		KWTh											8			
	5. Meniscus	UWM									36		10	18		
		HLM											17	30		
		KWTh														
II.	1. Muskel- traumen	UWM												9,5		
		HLM												27		
		KWTh												22		
	2. Muskel- schwäche	UWM												18		
		HLM												31		
		KWTh														
III.	1. Arthritis deform.	UWM											9,3	13	29,8	57
		HLM											19			
		KWTh											17			
	2. Gelenk- rheum.	UWM									16	54		20		—
		HLM														
		KWTh														
	3. Sonstige Arthritiden	UWM					40				13	27,3		—		
		HLM														
		KWTh														
	4. Gelenk- versteifungen	UWM					27					20		0	16	
		HLM					99					47		16		
		KWTh														
	5. Gelenk- plastiken	UWM									35					
		HLM														
		KWTh														
IV.	Rheuma	UWM											5,9	14,3	—	—
		HLM											11			
		KWTh											11,7			
V.	1. Neuralgien	UWM											10,3	20,1		
		HLM														
		KWTh														
	2. Ischias	UWM											10,5			
		HLM											6,1	11,4	19,1	28,5
		KWTh														

<sup>1</sup> Vergleichende Übersicht über die mit UWM, HLM und KWTh behandelten Krankheitsgruppen mit den zur Heilung notwendigen Behandlungszahlen; wo Heilungen fehlen, sind in der entsprechenden Spalte die Behandlungszahlen des jeweils niedrigeren Erfolgsgrades eingetragen.

Tabelle 90. (Fortsetzung.)

	Krankheitsgruppe		Unge- bessert	Gebessert				Gut gebessert				Geheilt					
				I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV		
VI.	Lähmungen	UWM HLM KWTh							20—50								
VII.	1. Statische Insuffizienzen	UWM HLM KWTh										8,3	22,5	—	—		
	2. Wirbel- deformitäten	UWM HLM KWTh							10 19	23,7		0 35					
	3. Bein- deformitäten	UWM HLM KWTh										7 12,4	10 23	21,5 43	94		
VIII.	1. Zirkulations- störungen	UWM HLM KWTh							10	20	19,7	8,5	18,2				
	2. Thrombose	UWM HLM KWTh								39		6	20	—	—		
	3. Ulcus	UWM HLM KWTh											19				
	4. Gangrän	UWM HLM KWTh	22,5														
IX.	1. Epikondy- litis usw.	UWM HLM KWTh			17,5					12 8			14,5				
	2. Periarthrits	UWM HLM KWTh		5 3,7	20					7,5							
	3. Tendo- vaginitis usw.	UWM HLM KWTh		9,5								10 11 7,1	12,5 20 12	—	—		
X.	1. Epiphysen- nekrosen	UWM HLM KWTh								15,5	23	12					
	2. Osteo- malacie	UWM HLM KWTh									15—20						
XI.	1. Haut- plastiken	UWM HLM KWTh												32			
	2. Narben- beschwerden	UWM HLM KWTh							12	25	50 99	10	25				
XII.	1. Obstipation	UWM HLM KWTh										7,3	11	29,5			
	2. Adhäsionen	UWM HLM KWTh							5 6			9	18	30			

Tabelle 90. (Fortsetzung.)

	Krankheits- gruppe		Unge- bessert	Gebessert				Gut gebessert				Geheilt					
				I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV		
XIII.	Fettsucht	UWM HLM KWTh	15—20														
XIV.	Genitale Dys- funktionen	UWM HLM KWTh														10—20	
XV.	Funktionelle nervöse Störungen	UWM HLM KWTh														10	

Anwendungsgebiet wie die HLM aufweist. Ferner hat die UWM viele Indikationen mit der KWTh mit mindestens ebensoguten Heilergebnissen gemeinsam. Die UWM stellt somit eine universalere Heilmethode als diese beiden dar, was auch für kleinere Betriebe, die möglichst rationell arbeiten müssen, bei Anschaffung einer physikalisch-therapeutischen Apparatur für die Wahl derselben von ausschlaggebender Bedeutung sein sollte. Andererseits darf man nicht in den Fehler verfallen, in der UWM ein Allheilverfahren zu sehen und die Behandlung ohne scharfe Indikation einzuleiten. Es ist deshalb wichtig, sich über die Grenzen des Verfahrens klar zu sein.

Ein vorzügliches Anwendungsgebiet stellen die Folgen der Unfallchirurgie dar: Funktionsstörungen von Gliedern und Gelenken nach unblutig und blutig behandelten Knochenbrüchen, Bewegungseinschränkungen der Gelenke nach eingerichteten Verrenkungen, nach Verstauchungen und Quetschungen. Weichteilödem, Muskelschwund, Gelenkversteifungen und Knochenatrophie nach längerer Ruhigstellung in Gips verschwinden unter der Behandlung schnell. Bei schlecht heilenden Knochenbrüchen mit verzögerter oder schwacher Callusbildung wirkt die UWM ebenfalls günstig; die Konsolidation der Bruchstelle wird beschleunigt, der Kalkgehalt der Knochen nimmt nach röntgenologischen Untersuchungen schnell zu. Bei Pseudarthrosen ist kein Erfolg zu erwarten; hier hat die chirurgische Behandlung einzusetzen. Bei Gelenkfrakturen ist das Ausmaß der späteren Gelenkfunktion in erster Linie abhängig von weitgehender Wiederherstellung der normalen Gelenkanatomie, dann aber vom Zustand der Kapsel, der Bänder und Weichteile. Bei schweren Gelenkdeformierungen kann daher das Ergebnis jeder physikalischen und mechanischen Maßnahme nur ein beschränktes sein. Hier scheidet auch die UWM am vollen Erfolg, aber die funktionellen Ergebnisse sind befriedigend. Bei Schädigung des Gelenkapparates (Distorsionen, Kontusionen) wird die UWM-Behandlung erst nach einer Woche eingeleitet, um etwaige Blutergüsse nicht zu verstärken, bei starkem Hämarthros erst nach Gelenkpunktion. Die volle schmerzfreie Gelenkfunktion tritt meist schnell ein. Bei Meneiscusläsionen, die keine operative Indikation haben, sind mit der UWM gute funktionelle Ergebnisse zu verzeichnen. In der Nachbehandlung nach plastischen Gelenkoperationen leistet die UWM ebenfalls Gutes, soweit operativ eine annähernd normale Gelenkmechanik hergestellt ist.



Postoperative Muskelschwäche und traumatische Muskelschäden (Prellungen und Zerrungen) sprechen auf die UWM sehr gut an. Bestehende Hämatome müssen aber durch Punktion erst beseitigt werden.

In der Chirurgie und Orthopädie findet die UWM ferner mit hervorragendem Erfolg Verwendung bei örtlichen Zirkulationsstörungen, traumatischen Ödemen und mechanischen Lymphstauungen an den Extremitäten (nach Lymphdrüsen-ausräumung), bei Thrombosen und Thrombophlebitiden nach Abklingen des fieberhaften akuten Stadiums, bei Unterschenkelgeschwüren auf dem Boden des varicösen Symptomenkomplexes; weiterhin bei postoperativen narbigen Verwachsungen nach Sehnenscheidenphlegmonen an Unterarm, Hand und Fuß, nach Sehnennähten und Lappenplastiken (bei DUPUYTRENScher Kontraktur); die Bewegungsfunktion bessert sich, etwaige Kontrakturstellungen verringern sich. Bei hierbei auftretenden entzündlichen Reizzuständen und Infiltraten ist allerdings die KWTh infolge ihrer Resorptionswirkung zweckmäßiger. Das Problem der Vakuumbehandlung narbiger Veränderungen mit der UWM hat sich technisch noch nicht befriedigend lösen lassen.

Bei Epikondylitis, Styloiditis, Periostitis, Periarthritis humeroscapularis sind die Ergebnisse kaum besser als mit der KWTh, bei Sehnenscheiden- und Schleimbeutelentzündungen schlechter als mit dieser.

Intraabdominelle Adhäsionsbeschwerden nach Operationen, die oft mit Darmpassagestörungen verbunden sind, reagieren auf die UWM-Behandlung ausgezeichnet. Hartnäckige, lange bestehende Fälle wurden geheilt.

Die Arthritis deformans spricht von den chronischen Gelenkerkrankungen am besten auf die UWM an. Bei Infektarthritis, Arthritis gonorrhoeica, primär und sekundär chronischer Polyarthritis rheumatica nach Abklingen des Entzündungsstadiums, dann Arthritis urica (neben kausaler Behandlung) sind die Enderfolge weniger ausgiebig; ein Wiederaufflackern des Prozesses ist bei Einhalten des richtigen Zeitpunktes nicht zu befürchten.

Bei Epiphysennekrosen der Wirbelsäule (SCHEUERMANN), des Hüftgelenkes (PERTHES), der Tibiaapophyse (SCHLATTER) war der Erfolg nicht eindeutig — bei der SCHEUERMANNschen Erkrankung am besten —, aber aussichtsreicher als mit anderen Methoden.

Bei Osteomalacie wurden unter medikamentöser Zusatzbehandlung gute und schnelle Heilerfolge erzielt. Die Knochenbrüchigkeit verschwand, die Knochenbrüche heilten, die Knochen wurden kalkhaltiger, wie Röntgenbilder zeigten.

Statische Insuffizienzerscheinungen, Fälle mit klimakterischem Haltungsverfall und nichtorganisch bedingtem Kreuzschmerzsyndrom (WILHELM), die verschiedenen Formen der Wirbelsäulen-, Bein- und Fußdeformitäten reagierten ausgezeichnet auf die UWM durch Kräftigung der Muskulatur, bessere Durchblutung und Straffung der Gewebe. Oft war die UWM hierbei nur Zusatz- oder Einleitungsbehandlung zur Apparate-, Prothesen- oder Einlagenbehandlung. Knöcherner Ankylosen, schwere Kyphosen und Gibbusbildungen sind natürlich nicht zu beseitigen, aber subjektiv werden hierbei günstige Wirkungen erzielt.

Rheumatische Muskelkrankungen (akuter und chronischer Muskelrheumatismus, Lumbago, Myalgie, Myogelosen), Neuralgien und nichtfieberhafte Neuritiden, hauptsächlich die Ischias, sind durch die UWM vorzüglich beeinflussbar.

Bei spastischen und schlaffen Lähmungen der verschiedensten Ursache spinalen und corticalen Ursprungs waren die Ergebnisse wechselnd, von Heilungen konnte keine Rede sein; es gelang aber zum mindesten, die subjektiven Beschwerden zu lindern, den Lebensmut des Kranken anzufachen, eine starke psychische Wirkung auszuüben, häufig auch Spasmen zu beseitigen, die Bewegungsfunktion zu bessern, dem Muskelschwund entgegenzuwirken.

Aus den Grenzgebieten kamen zur Behandlung die verschiedenen Formen der chronischen Obstipation, eine größere Zahl Kranker mit Fettsucht, genitale Dysfunktionen und funktionelle nervöse Störungen. Die spastische sowohl wie die atonische Obstipation reagierte auf die UWM sehr gut, hartnäckige Fälle wurden geheilt. Die Fettsucht war nicht zu beeinflussen, geringe Gewichtsverluste durch Schweißabgabe nach den einzelnen Behandlungen wurden schnell wieder ersetzt. Von Störungen der Geschlechtsorgane kamen weiblicherseits Menstruationsanomalien (Dysmenorrhöe, Amenorrhöe) und klimakterische Ausfallserscheinungen zur Behandlung. Bei der Dysmenorrhöe wurden erstaunliche Erfolge festgestellt; jeweils mehrere Behandlungen vor der erwarteten Menstruation kurz hintereinander gegeben, beseitigten die Kreuzschmerzen und Krämpfe und verstärkten die spärliche Menstruationsblutung. Mehrere Male gelang eine Dauerwirkung bzw. Wirkung über längere Zeit. Die Amenorrhöe durch Milieuwechsel bei blutarmen Jugendlichen reagierte ebenfalls gut. Männlicherseits wurden Potenzstörungen mit gutem Erfolg behandelt. An funktionellen nervösen Störungen kamen nervöse Schlaflosigkeit, nervöse Erregungs- und Erschöpfungszustände zur Behandlung, die alle in kurzer Zeit eindeutig gebessert werden konnten.

Absolute Gegenanzeigen stellen für die UWM nach eigenen Erfahrungen dar: Fieberhafte entzündliche Erkrankungen, insbesondere Cystitis, Pyelitis, entzündliche Bauch- und Genitalprozesse, akute und chronische Infektionen, akuter Gelenkrheumatismus, akute Infekt- und gonorrhöische Arthritis — hier ist die KWTh am Platz —, ferner floride Gelenktuberkulose; also alle Zustände, bei denen mechanische Effekte verboten sind. Auch bei der arteriosklerotischen und diabetischen Gangrän hat die UWM zu unterbleiben, da der Prozeß sich verschlechtert. Ferner sollte bei Herz- und Kreislaufstörungen (nichtkompensierten Klappenfehlern, kardialen Ödemen, Myokardschäden, Arteriosklerose) von einer UWM-Behandlung Abstand genommen werden, solange keine genauen Untersuchungen über die Wirkung der UWM bei pathologischen Kreislaufverhältnissen durchgeführt sind. Vorsicht ist geboten bei essentiellem Hochdruck. Es wurde hierbei meist nichts Nachteiliges beobachtet, vielmehr war öfters eine vorübergehende Blutdrucksenkung in der maximalen Höhe wie in der Amplitude nachweisbar. Hypertoniker mit einem Blutdruck von über 180 mm Quecksilber wurden im allgemeinen von der Behandlung ausgeschlossen. Einmal erfolgte ein Kollaps bei einem Hypertoniker, der einen Blutdruck von 220 mm hatte, einmal ein solcher bei einem Myokardgeschädigten in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheit; beide erholten sich schnell wieder. Psychopathen mit Neigung zu hysterischen Anfällen und Epileptiker sollten von der Behandlung ebenfalls ausgeschlossen werden; einmal konnte ein Epileptiker noch rechtzeitig vor dem Anfall aus dem Bad entfernt werden, ein andermal erfolgte ein kurzdauernder psychogener Anfall.

Aus dieser Übersicht ist ersichtlich, daß auf manchem Gebiet der Medizin — insbesondere der Frauenheilkunde, der inneren Medizin und Neurologie — noch viel Arbeit zu leisten ist, einige naheliegende Krankheiten, die sich bei- läufig im eigenen Fachgebiet ergaben, sich aber als hervorragende Indikation erwiesen.

Für das Gebiet der Chirurgie und Orthopädie dürften auf Grund mehrjähriger Beobachtungen und Erfahrungen durch die obigen Ausführungen die Indikationen für die UWM im wesentlichen festgelegt sein.

## 6. Wie ist die Wirkung kombinierter physikalischer Behandlungen im Vergleich zur Unterwassermassage?

Da für eine Reihe von Erkrankungen, besonders für schwerste Krankheitsgrade, der Erfolg der UWM kein restlos befriedigender war, galt es zu prüfen, ob mit kombinierter Verabreichung mehrerer physikalischer Methoden nicht eine Wirkungssteigerung möglich sei. Bei dem Zusammenspiel so unendlich vieler Faktoren für den Heilerfolg war es nicht möglich, den Wirkungsanteil jedes einzelnen Faktors meßtechnisch scharf zu umgrenzen. Lediglich die Behandlungsergebnisse gleichgelagerter Fälle ließen ein Urteil zu über die günstigsten Kombinationsmöglichkeiten der verwendeten physikalischen Methoden.

In der Unfallchirurgie bei Knochen- und Gelenkschäden ist ein nennenswerter Unterschied zwischen kombinierter HLM/UWM und KWTh/UWM nicht festzustellen, dagegen ist deren Wirkung durchschnittlich erheblich besser als die der HLM und KWTh. Die Behandlungszahl der HLM/UWM und KWTh/UWM ist durchschnittlich etwas größer als die der UWM allein. Bei Frakturen und Meniscusschäden schwersten Grades war das Ergebnis dieser Behandlungskombination um einen Erfolgsgrad besser als die der UWM, allerdings mit fast der doppelten Behandlungszahl.

Bei der Arthritis deformans waren HLM/UWM und KWTh/UWM in ihrer Wirkung annähernd gleich, besser als HLM/KWTh und als HLM/KWTh/UWM, das seinerseits etwas günstigere Erfolge wie HLM/KWTh hatte. Keine der kombinierten Behandlungen erreichte aber die Heilwirkung der UWM allein, die mit erheblich geringerer Behandlungszahl zum Erfolg führte und bei schweren Graden Heilungen aufwies, wo die kombinierten Methoden versagten.

Bei sonstigen Arthritiden, Gelenkrheumatismus, Gelenkversteifungen und Gelenkplastiken war die Wirkung aller kombinierten Behandlungen schlechter als die der UWM; den geringsten Erfolg hatte HLM/KWTh und HLM/KWTh/UWM.

Bei rheumatischen Erkrankungen, bei Ischias und sonstigen Neuralgien erreichte keine der kombinierten Behandlungen die Wirkung der UWM. Doch schien die KWTh/UWM günstiger zu wirken als die HLM/UWM.

Nervenkrankheiten, insbesondere Lähmungen, reagierten auf UWM allein besser als auf kombinierte Behandlungen.

Bei statischen Störungen sowie bei Deformitäten des Rumpfes und der unteren Extremitäten war der Behandlungserfolg der kombinierten Behandlung geringer bzw. die Behandlungsdauer länger als mit UWM; HLM/UWM war günstiger als HLM/KWTh.

Bei Zirkulationsstörungen, lokalen Ödemen und Thrombosen blieben kombinierte Behandlungen (HLM/UWM) ebenfalls hinter der Wirkung der UWM zurück.

Bei der Periarthritis humeroscapularis versagte die UWM ebenso wie die kombinierten Verfahren. Heilungen wurden mit keiner Methode erreicht. Dagegen wirkte die KWTh/UWM bei schweren Graden relativ am besten, während die HLM/KWTh den geringsten Erfolg aufwies.

Bei Epiphysennekrosen (PERTHES, SCHLATTER, SCHEUERMANN), postoperativen Weichteilnarben, Hautplastiken und postoperativen intraabdominellen Adhäsionsbeschwerden hatten die kombinierten Verfahren ebenfalls durchschnittlich schlechtere Erfolge als die UWM allein.

Es ergibt sich aus dieser Übersicht der verglichenen Behandlungsergebnisse, daß die UWM in ihrer Eigenschaft als thermisch-mechanische Heilmethode eine optimale variationsfähige Kombination von Wärme und Massage darstellt, die durch Zusatz anderer, auf ähnlichen Prinzipien beruhender physikalischer Verfahren in ihrer Wirkung kaum gesteigert werden kann. Wo die UWM versagt, haben auch die kombinierten Methoden wenig Erfolg, und zwar unabhängig vom Schweregrad der Erkrankung. Die theoretische Vorstellung einer Potenzierung der Oberflächen- und Tiefenhyperämie sowie einer maximalen Steigerung der Stoffwechselforgänge in den Geweben durch die dreifache Kombination HLM/KWTh/UWM läßt sich somit durch die Erfolge gerade dieser Kombinationskombination nicht stützen, denn sie ist durchschnittlich schlechter als die Kombinationswirkung von HLM/UWM oder von KWTh/UWM. Da die UWM sich für sämtliche Indikationen der HLM eignet und nach der Statistik bessere Heilerfolge zeigt, ist es verständlich, daß auch die Kombination UWM/KWTh durchschnittlich günstiger wirkt als die HLM/KWTh; die letztere Kombination wird durch die erstere zum mindesten für schwere Fälle überflüssig.

Nach diesem Ergebnis wird die Frage einer kombinierten Behandlung nur da zu erwägen sein, wo gehäufte Behandlungen der betreffenden Einzelmethode aus Gründen der Verträglichkeit — etwaige Schmerzreaktion bei Arthritis deformans durch UWM — nicht durchführbar sind. In solchen Fällen kann durch täglichen Wechsel der Methode mit zwar erheblich größerer Behandlungszahl doch in relativ kurzem und die Behandlungsdauer der Einzelmethode kaum übersteigendem Zeitraum mit kombinierter Behandlung ein guter Heilerfolg erzielt werden.

Untersucht man noch näher, in welchen Fällen die Kombination von HLM/UWM, in welchen die von UWM/KWTh vorzuziehen ist, so ergeben sich ohne weiteres hierfür dieselben Indikationen wie für die Einzelmethode, d. h. in der Unfallchirurgie ist z. B. größerer Wert auf den Massagefaktor zu legen, bei rheumatischen Erkrankungen und Neuralgien ist die intensive Wärmewirkung vorzuziehen.

## **7. Die beste Behandlungsmöglichkeit der Arthritis deformans, insbesondere schwerer Fälle, auf Grund eigener Beobachtungen.**

Es wurde oben bereits ausgeführt, welche Stellung die UWM im Vergleich zur HLM, KWTh und den kombinierten Methoden in der Behandlung der Arthritis deformans einnimmt. Sie hat 35,9% der Gesamtfälle; bei der Untersuchung der einzelnen Schweregrade hinsichtlich ihrer zahlenmäßigen Verteilung auf die verschiedenen Methoden stellt sich heraus, daß die UWM im I. Grad 18,4%, im II. Grad 46,6%, im III. Grad 56,9%, im IV. Grad 46,1% der Gesamtfälle dieses Grades aufweist (Tabelle 32 und 33).

Tabelle 92. Die Zahlen bedeuten Prozente, bezogen auf die Fallzahl des einzelnen Erkrankungsgrads jeder Methode. 0 unge bessert, + gebessert, ++ wesentlich gebessert, +++ beschwerdefrei.

im Grad	HLM				KWTh				HLM/UWM				UWM/KWTh				HLM/KWTh				HLM/UWM/KWTh			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
I	46,7	37,1	15,2	1	4,7	—	—	—	12,5	—	37,5	50	—	85,7	14,3	—	41	43,6	15,4	—	0	—	—	—
II	61,1	38,9	—	—	—	38,4	56,9	—	—	29,4	47	23,6	10,9	24,3	59,4	5,4	4,5	45,5	50	—	—	—	100	—
III	—	100	—	—	—	39,5	60,5	—	22,2	27,8	50	—	21	30,6	26,3	21,1	—	100	—	—	—	—	100	—
IV	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50	—	—	33,3	66,7	—	—	—	—	—	—	42,8	57,2	—	—

Für sich betrachtet hat die UWM (die UWM-Fälle jedes Schweregrades gleich 100% gerechnet) an Erfolgen:

Tabelle 91.

im Schweregrad	0	+	++	+++	zusammen
I.	10,7	21,4	42,9	25,0	= 100%
II.	9,4	25,0	47,7	17,9	= 100%
III.	5,8	24,4	53,5	16,3	= 100%
IV.	41,7	16,7	33,3	8,3	= 100%

Sie hat also ihre meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“ im I.—III. Grad, das Fallmaximum im IV. Grad unter „ungebessert“, hier aber eine relativ hohe Fallzahl auch unter „wesentlich gebessert“. Die Heilungen fallen im I.—IV. Grad von 25% auf 8,3% ab.

Demgegenüber zeigen die anderen physikalischen Behandlungsmethoden in den verschiedenen Erfolgegraden der einzelnen Schweregrade folgende Ergebnisse in Prozenten (Tabelle 92).

Die mit UWM kombinierten Methoden haben prozentual ihre meisten Fälle unter „wesentlich gebessert“, teils auch unter „gebessert“ im I.—III. Grad; im IV. Grad, wo HLM, KWTh und ihre Kombination keine Fälle mehr haben, unter „gebessert“.

HLM und KWTh dagegen haben ihr Fallmaximum unter „gebessert“ bzw. „ungebessert“ im I.—III. Grad, HLM/KWTh unter „wesentlich gebessert“ und „gebessert“.

Nach den Gesamterfolgen beurteilt, steht die UWM ebenfalls von sämtlichen Methoden weit an der Spitze. Sie weist im I. Grad 46,7%, im II. Grad 79,3%, im III. Grad 77,5%, im IV. Grad 100% der überhaupt vorhandenen Vollerfolge (Beschwerdefreiheit) auf. Es hat also außer der UWM im IV. Grad keine andere Methode Vollerfolge aufzuweisen, in sämtlichen anderen Graden bestreitet die UWM ebenfalls den überwiegenden Prozentsatz derselben (Tabelle 89).

Berücksichtigt man dabei noch, daß die UWM von den verglichenen Verfahren zum Vollerfolg die weitaus geringste Behandlungszahl zeigt bzw. kürzeste Behandlungsdauer aufweist, wie aus der Tabelle 93 ersichtlich ist, so ist die absolute therapeutische Überlegenheit der UWM bei der Arthritis deformans-Behandlung über die anderen mit ihr verglichenen physikalischen Verfahren eindeutig erwiesen.

Nun bleibt aber noch die Frage der günstigsten Therapie der *schwersten* Arthritis deformans-Fälle

Tabelle 93. Vergleich der beiden einzelnen Verfahren zum Vollerfolg (+++) notwendigen Behandlungszahlen.

Grad	HLM	UWM	KWTh	HLM/UWM	UWM/KWTh	HLM/KWTh	HLM/UWM/KWTh
I.	—	9,3	17	14	16	19	—
II.	—	13	—	25	23	—	—
III.	—	29,8	—	—	44	—	—
IV.	—	57	—	—	—	—	—

(IV. Grad) offen, weil hier selbst die UWM einen relativ hohen Prozentsatz an Versagern (41,7% „ungebessert“) aufweist.

Die mit der Röntgentherapie der Arthritis deformans in unserer Klinik gemachten guten Erfolge waren Veranlassung, im besonderen die Heilwirkungen der UWM und der Röntgentherapie miteinander zu vergleichen und festzustellen, mit welchen der beiden Methoden der Heilerfolg am besten und sichersten gewährleistet ist, worin sich die Wirkung der beiden Methoden unterscheidet und welche speziellen Indikationen und damit gegenseitige Abgrenzung bei der Behandlung der Arthritis deformans sich für die beiden Methoden ergeben.

Die Krankheitsfälle verteilten sich bei den beiden Methoden vergleichsweise folgendermaßen:

Tabelle 94.

auf Schweregrad	bei UWM in %	bei Röntgentherapie in %
I.	19,9	9,5
II.	45,4	50,6
III.	30,5	28,7
IV.	4,2	11,2
	} 34,7	} 39,9

Den größten Prozentsatz ihrer Fälle haben beide Methoden im II. Grad, den zweitgrößten Prozentsatz beide im III. Grad. An dritter Stelle steht bei der Röntgentherapie der IV. Grad, bei UWM der I. Grad, an vierter Stelle umgekehrt, d. h. die Röntgentherapie hat in den

schweren Graden (III. und IV.) 39,9%, die UWM 34,7% ihrer Fälle.

Auch die Verteilung der Arthritis deformans-Fälle auf die einzelnen Gelenke bei beiden Methoden ist ähnlich, wie Tabelle 95 zeigt. Der Vollständigkeit halber

Tabelle 95. Prozentuale Verteilung der Arthritis deformans-Fälle der Röntgentherapie, der UWM, sämtlicher physikalischer Methoden (ohne Röntgentherapie) auf die einzelnen Gelenke.

	Röntgentherapie	UWM	Alle physikalischen Methoden ohne Röntgentherapie
Wirbelsäule . .	10,9	26,9	20,9
Ileusacralfuge .	3,8	1,6	4,2
Hüftgelenk . .	10,8	10,8	10,5
Kniegelenk . .	49,8	43,0	43,6
Fußgelenk . .	5,8	3,1	4,6
Schultergelenk .	12,8	11,9	11,6
Ellbogengelenk .	2,5	1,2	1,7
Handgelenk . .	3,6	1,5	2,9

sind hier die gesamten Fälle der miteinander verglichenen physikalischen Methoden (HLM, UWM, KWTh, kombinierte Methoden) als dritte Säule eingefügt.

Die Gelenkverteilung ist bei allen drei Gruppen also im wesentlichen die gleiche. An weitaus erster Stelle steht das Knie mit 43—50% bei allen drei Gruppen, an zweiter Stelle bei der Röntgentherapie die Schulter, bei den physikalischen Methoden und der UWM die Wirbelsäule; um-

gekehrt an dritter Stelle bei der Röntgentherapie die Wirbelsäule, bei den beiden anderen Gruppen die Schulter. Dieser Tatbestand findet sehr

wahrscheinlich darin seine Erklärung, daß bei allen physikalischen Methoden und bei der UWM allein statische Veränderungen der Wirbelsäule stärkeren Grades zur Spondylarthritidis deformans gerechnet wurden, die bei der Röntgentherapie fehlten. Die Unterteilung der drei Wirbelsäulenabschnitte ergibt jedoch übereinstimmend bei allen drei Gruppen das häufigste Befallensein der Lendenwirbelsäule. Die Reihenfolge der Häufigkeitsfrequenz bei den übrigen Gelenken ist bei allen drei Gruppen die gleiche; sie beträgt für die Hüfte 10,5—10,8%, bei den restlichen Gelenken je unter 6%.

Ohne Rücksicht auf die Schweregrade ergibt die Zusammenstellung der zahlenmäßigen Verteilung auf die einzelnen Erfolgegrade folgende Tabelle:

Tabelle 96.

Behandlungserfolge	bei UWM %	bei Röntgen- therapie %
Ungebessert . . . . .	9,9	15,1
Gebessert . . . . .	23,8	17,7
Wesentlich gebessert . .	47,9	38,6
Beschwerdefrei . . . . .	18,4	30,4
	} 90,1	} 84,9

Demnach beträgt die Gesamtbesserungsziffer bei der UWM 90,1%, bei der Röntgentherapie 84,9%; beschwerdefrei sind bei UWM 18,4%, bei Röntgentherapie 30,4%. Die meisten Fälle haben beide Behandlungsmethoden unter „wesentlich gebessert“, UWM mit 47,9%, Röntgentherapie mit 38,6%. An zweiter Stelle steht bei Röntgentherapie „beschwerdefrei“ mit 30,4%, bei UWM „gebessert“ mit 23,8%, während an dritter Stelle bei Röntgentherapie „gebessert“ und bei UWM „beschwerdefrei“ steht, d. h. die Röntgentherapie hat unter „beschwerdefrei“ erheblich mehr Fälle als UWM. Der höhere Prozentsatz an Gesamtbesserungen bei UWM gegenüber Röntgentherapie ist somit auf den großen Anteil an „gebessert“ zurückzuführen.

Untersucht man weiterhin, wie die einzelnen Erfolgegrade bei den vier Schweregraden sich auf Röntgentherapie und UWM verteilen, so zeigt sich folgendes:

Tabelle 97. Die Zahlen bedeuten Prozente, jeweils bezogen auf die Fallzahl des einzelnen Schweregrads.

Grad	UMW				Röntgentherapie											
					Wirbelsäule				Untere Extremitäten				Obere Extremitäten			
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++
I.	12,8	25,6	40,4	21,2	0	10	38	52	25	15	32	28	8	8	29	55
II.	9,7	21,9	49,7	18,7	20	18	25	37	7	18	35	40	8	28	24	40
III.	6,4	26,9	53,8	12,9	40	15	35	10	18	16	46	20	15	18	50	17
IV.	41,7	16,7	33,3	8,3	45	35	10	10	20	17	50	13	—	—	—	—

Eine genaue Erfolgsstatistik zwischen UWM und Röntgentherapie, getrennt nach Schweregraden, ist deshalb nicht möglich, weil bei der Röntgentherapie keine Gesamtdurchschnittswerte berechnet sind, sondern getrennt für Wirbelsäule, untere und obere Extremitäten aufgestellt sind (aus: G. v. PANNEWITZ,

„Die Röntgentherapie der Arthritis deformans“). So kann bei der Röntgentherapie nur die Zahlenamplitude der drei Körperabschnitte zum Vergleich herangezogen werden, d. h. es haben Gesamtbesserungen (+, ++, +++):

Tabelle 98.

im Grad	UWM %	Röntgen- therapie %
I.	87,2	75—100
II.	90,3	80— 93
III.	93,6	60— 85
IV.	58,3	55— 80

Der hohe Prozentsatz an Versagern bei UWM im I. Grad (12,8%) rührt davon her, daß die Kranken in leichten Fällen die Behandlung nicht zu Ende führten bzw. nur wenige Male kamen. Im III. Grad ist die Gesamtbesserungsziffer bei UWM, im IV. Grad die der Röntgentherapie höher. So scheint für die schwersten Fälle die Röntgentherapie die geeignetere zu sein. Es sind hierfür jedoch andere Gesichtspunkte maßgebend.

Bei der Zuteilung der Arthritis deformans-Fälle zur UWM bzw. zur Röntgentherapie ist zu berücksichtigen, daß die Röntgenbestrahlung bei sehr heftigen Schmerzen oft augenblicklich oder spätestens nach 2—3 Behandlungen Schmerzlinderung bringt (v. PANNEWITZ), daß dies aber bei der UWM infolge der Bade-reaktion, die mit erhöhter Schmerzempfindung verknüpft sein kann, nicht der Fall ist. So wird man also sehr schmerzhafte Arthritis deformans-Fälle zunächst der Röntgentherapie zuführen. Andererseits dauert die Röntgenbehandlung (mindestens eine Serie mit 8 Sitzungen in einwöchigen bzw. 4 Sitzungen in zweiwöchigen Abständen) erheblich länger als die durchschnittliche UWM-Behandlung, die mit 15—20 Sitzungen in ein- bis zweitägigen Abständen recht befriedigende Ergebnisse erzielt.

Somit ist das heftige Schmerzsymptom der Hauptindicator zur Röntgenbehandlung, nicht so sehr der Schweregrad. Der Schmerz ist unabhängig vom Schweregrad, er kann auch bei leichten Fällen auftreten. Bei allen anderen Fällen des I.—III. Grades wäre die UWM wegen ihres schnelleren Heilerfolges vorzuziehen, besonders auch bei hartnäckigen und rezidivierenden Fällen, weil hier mit UWM ohne Unterbrechung bis zum sichtbaren Erfolg weiterbehandelt werden kann, während bei der Röntgentherapie nach jeder Serie (8 Sitzungen in einwöchigen bzw. 4 Sitzungen in zweiwöchigen Abständen) eine sechswöchige Pause zur Schonung der Haut eingefügt werden muß. Beim IV. Grad sind die Ergebnisse bei beiden Methoden wechselnd und von vornherein nicht sicher vorauszusagen. Es wurde beobachtet, daß eine größere Zahl von Fällen, die auf wiederholte Röntgenserien nicht oder kaum ansprachen, durch eine nachfolgende UWM-Behandlung ausgezeichnet gebessert wurden; umgekehrt ging es mit Fällen, die zuerst UWM-Behandlung und hernach Röntgenbestrahlung bekamen. Die Wirkung war meist ganz auffallend; gewöhnlich handelte es sich um Kranke, die ihre Beschwerden schon jahrelang hatten und erfolglos von Bad zu Bad gereist waren oder bereits sonstige zahlreiche Kuren hinter sich hatten.



Auf Grund der gemachten Beobachtungen wird diese kombinierte Behandlung nicht als eine von vielen Verlegenheitsbehandlungen empfohlen, sondern als eine Maßnahme, die bei hartnäckigen veralteten schweren Arthritis deformans-Fällen mehr Erfolg erwarten läßt als andere bekannte Methoden. Allerdings muß mit einer mindestens mehrmonatigen Behandlungsdauer gerechnet werden; am zweckmäßigsten wird mit Röntgenbestrahlung (1—2 Serien) begonnen und mit UWM bis zum Erfolg weiter behandelt. (Röntgenserie: Oberflächendosis bei Wirbelsäule und Hüfte  $4 \times 20\%$  der H.E.D. in zweiwöchigen Abständen, bei den übrigen Gelenken  $8 \times 10\%$  der H.E.D. in einwöchigen Abständen.)

Zur Frage der Beziehungen zwischen der Stärke der röntgenologischen Gelenkveränderungen und dem Behandlungseffekt der UWM ist zu sagen: Nach unseren Beobachtungen bestehen solche nicht mit Sicherheit. Es fällt zwar der Prozentsatz an „beschwerdefrei“ vom I.—IV. Grad von 21,8 auf 8,3% ab. Auch reagieren Fälle mit geringen röntgenologischen Veränderungen meist besser und schneller auf die Behandlung als schwer veränderte Gelenke. Andererseits sprechen aber auch Gelenke mit starken Deformierungen oft sehr gut an und wiederum solche mit nur geringen Röntgenveränderungen ausgesprochen schlecht, ein Hinweis, daß zum Wesen der Krankheit „Arthritis deformans“ noch andere Faktoren gehören als nur röntgenologisch nachweisbare Zacken und Wulstbildungen. Ferner muß dem Irrtum schärfstens entgegengetreten werden, die UWM-Behandlung habe irgendwelchen Einfluß auf die Gelenkdeformierungen im Sinne einer Rückbildung. Dies ist um so weniger möglich, als nicht einmal die Röntgenstrahlen, die am Herd starke chemisch-biologische Wirkungen entfalten, dies vermögen. Röntgenkontrolluntersuchungen, über längere Zeit verteilt, zeigten teils mehr oder weniger schnell fortschreitende Gelenkveränderungen, teils stationäres Verhalten; Rückgang von röntgenologischen Gelenkveränderungen war nie zu beobachten, ein Hinweis, daß die schicksalsmäßige Fortentwicklung der arthritischen Prozesse sowie das Tempo ihrer Entwicklung durch keine der Behandlungen in makroskopisch nachweisbaren Grad hintangehalten werden kann.

Der Erfolg hängt bei der UWM-Behandlung wie bei der Röntgentherapie u. a. sehr von der Dauer der Erkrankung ab, d. h. frische Fälle lassen sich viel schneller der Heilung zuführen als veraltete. Das absolute Lebensalter und die Lokalisation der Erkrankungen sind für den Erfolg von geringerer Bedeutung.

### **Zusammenfassung.**

Der Sinn und die Notwendigkeit einer physikalisch-therapeutischen Abteilung an großen chirurgisch-orthopädischen Kliniken wird dargelegt und über die diesbezüglichen Einrichtungen an der REHNSchen Klinik berichtet.

Aus dem umfassenden physikalisch-therapeutischen Krankengut der letzten 3 Jahre wurden gegen 4000 Fälle fortlaufend klinisch registriert; sie wurden nach Krankheitsgruppen gesichtet und in ihrer Beeinflussbarkeit durch die verschiedenen physikalischen Verfahren vergleichend dargestellt.

Daraus ergab sich eine Reihe von Fragen nach der günstigsten Behandlungsmöglichkeit bestimmter Gruppen bzw. nach dem Indikationsgebiet der einzelnen physikalischen Verfahren, so insbesondere:

1. Ist die Kurzwellentherapie der Langwellendiathermie überlegen ?
2. Wie ist der Wirkungseffekt der Unterwassermassage im Vergleich zur Heißluftmassage-Behandlung ?
3. Wie grenzen sich die Indikationsgebiete der Kurzwellentherapie und der Heißluftmassage gegeneinander ab ?
4. Wie verhalten sich die Kurzwellentherapie und die Unterwassermassage in ihrer klinischen Wirkung zueinander ?
5. Über die Unterwassermassage und ihre Indikationsgebiete.
6. Wie ist die Wirkung kombinierter physikalischer Behandlungen im Vergleich zur Unterwassermassage ?
7. Welches ist auf Grund eigener Beobachtungen die beste Behandlungsmöglichkeit der Arthritis deformans ?

Zu 1. Nach ihrem Charakter ist die Kurzwellentherapie eine reine Wärmetherapie wie andere Wärmebehandlungen ohne spezifische Wirkung. Sie stellt allerdings die intensivste Form der Wärmetherapie dar. Da Haut und Gewebe für die Kurzwellen nur einen kapazitiven, leicht überwindbaren Widerstand darstellen, kommt bei der Kurzwellentherapie eine bessere Tiefenwirkung und homogenere Wärmeverteilung in den Geweben zustande als bei der Langwellendiathermie. Bei akuten chirurgischen Infektionen findet die Kurzwellentherapie als Zusatzbehandlung nach chirurgischer Herderöffnung und freier Eiterabflußmöglichkeit mit gutem Erfolg Verwendung. Bei chronisch entzündlichen chirurgischen Erkrankungen und spezifischen chirurgischen Infektionskrankheiten waren die Ergebnisse nicht eindeutig. Auf dem Gebiet der Unfallchirurgie und der chirurgisch-orthopädischen Krankheiten war die Wirkung der Kurzwellen durchweg besser als die der Langwellen. Neben dem größeren Indikationsgebiet sind die Kurzwellen nach den gemachten Erfahrungen den Langwellen in ihrer Wirkung wesentlich überlegen.

Zu 2. Die Unterwassermassage vermag die Heißluftmassage-Behandlung vollwertig zu ersetzen mit dem Vorzug schnellerer Heilwirkung. Außerdem ist die Anwendungsweise der Unterwassermassage vielseitiger.

Zu 3. Entzündungszustände stellen eine Domäne der Kurzwellentherapie dar; posttraumatische Bewegungsfunktionsstörungen und Gelenkversteifungen, die mechanische Maßnahmen erfordern, eine solche der Heißluftmassage. Dazwischen gibt es eine große Anzahl gemeinsamer Indikationen: Gelenktraumen, chronische Gelenkstörungen, rheumatische Erkrankungen. Bei chronischen Gelenkaffektionen ist die Heißluftmassage durchschnittlich erfolgreicher, bei frischen Gelenkschäden, bei Nerven- und Muskelerkrankungen die Kurzwellentherapie.

Zu 4. Vorbehalten bleiben der Kurzwellentherapie entzündliche chirurgische Erkrankungen, die für die Unterwassermassage eine Gegenanzeige darstellen; sonst läßt sich die Unterwassermassage bei sämtlichen Indikationen der Kurzwellentherapie anwenden, wobei ihre Wirkung hinter der Kurzwellentherapie nur da zurückbleibt, wo ausschließlich stärkste Wärmewirkung notwendig ist.

Zu 5. Bericht über die neuesten technischen Verbesserungen der Unterwassermassage-Apparatur. Angabe einer Applikationstabelle und einer brauchbaren praktischen Ordinationstafel. Übersicht über die Indikationen der Unterwassermassage. In ihrer Eigenschaft als beliebig regulierbare kombinierte

Wärme- und Massagetherapie stellt die Unterwassermassage ein vielseitiges physikalisches Behandlungsverfahren dar, das die Heißluftmassage nicht nur voll ersetzt, sondern besser und schneller wirkt, dazu viele Anwendungsgebiete mit der Kurzwellentherapie gemeinsam hat und meist auch hierbei bessere Erfolge aufweist.

Zu 6. Kombinationsbehandlung mit verschiedenen physikalischen Verfahren haben durchschnittlich keine besseren Heilerfolge als die Unterwassermassage, da diese an sich schon eine optimale Kombinationsbehandlung darstellt. Schnellere Heilerfolge mit kombinierten Behandlungen sind nur da zu erwarten, wo diese durch den täglichen Wechsel der angewandten Verfahren gehäuft zur Anwendung kommen können als die Unterwassermassage allein. Von den Kombinationsbehandlungen wirken die mit Unterwassermassage kombinierten am günstigsten. Kombination von mehr als 2 Verfahren ist zwecklos, weil hierbei anscheinend die besondere Wirkung der einzelnen Methode verpufft. Dementsprechend sind die beobachteten Behandlungserfolge unter Verwendung von mehr als 2 Behandlungsmethoden schlechter.

Zu 7. In schweren Fällen von Arthritis deformans hat sich die Zusatzbehandlung von Röntgenbestrahlungen zur Unterwassermassage bzw. umgekehrt in einem bestimmten Turnus und bei bestimmter Dosierung sehr bewährt. In leichteren Fällen hat man sich für die Unterwassermassagebehandlung oder für die Röntgentherapie zu entscheiden, wobei die letztere sich durch die oft schlagartige Schmerzlinderung bzw. Schmerzeseitigung bei im übrigen durch die Dosisverzettelung notwendiger längerer Behandlungsdauer auszeichnet, während die Unterwassermassage-Behandlung stetig fortschreitende Besserung der Beschwerden und Beseitigung der Funktionsstörungen in relativ kurzer Zeit mit meist nachhaltiger Wirkung aufweist.

# IV. Das Meckelsche Divertikel.

Von

G. NEFF-Winterthur<sup>1</sup>.

Mit 13 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		228
I. Geschichte des MECKELschen Divertikels . . . . .		236
II. Entwicklungsgeschichte und Anatomie des MECKELschen Divertikels <sup>2</sup> . . . . .		241
III. Pathologie des MECKELschen Divertikels . . . . .		248
1. Diverticulitis . . . . .		248
2. Appendicitis und Diverticulitis . . . . .		257
3. Die Heterotopien im MECKELschen Divertikel . . . . .		262
4. Die Tumoren im MECKELschen Divertikel . . . . .		274
5. Die Veränderungen am Nabel und das Enterocystom. . . . .		277
a) Die totale oder vollständige Nabelfistel . . . . .		277
b) Die unvollständige Dottergangsfistel . . . . .		279
c) Die Enterocystome . . . . .		281
6. Das MECKELsche Divertikel in Hernien . . . . .		281
7. Der Ileus als Divertikelfolge . . . . .		285
a) Angeborener Darmverschluß im Zusammenhang mit dem Ductus omphaloentericus. . . . .		285
b) Inversion und Darminvagination beim MECKELschen Divertikel . . . . .		287
c) Die Evagination des Darmes bei der Dottergangsfistel . . . . .		296
d) Der Ileus als Folge der Enterocystome . . . . .		298
e) Der Kompressionsileus bei MECKELs Divertikel . . . . .		299
f) Darmobstruktion durch Stenose des Darmes am Ansatz des MECKELschen Divertikels . . . . .		300
g) Der Volvulus und die Torsion beim MECKELschen Divertikel . . . . .		301
h) Incarceration und Strangulation des Darmes durch das MECKELsche Divertikel . . . . .		307
α) Einklemmung durch den MECKELschen Darmanhang . . . . .		307
β) Abdrosselung des Darmes durch das MECKELsche Divertikel . . . . .		307
i) Darmverschluß durch seitliche Darmabklemmung, Knickung und Torsion des Darmes beim M. D. . . . .		309
α) Die seitliche Darmabklemmung beim M. D. . . . .		309
β) Abknickung und Torsion . . . . .		310
k) Mischverschlüsse und multiple Verschließungen durch das MECKELsche Divertikel . . . . .		311
l) Allgemeine Bemerkungen zum Divertikelileus . . . . .		311

<sup>1</sup> Aus der Chirurgischen Abteilung des Kantospitals Winterthur, Chefarzt P. D. Dr. O. SCHÜRCH.

<sup>2</sup> M. D. MECKELsches Divertikel.

**Literatur.**

- Von älteren Arbeiten mit zusammenfassenden Literaturübersichten seien erwähnt:
- DREIFUSS: Das Diverticulum ilei. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1905**, Nr 11.
- HILGENREINER: Darmverschluss durch das MECKELSche Divertikel. Bruns' Beitr. **33**, 702 (1902).
- Entzündung und Gangrän des MECKELSchen Divertikels. Bruns' Beitr. **40**, 99 (1903).
- WILMS: Der Ileus. Deutsche Chirurgie, Bd. 46. 1906.
- In diesen Arbeiten ist die gesamte Literatur bis 1906 enthalten. Seither erschienen:
- ABT u. STRAUSS: MECKELSches Divertikel als Ursache für Darmblutung. J. amer. med. Assoc. **1926**, 991.
- AGOSTINO: Beitrag zur Diagnose der Perforation des MECKELSchen Divertikels und über Diverticulitis im allgemeinen. Boll. Clin. **1920**, 201.
- ALBRECHT u. ARZT: Beiträge zur Frage der Gewebsverirrung. Frankf. Z. Path. **4** (1910).
- ALEXEJEV: Zur Frage über die innere Einklemmung des freien MECKELSchen Divertikels (russ.). Ref. Z.org. Chir. **33**, 521.
- ALSINA: Über einen Fall von LANESchem Symptomenbild infolge MECKELSchem Divertikel. Prensa méd. argent. **1931**. Ref. Z.org. Chir. **55**, 227.
- ANDERS: Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des menschlichen Darmkanals im Licht der vergleichenden Entwicklungsgeschichte. Erg. Anat. **26** (1925).
- B. D.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Handbuch SCHWALBE-GRUBER. Jena: Gustav Fischer 1928.
- ASCHAN: Ein Fall von MECKELSchem Divertikel, durch Fremdkörper perforiert. Finska Läk.sällsk. Förh. **1909**. Ref. Zbl. Chir. **1909**, 1126.
- ASCHNER u. KARELITZ: Ulcus pepticum des MECKELSchen Divertikels und Ileums. Ann. Surg. **91**, 573 (1930).
- BÄCKER: Nabeldivertikel eines Ductus omphalomesentericus (ung.). Ref. Z. org. Chir. **39**, 174.
- BAEUNIG: Entwicklungsstörung des Darms als Ursache von Darmverschluss. Dtsch. Z. Chir. **176**, 227.
- BAKACS: Über die Mesenterialsarkome des Darmes und des MECKELSchen Divertikels. Frankf. Z. Path. **1925**, 89.
- BANI: Darmverschluss durch ein MECKELSches Divertikel im Bruchsack einer Hernia inguinalis obliqua ext. dextra. Policlinico **1929**.
- BARONI: Darmverschluss durch MECKELSches Divertikel. Gazz. Osp. **1914**.
- BARTAK: Heterotope Magenschleimhaut im Dünndarm (tschech.). Čas. lék. česk. **1932**. Ref. Z.org. Chir. **60**, 348.
- BAUER: Unsere Vorstellungen von der Entstehung des Magengeschwürs und die daraus sich ergebenden Leitsätze für dessen Behandlung. Chirurg **1937**, H. 7.
- BETTMANN, BOERNE u. BLUM: Akuter Darmverschluss durch Kotstauung im MECKELSchen Divertikel. J. amer. med. Assoc. **80** (1923).
- BIANCHI: Beitrag zur Kenntnis der Brüche des MECKELSchen Divertikels. Gaz. Osp. **1927**, 651.
- BIEN: Über einen Fall von Ileus, hervorgerufen durch Obliteration eines MECKELSchen Divertikels. Wien. med. Wschr. **1913 I**, 824.
- BIENVENU: Die Divertikulitiden und ihre Beziehungen zum Darmverschluss durch M. D. Rev. Gynéc. et Chir. **1913**, 113.
- BJÖRKSTEN: Tumor und Entzündung im MECKELSchen Divertikel. Finska Läk.sällsk. Hdl. **1932**. Ref. Z.org. Chir. **60**, 348.
- BLOCH: Zwei Fälle von Dünndarmverschluss oberhalb eines ausgedehnten MECKELSchen Divertikels. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1928**, 54.
- BOCK: Über MECKELSche Divertikel. Zbl. Chir. **1933**, 1715.
- BÖRGER: Ulcus pepticum im MECKELSchen Divertikel mit Perforation in die Bauchhöhle. Zbl. Chir. **1934**, 1189.
- BOGART: Diverticulitis. Bericht über 8 Fälle. Long Island med. J. **1925**, 254.
- BOKAY: Vorfall und Eversion einer Dünndarmpartie durch das offene MECKELSche Diverticulum. Jb. Kinderheilk. **44**, 10 (1921).
- BONORA: MECKELSche Diverticulitis im Bruchsack, welche eine eingeklemmte äußere Leistenhernie links vortäuscht. Atti Accad. Sci. med. e natur. Ferrara **2**, 3 (1925).

- BRASSER: Ulcus pepticum perforans des MECKELSCHE Divertikels. Zbl. Chir. **51**, 2423 (1924).
- BRAUN-WORTMANN: Der Darmverschluss. Berlin 1924.
- BRENNECKE: Das MECKELSCHE Divertikel und seine Komplikationen. Surg. etc. **1913**, 200.
- BRODNAX: Ein Fall von Hernia ischiadica im Foramen ischiadicum majus mit einem MECKELSCHE Divertikel als Inhalt. J. amer. med. Assoc. **82**, 440 (1924).
- BROMAN: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.
- BÜCHNER: Ein Fall von perforierendem Ulcus des MECKELSCHE Divertikels. Beitr. path. Anat. **72** (1924).
- Die Histologie der peptischen Veränderungen und ihrer Beziehungen zum Magen-carcinom. Veröff. Kriegs- und Konstit.path. **1927**.
- Magensaft, Gastritis und peptisches Geschwür. Klin. Wschr. **1930 I**.
- u. RUF: Die Bedeutung von Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Z. Path. **33** (1926).
- BUDDE: Über Entzündung des MECKELSCHE Divertikels im Bruchsack. Dtsch. med. Wschr. **1920 I**, 430.
- CALLENDER: Magendrüsen im MECKELSCHE Divertikel. Amer. J. med. Sci. **1915**, 69.
- CAMINITI: Rezidivierender retrograder Darmverschluss infolge eines invaginierten umgestülpten MECKELSCHE Divertikels. Policlinico **42** (1935).
- CANTELMO: MECKELSCHE Divertikel. Policlinico **1930**, 869.
- CAPPELEN: Perforation eines MECKELSCHE Divertikels mit vorgetäuschter Appendicitis. Med. Rev. **1921**, 151.
- CARLSON: Einige Überlegungen, veranlaßt durch 2 Fälle von Dünndarminvagination bei MECKELSCHE Divertikel. Acta chir. scand. (Stockh.) **1920**, 485.
- CARWARDINE: Vereitertes Endothelioma eines MECKELSCHE Divertikels unter dem Bilde einer Appendizitis. Lancet **1913 II**.
- CHESTERMAN: Blutabgänge aus dem Mastdarm als Zeichen krankhafter Veränderungen in einem MECKELSCHE Divertikel. Brit. J. Surg. **23** (1935).
- CHIRARELLI: Neue Untersuchungen über das peptische Ulcus des MECKELSCHE Divertikels. Ann. ital. Chir. **1932**, 203.
- CHRISTIE: MECKELSCHE Divertikel, pathologische Untersuchungen an 63 Fällen. Amer. J. Dis. Childr. **1931**, 544.
- CHRISTOPHER: Chirurgische Erkrankungen des MECKELSCHE Divertikels. Internat. Clin. **1925**, 65.
- CIECHANOWSKI u. GLINSKI: Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virchows Arch. **196** (1909).
- CLARK: Blutendes MECKELSCHE Divertikel. Arch. J. Surg. **1933**, Nr 22.
- CLUTE: Teilweiser Darmverschluss durch Invagination eines MECKELSCHE Divertikels. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 1119.
- COBB: Perforation eines peptischen Geschwürs im MECKELSCHE Divertikel. Ann. Surg. **1931**, 256.
- COENEN: Ein MECKELSCHE Divertikel mit Darmstenose und Ventilverschluß. Beitr. klin. Chir. **65**, 267.
- COLEY: Tuberkulose des MECKELSCHE Divertikels mit Tuberkulose des Wurmfortsatzes. Arch. Surg. **1925**, 519.
- u. FORTUINE: Akuter Darmverschluss infolge einer Strangulation einer Dünndarmschlinge durch ein MECKELSCHE Divertikel. Ann. Surg. **1921**, 568.
- COLMERS: Die Entwicklungsstörungen und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. klin. Chir. **79**, 132 (1906).
- DAVIDOVIC: Ein Fall von invaginiertem MECKELSCHE Divertikel mit Darmstenose (serb.). Ref. Z.org. Chir. **35**, 577 (1926).
- DEBRÉ, BOPPE u. SEMELAIGNE: Peptisches Ulcus des MECKELSCHE Divertikels, Perforation und Fistel ins Colon. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **1931**, 402.
- DEETZ: Perforationsperitonitis von einem Darmdivertikel mit Magenschleimhautbau ausgehend. Dtsch. Z. Chir. **88**, 482 (1907).
- DETON u. HUARD: Ulcus pepticum im MECKELSCHE Divertikel vor der Perforation diagnostiziert und 2. Ulcus pepticum im MECKELSCHE Divertikel, diagnostiziert bei der ersten Blutung. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1935**, 559.
- DEUS: Drei Fälle von Ileus durch MECKELSCHE Divertikel. Dtsch. Z. Chir. **155**, 736 (1920).

- DICKINSON: MECKEL'Sches Divertikel. Internat. J. of Med. **1931**, 13.
- DISSL: Ein Fall von Dottergangsfistel. Dtsch. Z. Chir. **201**, 260.
- DÖPFNER: Zur Kenntnis des MECKEL'Schen Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **109** (1911).
- DOOLIN: Akute Bauchkrankheiten und ihr Zusammenhang mit dem MECKEL'Schen Divertikel. Ir. J. med. Sci. **1929**, 234.
- DOPPLER: Über einen Fall multipler Darmgeschwülste (Lipom des Ileums, Carcinoid eines MECKEL'Schen Divertikels, Carcinom am Dickdarm). Med. Klin. **1924 II**, 1353.
- DRACHTER: Invagination und Volvulus. Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 9, S. 211. 1930.
- DRUMMOND: Inversion des MECKEL'Schen Divertikels. Ann. Surg. **1912**.  
— Bemerkungen über einige chirurgische Gesichtspunkte beim persistierenden MECKEL'Schen Divertikel. Mit Tabelle von 22 Fällen. Surg. etc. **1913**, H. 3.
- DUBS: Zur Pathologie des persistierenden Ductus omphaloentericus. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1916**, Nr 45, 1505.  
— Über einen ungewöhnlichen Fall traumatischer Perforation eines Bauchnarbenbruches durch MECKEL'Sches Divertikel mit nachfolgender Einklemmung in der Perforationsöffnung. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1918**, 1578.
- ECKHOFF: Eine ungewöhnliche Komplikation bei einem persistierenden MECKEL'Schen Divertikel. Guy's Hosp. Rep. **76** (1926).
- EDINGTON: MECKEL'Sches Divertikel als Ursache von Darmverschluß. Proc. roy. Soc. Med. **1921**, 83.
- EDWARDS: Congenitales Darmdivertikel mit einem Fall von Heterotopie. Brit. J. Surg. **1929/30**, 7.
- EIBERG: Zur Frage des MECKEL'Schen Divertikels. Klin. Med. (russ.) **1924**, 122. Ref. Z.org. Chir. **31**, 188.
- EISBERG: Inversion eines MECKEL'Schen Divertikels nebst darin befindlichem Tumor in einer doppelten ileocecalen Intussusception. Amer. J. Surg. **1928**, 401.
- ETCHEGORRY: Perforation eines Ulcus simplex des MECKEL'Schen Divertikels. An. Fac. Med. Montevideo **1926**, 621.
- EUSTACE: Ileus infolge MECKEL'Schen Divertikels. Ann. Surg. **1913**, 282.
- EVANS: Strangulation durch MECKEL'S diverticulum. Med. Presse, 26. Dez. **1906**.
- FARR u. PENKE: Das MECKEL'Sche Divertikel. Ann. Surg. **101** (1935).
- FAUST: MECKEL'Sches Divertikel mit ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen. Med. Clin. N. Amer. **1932**, 1483.
- FERNANDEZ: Divertikel der Eingeweide und Divertikelerkrankungen. Progr. Clinica **1921**. Ref. Z.org. Chir. **13**, 400.
- FÈVRE: Unvollständig reponierbare, eingeklemmte Leistenhernie infolge MECKEL'Schen Divertikels. Soc. pédiatr., Okt. **1930**.  
— PATEL u. LEPART: Perforierte Geschwüre des MECKEL'Schen Divertikels. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1930**, 756.
- FINKELSTEIN: Zur Frage vom Darmverschluß durch MECKEL'Sche Divertikel. Russki Wratsch. (russ.) **1907**. Ref. Zbl. Chir. **1907**, 678.
- FINNEY: Aussprache zu MASON u. GRAHAM. Ann. Surg. **1932**, 893.
- FINSTERER: Darmverschluß bei chronischer Entzündung des MECKEL'Schen Divertikels. Bruns' Beitr. **66**, 39.
- FISCHER: Das MECKEL'Sche Divertikel. Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. 3, S. 400.
- FÖDERL: Ein echtes Nabeladenom. Ein Beitrag zur Frage der endometroiden Heterotopien. Bruns' Beitr. **138**, 255.
- FORGUE u. RICHE: Monographie über das MECKEL'Sche Divertikel. Paris 1907.
- FRANKE: Peptisches Ulcus im MECKEL'Schen Divertikel. Arch. klin. Chir. **157**, 131.
- FRISCHBERG: Zur Frage des Darmverschlusses durch MECKEL'Sches Divertikel. Ann. Univ. Kijew. **54** (1914).
- FRITSCH: Ein Fall von Dünndarminschiebung bei eingestülptem MECKEL'Schem Divertikel. Diss. Kiel 1913.
- FUCHSIG: Inversion des MECKEL'Schen Divertikels. Wien. klin. Wschr. **1923 I**, 730.
- FUSS: Über einen Fall von blutendem Ulcus in einem MECKEL'Schen Divertikel. Dtsch. Z. Chir. **199**, 336 (1926).

- GABEY: Ein seltener Fall des akuten Darmverschlusses durch das MECKELSCHE Divertikel. Zbl. Chir. **1924**, 2805.
- GEBELLE: Zur Kasuistik der Entzündung des MECKELSCHE Divertikels. Münch. med. Wschr. **1908 I**, 1236.
- GELEISCHWILI: Zur Kasuistik des Ileus bei Diverticulum Meckelii (russ.). Ref. Z.org. Chir. **33**, 58 (1926).
- GIARDINA: Über den akuten Darmverschluß infolge MECKELSCHE Divertikels und über Abklemmung in präformierten Gekrösespalten. Rass. internaz. Clin. **1926**, 3.
- GIORDANO: Betrachtung über einen Fall von Darmverschluß. Gazz. internaz. med.-chir. **1930**, 209.
- GÖBELL: Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des inneren Darmschlusses. Dtsch. Z. Chir. **82**, 416.
- GOETSCH: Magenschleimhaut in einem MECKELSCHE Divertikel, das zu Ileus führte. Hopkins Hosp. Bull. **1919**, 143.
- GRAY: Invagination eines MECKELSCHE Divertikels. Ann. Surg., Dez. **1908**.
- GREENWALD u. STEINER: MECKELSCHE Divertikel im Säuglingsalter und in der Kindheit. Amer. J. Dis. Childr. **1931**, 1176.
- GREENWOOD: Invagination, verursacht durch MECKELSCHE Divertikel, eine Bauchschwangerschaft vortäuschend. Brit. med. J. **1923**, 1016.
- GRIFFITH: Krankheiten in Beziehung zum MECKELSCHE Divertikel mit spezieller Beziehung zur Diverticulitis. J. amer. med. Assoc. **1914**, 211.
- GROSS: Das MECKELSCHE Divertikel als Ursache der Invagination des Dünndarmes. Diss. Straßburg 1912.
- GUBAL: Peptisches Ulcus im MECKEL- Divertikel mit profusen Darmblutungen. Operation. Heilung. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1924**, 349.
- GUIBÉ: Über die Beziehungen zwischen Appendicitis und Entzündung des MECKELSCHE Divertikels. Presse méd. **1913**, 713.
- Der Volvulus des MECKELSCHE Divertikels. Gaz. Hôp. **1925**, 309.
- GUCCI: Die Diverticulitis (Entzündung des MECKELSCHE Divertikels). Policlinico **1931**, 38.
- HABER: Die Bedeutung des Div. M. in der Chirurgie. Diss. Berlin 1928.
- HABERER: Beobachtungen über Komplikationen von seiten des MECKELSCHE Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **1930**, 225.
- HÄRTING: MECKELSCHE Divertikel. Zbl. Chir. **1928**, 2931.
- HÄSSNER: Zur Pathologie des MECKELSCHE Divertikels. Frankf. Z. Path. **14**, 501 (1913).
- HAGLER u. STEWART: Akute Perforation eines MECKELSCHE Divertikels durch einen Fremdkörper. J. amer. med. Assoc. **1920**, 1377.
- HAMAKER: Ein einzigartiger Fall von Darmverschluß. J. amer. med. Assoc. **1914**, 204.
- HARBIN: Bericht über 6 Fälle von MECKELSCHE Divertikel mit einem Mahnwort betreffend der Resektion. South. med. J. **1923**. Ref. Z.org. Chir. **24**, 152.
- Resektionsmethoden bei MECKELSCHE Divertikel. Überblick über 13 Fälle. Surg. etc. **43**, 863 (1926).
- HARKINS: Intussusception infolge Invagination des MECKELSCHE Divertikels. Bericht über 2 Fälle mit einer Übersicht über 160 Fälle aus der Literatur. Ann. Surg. **98** (1933).
- HARTGLASS: Erfolgreiche chirurgische Behandlung eines perforierten Ulcus pepticum perforatum des MECKELSCHE Divertikels. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1928**, 109.
- HEDLUNG: Über die Pathologie des MECKELSCHE Divertikels speziell in der Frage des dabei auftretenden Darmverschlusses. Sv. Läkartidn. **1921**. Ref. Z.org. Chir. **12**, 172.
- HEIGEL: Angeborene Divertikel. Prag. med. Wschr. **1913 II**.
- HENRICHSEN: Über einen Fall von Fremdkörperdiverticulitis des MECKELSCHE Divertikels. Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1423.
- HERTZLER u. GIBSON: Invagination eines MECKELSCHE Divertikels mit Intussusception. Bericht über einen Fall. Amer. J. med. Sci. **1913**, 364.
- HESS u. ROSENBLUM: Blutendes MECKELSCHE Divertikel. Med. Clin. N. Amer. **1926**, 1585.
- HICKS u. KADINSKY: Carcinoid des MECKELSCHE Divertikels. Lancet **1922**, 70.
- HÖPFNER: Ein eigenartiger Fall von Divertikelileus. Arch. klin. Chir. **97**, 1058.
- HOHENBALKEN: Ein MECKELSCHE Divertikel als Komplikation einer Mastdarmexstirpation. Zbl. Chir. **1927**, 1811.
- HOLST: Invagination eines MECKELSCHE Divertikels mit nachfolgender Dünndarminvagination. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1928**. Ref. Z.org. Chir. **42**, 849.



- HÜBSCHMANN: Spätperforation eines MECKELSchen Divertikels nach Trauma. Münch. med. Wschr. **1913 II**, 2051.
- HUDSON u. KOPLIK: MECKELSches Divertikel bei Kindern. Eine klinische und pathologische Studie. New England J. Med. **1932**, 827.
- HULST: Über einen in einem Darmdivertikel gelagerten Pankreaskeim mit sekundärer Invagination. Zbl. Path. **1909**, 12.
- HUNDEMER: Ein Volvulus des MECKELSchen Divertikels. Diss. München 1932.
- HUNT: Darmverschluß durch ein MECKELSches Divertikel, mit Bericht über 6 Fälle. Boston med. J. **1924**, 722.
- u. BONESTEEL: MECKELSches Divertikel, versprengtes Pankreas enthaltend. Arch. Surg. **1934**, 425.
- HUTINEL, FÈVRE u. FRAISSE: Nabelblutungen infolge MECKELSchen Divertikels. Soc. Pédiatr., Dez. 1930.
- JACKSON: Blutendes Ulcus in einem MECKELSchen Divertikel. Ann. Surg. **1924**, 222.
- Ulcus eines MECKELSchen Divertikels als Ursache von intestinaler Blutung. Ann. Surg. **1927**, 252.
- JÄCKH: Das MECKELSche Divertikel als Ursache des Darmverschlusses. Dtsch. Z. Chir. **87**, 182.
- JAUCH: Ein Fall von Darmaussackung an Stelle des MECKELSchen Divertikels. Brit. J. Surg. **1927**, 576.
- JOHNSTON u. RENNERT: Peptisches Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Ein Bericht über 2 Fälle mit einer Übersicht über die Literatur. Surg. etc. **59** (1934).
- KASPAR: Ein Cylindrom des MECKELSchen Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **128**, H. 5/6 (1914).
- Weitere Mitteilungen zur Inversion und Invagination der MECKELSchen Divertikel-tumoren. Dtsch. Z. Chir. **189**, 371 (1925).
- Der Divertikelileus. Arch. klin. Chir. **141**, 389.
- KAUFMANN: Die Rolle des MECKELSchen Diverticulums in der Ätiologie der Darmverschlüsse. Orv. Hetil. (ung.) **1935**. Ref. Z.org. Chir. **75**, 105.
- KINGREEN: Zur Operation des durch ein MECKELSches Divertikel hervorgerufenen Ileus. Dtsch. med. Wschr. **1927 I**, 197.
- KIKKAWA: 4 Fälle von Ileus, verursacht durch MECKELSches Divertikel (jap.). Ref. Z.org. Chir. **16**, 223 (1921).
- KIJEWSKI: Über Divertikulitis. Gaz. lek. **1911**. Ref. Zbl. Chir. **1912**, 730.
- KIRCHMAYR: Zur Pathologie und Therapie des MECKELSchen Divertikels. Wien. klin. Wschr. **1922 I**, 955.
- KLEINSCHMIDT: Das Ulcus pepticum des MECKELSchen Divertikels. Bruns' Beitr. **138** (1926).
- KLEMP: Über MECKELSches Divertikel. Dtsch. med. Wschr. **1927 II**, 1560.
- KOCH: Mißbildungen des Magens und Darmes. Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie von HENKE und LUBARSCH, Bd. 4. Berlin: Julius Springer 1926.
- KOCK u. OERUM: Die Darminvagination im Kindesalter durch 400 dänische Fälle beleuchtet. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1912**, 293.
- KOHLMEYER: Offenes MECKELSches Divertikel. Zbl. Chir. **1909**, 1799.
- KOTHE: Dünndarminvagination durch Einstülpung eines MECKELSchen Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **95**, 286.
- KRAFFT: Angeborene Nabelhernie mit Perforation eines MECKELSchen Divertikels. Schweiz. Rdsch. Med. **1922**.
- KUGELMEIER: Ileum duplex oder intramesenteriales MECKELSches Divertikel? Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Verdoppelung des Dünndarms. Beitr. path. Anat. **80** (1928).
- KUNZ: Perforation eines MECKELSchen Divertikels durch eine verschluckte KERRsche Nadel. Wien. med. Wschr. **1926 I**, 436.
- LACCETTI: Nabelfistel infolge eines MECKELSchen Divertikels. Rinasc. med. **1927**, 134.
- LAEWEN: Perforiertes MECKELSches Divertikel. Münch. med. Wschr. **1909 I**, 478.
- LAUCHE: Die Heteropien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanal. Virchows Arch. **243**, 39 (1924).
- LEHMANN: Zur Kenntnis der Entzündung des Diverticulum Meckelii. Wien. klin. Wschr. **1920 I**, 884.
- LEJARS: MECKELSches Divertikel und Ileus. Semaine méd. **1910**, No 5.
- Die chronischen Diverticulitiden. Semaine méd., 14. Juni **1911**.

- LENNANDER: Ein Fall von Dünndarmvolvulus mit einem MECKELSchen Divertikel nebst einigen Worten über subakuten Ileus und über Gastrostomie bei Dünndarmparalyse. Dtsch. Z. Chir. **86**, 1.
- LENNER: Über akute Invagination des Dünndarms im Kindesalter durch ein umgestülptes MECKELSches Divertikel. Bruns' Beitr. **149** (1930).
- LEO: Vollständiger Darmverschluß durch ein MECKELSches Divertikel. Clinica chir. **1933**, 38.
- LEPINAY: MECKELSches Divertikel mit Lipom. Bull. Soc. Anat. Paris **1907**.
- LÉRI u. DESCHAMPS: Typhusperforation beim MECKELSchen Divertikel. Bull. Soc. méd. Hop. Paris **1921**.
- LINDAU u. WULFF: Peptische Genese des Magen- und Duodenalgeschwürs besonders im Hinblick auf das Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Surg. etc. **1931**, 621.
- LINDQUIST: Perforation eines MECKELSchen Divertikels, von einem Fremdkörper bedingt. Zbl. Chir. **53**, 1756 (1926).
- LÖHR: Zur Klinik und Pathologie des MECKELSchen Divertikels und sonstiger Hemmungs-mißbildungen des unvollständigen obliterierten Ductus omphalomesentericus. Dtsch. Z. Chir. **186**, 156.
- LOWER: Intussusception bei Erwachsenen infolge Einstülpung eines MECKELSchen Divertikels. Ann. Surg. **1925**, 436.
- LUSSANO: Beitrag zur chirurgischen Behandlung des embryonalen Nabeldivertikels. Peditria **1924**, 1392.
- MACCALLA: Fall von perforiertem Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Canad. med. Assoc. J. **1927**, 79.
- MCGLANNAN: MECKELSches Divertikel. Surg. etc. **1922**, 142.
- MACGUIRE: MECKELS diverticulum. Brit. med. J. **1935**, 1167.
- MACHUROT: Achsendrehung und Volvulus des Dünndarms, verursacht durch ein besonders großes MECKELSches Divertikel. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1935**, 242.
- MCIVER: Dünndarminvagination in ursächlichem Zusammenhang mit MECKELSchem Divertikel. New England J. med. **1928**, 453.
- MCKEEN: Blutendes Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Colorado Med. **1932**, 258.
- MACKENZIE: Ein ungewöhnlicher Fall von MECKELSchem Divertikel. Lancet **1935**, 1388.
- MCLEAN u. BROOKS: Intussusception infolge MECKELSchen Divertikels. J. Michigan State med. Soc. **1914**.
- MARCUSE: Zur Frage des MECKELSchen Divertikels. Med. Klin. **1926 II**, 1719.
- MARTIN DU PAN u. PERROT: Die klinischen Erscheinungen des MECKELSchen Divertikels. Rev. med. Suisse rom **55** (1935).
- MARTY: Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Bordeaux chir. **1932**, No 2.
- MASON u. GRAHAM: Darmblutung als Folge ulcerierter, verlagert Magenschleimhaut im MECKELSchen Divertikel. Ann. Surg. **96**, 893 (1932).
- MATHEWS: MECKELSches Divertikel. Bericht über 12 Fälle, einschließlich eines Tumors. Arch. Surg. **10**, 720 (1925).
- MATYAS MATYAS: Über einen eigenartigen Fall von Darmverschluß, durch ein MECKELSches Divertikel hervorgerufen. Zbl. Chir. **1937**, Nr 15.
- MAUCLAIRE u. DOUAY: Gleichzeitige Diverticulitis und Appendicitis. Arch. gén. Chir. **4**, 12 (1909).
- MAXIMIN: Beitrag zum Darmverschluß durch MECKELSches Divertikel. Diss. Paris 1929.
- MAXIMOWITSCH: Zur Pathologie des MECKELSchen Divertikels. Fall von LITTRÉScher Hernie. Nov. chir. Arch. (russ.) **1921**. Ref. Z.org. Chir. **16**, 341.
- MAYERSBACH, v.: Ein Fall von gleichzeitiger Entzündung des Blinddarmes und des MECKELSchen Divertikels. Wien. klin. Wschr. **1910 II**.
- MAYO u. JOHNSON: MECKELSches Divertikel. Surg. Clin. N. Amer. **1926**, 1127.
- MAZZOLENI: MECKELSches Divertikel. Darmverschluß. Osp. Bergamo **1935**.
- MÉGÉVAND u. DUNANT: Ulcus pepticum des MECKELSchen Divertikels. Rev. de Chir. **1922**, 536.
- MEISS: Heftige Darmblutung durch ein Ulcus in einem MECKELSchen Divertikel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1928**, 4020.
- MEULENGRACHT: Ein teilweise mit Magenschleimhaut bekleidetes und den Sitz eines Ulcus pepticum bildendes MECKELSches Divertikel. Virchows Arch. **225**, 125 (1918).
- MEYER: Beitrag zur Kenntnis der Entzündung des MECKELSchen Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **113**, 346.

- MIN KUN KWONG: Beitrag zum Studium des Darmverschlusses im Gefolge einer MECKELschen Diverticulitis. Diss. Paris 1930.
- MODL u. CHOROV: Darmverschluß durch ein MECKELsches Divertikel (russ.). Z.org. Chir. **40**, 45.
- MONDOR u. LANY: Klinische Studie über Geschwüre des MECKELschen Divertikels. J. de Chir. **41** (1933).
- MONTGOMERY: Chirurgische Erkrankungen und MECKELsches Divertikel. Internat. Clin. **1935**, H. 1.
- MÜLLER, FRIEDR.: Die chirurgischen Komplikationen des MECKELschen Divertikels. Diss. Erlangen 1925.
- PAUL: Über das Ulcus pepticum perforans des persistierenden Dotterganges und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. Bruns' Beitr. **115**, 560 (1919).
- Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum außerhalb und innerhalb des Magens. Bruns' Beitr. **123**, 1.
- MÜNCH: Ein Fall von Darmverschluß, hervorgerufen durch ein MECKELsches Divertikel. Prakt. Vrač. (russ.) **1913**. Ref. Z.org. Chir. **4**, 448.
- MUGGLA: Akuter Ileus infolge MECKELschen Divertikels. *Pediatrics* **1913**, 44.
- MURRICH, PLAYFAIR u. TISDALL: Ein bemerkenswertes Divertikel des Ileums. Ann. Rec. **1928**, 325.
- NEUMANN: Verschiedene Komplikationen des MECKELschen Divertikels. Münch. med. Wschr. **1935 I**, 655.
- NIELSEN: Krankheiten im MECKELschen Divertikel. Verh. jütl. med. Ges. **1933**. Ref. Z.org. Chir. **70**, 125.
- NOBILI: Über eine seltene Art von Darmverschluß durch ein MECKELsches Divertikel in einem Schlitz des Mesenteriums. Policlinico **1930**, 171.
- NOORDENBOS: Über Krankheiten, hervorgerufen durch ein MECKELsches Divertikel. Geneesk. Bl. (holl.) **1922**. Ref. Z.org. Chir. **19**, 147.
- NOVI: 2 Fälle von Darmverschluß durch ein MECKELsches Divertikel. Bull. Sci. med. **1928**, 405.
- NYLANDER: Appendicitis und MECKELsches Divertikel. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim **1934 II**, 20. Ref. Z.org. Chir. **69**, 648.
- ONACA u. SAFTA: Schwere Tetanie in einem Fall von Darmokklusion, hervorgerufen durch ein MECKELsches Divertikel. Zbl. Chir. **1932**, 1981.
- OPPOKOW: Drei Fälle von Einklemmung des Dünndarms durch MECKELsche Divertikel. Russk. Wratsch **1911**. Ref. Zbl. Chir. **1912**, 275.
- OTTE: Invagination durch MECKELsches Divertikel. Zbl. Chir. **1933**, 2396.
- PABST: Ein MECKELsches Divertikel in einer Hernia interparietalis ing. etc. Bruns' Beitr. **69**, 646.
- PAPAYOANNOU: Ein riesiges, dem MECKELschen Dünndarmdivertikel entsprechendes Sigmoïddivertikel, vergesellschaftet mit schwerer Mißbildung der weiblichen inneren Geschlechtsteile. Dtsch. Z. Chir. **214**.
- PASCALE: Ulcera peptica des MECKELschen Divertikels. Ann. ital. Chir. **1925**, 1190.
- PEPI: Torsion des MECKELschen Divertikels. Giorn. veneto Sci. med. **1931**, 165.
- PERETZKI: Über Komplikationen des MECKELschen Divertikels. Zbl. Chir. **1933**, 145.
- PETERMANN u. SEBGER: MECKELsches Divertikel mit Blutung. Amer. J. Dis. Childr. **1928**, 515.
- PETERSEN: Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung des MECKELschen Divertikels für einige pathologische Zustände. Hosp.tid. (dän.) **1928**. Ref. Z.org. Chir. **44**, 585.
- PETIT: Ileus durch Diverticulitis. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1928**, 1284.
- PETTERSEN: Zwei Fälle von Abdominalleiden, begründet durch MECKELsches Divertikel. Norsk Mag. Laegevidensk. Ref. Z.org. Chir. **43**, 223.
- PFAHLER: Röntgendiagnose des MECKELschen Divertikels. Surg. etc. **59**, 929 (1934).
- PICOT: Invagination des MECKELschen Divertikels. Rev. méd. Suisse rom. **1927**, 233.
- POUCEL: MECKELsches Divertikel in einem Schenkelbruch. Presse méd. **1922**, 674.
- PRICE: Carcinoid des MECKELschen Divertikels. Brit. J. Surg. **23** (1935).
- PUCCINELLI: MECKELsches Divertikel. Darmverschluß. Arch. ital. Chir. **16** (1926).
- RAFFERTY: Klinische Erfahrungen über das MECKELsche Divertikel. Illinois med. J. **1928**, 34.

- RAPANT: Zur Pathologie des Diverticulum Meckeli. Ref. Z.org. Chir. **40**, 857.
- RASIA: Zwei Fälle von MECKELSchem Divertikel, einer mit seltenen sekundären genitalen Beschwerden kompliziert. Giorn. veneto. Sci. med. **5** (1931). Ref. Z.org. Chir. **56**, 436.
- RECCIUS: Ulcus pepticum des Ileum bei gleichzeitigem Bestehen eines MECKELSchen Divertikels. Zbl. Chir. **1928**, 2058.
- ROBINSON: Ein Riesendivertikel. W. J. Surg. etc. **1933**.
- RÖRSCH: Erkrankungen, veranlaßt durch das Bestehen eines MECKELSchen Divertikels. Ann. Soc. méd.-chir. Liège **1922**, 56.
- ROHMER: Seltene Ursache einer tödlichen Blutung bei einem Säugling. Méd. infant. **1922**, 222.
- ROSTOWZEW: Das MECKELSche Divertikel in der chirurgischen Praxis. Prakt. Med. (russ.) **1907**. Ref. Zbl. Chir. **1907**, 677.
- ROUDIL u. MARTY: Ein Fall von Perforation eines Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Bordeaux chir. **4** (1932).
- ROUX: Wiederholter, dann akuter Darmverschluß, hervorgerufen durch MECKELSches Divertikel. Rev. méd. Suisse rom. **54**, 391 (1934).
- RUGE: Darmverschluß durch MECKELSches Divertikel. Zbl. Chir. **1909**, 542.  
— Das MECKELSche Divertikel, Komplikationen, Tumoren, Heteropien und peptische Geschwüre. Med. Welt **1** (1934).
- RUPP: Ein Fall von persistierendem Ductus omphalo-entericus. Münch. med. Wschr. **1911 I**.
- SAEGESSER: Appendicitis und Diverticulitis. Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 941.
- SCALONE: Drei Fälle aus der Bauchchirurgie mit sehr seltenem Befund. Gelatinöse pseudocystische Degeneration eines MECKELSchen Divertikels im Bruchsack. Policlinico **1928**, 530.
- SCHAAFF: Beitrag zur Bildung des Ulcus pepticum im MECKELSchen Divertikel. Dtsch. Z. Chir. **238** (1932).
- SCHÄTZ: Beiträge zur Morphologie des MECKELSchen Divertikels. (Ortsfremde Epithelformen im Meckel.) Beitr. path. Anat. **74**, 115.
- SCHEDÉ: Über das MECKELSche Divertikel im Bruchsack von angeborenen Leistenhernien. Bruns' Beitr. **71**, H. 1.
- SCHMIDT: Hammerdärme. Dtsch. Z. Chir. **126**, 387.  
— Perforation eines Ulcus pepticum in einem MECKELSchen Divertikel. Klin. Wschr. **1930 I**, 523.
- SCHULLINGER u. STOUT: MECKELSches Divertikel. Darmblutung bei MECKELSchem Divertikel, das ein aus Magen- und Zwölffingerdarmdrüsen zusammengesetztes Adenom enthält. Arch. Surg. **28** (1934).
- SCHULTZE: Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Nabelschnurbruches. Dtsch. Z. Chir. **85**, 781.
- SCHWARZ: MECKELSches Divertikel und Ileus. Zbl. Chir. **1930**, 2290.  
— u. DALY: MECKELSches Divertikel mit schweren Blutungen. J. amer. med. Assoc. **1929**, 1468.
- SEMB: Operierte Nabelstranghernie mit persistierendem Ductus omphaloentericus und Darmfistel. Norsk Mag. Laegevidensk. **1922**. Ref. Z.org. Chir. **20**, 494.
- SÉNÈQUE: Peptisches Ulcus des MECKELSchen Divertikels. Presse méd. **1925 II**.
- SHANNON: MECKELSches Divertikel beim Säugling und Kleinkind. Arch. of Pediatr. **1928**, 695.
- SIMON: Perforation eines MECKELSchen Divertikels. Med. Klin. **1908 II**, 1345.
- SINCLAIR: Eine ungewöhnliche Hernie. Lancet **1922 I**, 203.
- SMITH: MECKELS Diverticulum. Med. J. Austral. **1928**, 114.
- SOFOTEROFF: Ein Fall von Hernie des Mesenteriums des MECKELSchen Divertikels. Zbl. Chir. **1923**, 669.
- SOLLEY: Exzision eines MECKELSchen Divertikels wegen Blutung. Surg. Clin. N. Amer. **1934**, 417.
- STÄMMLER: Die Neubildungen des Pankreas. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 33a.
- STAHM: Das freie MECKELSche Divertikel und die von ihm ausgehenden Gefahren und Folgeerscheinungen. Diss. Berlin 1918.
- STARLING: Schwere Melaena aus einem Polypen im MECKELSchen Divertikel. Guy's Hosp. Rep. **1935**, 85.

- STEIGER: Nebenpankreas in einem Darmdivertikel als Ursache einer sekundären Invagination. Wien. klin. Wschr. **1925 I**, 909.
- STEINDL: Zur Pathogenese des Darmverschlusses durch ein MECKEL'Sches Divertikel. Med. Klin. **1935 I**, 77.
- STERN: Über Perforation des MECKEL'Schen Divertikels. Dtsch. Z. Chir. **140** (1919).
- STEWART u. TAYLOR: Carcinoid des MECKEL-Divertikels. J. of Path. **1926**, 135.
- STOHR: Zur Klinik der innern Einklemmung durch das fixierte MECKEL'Sche Divertikel. Bruns' Beitr. **141**, 353 (1922).
- STONE: Aberrierende Magenschleimhaut. Surg. etc. **1923**, 229.
- STRUTHERS: MECKEL'Sches Divertikel zwischen den Blättern des Mesenteriums. Edinburgh med. J. **1930**, 403.
- STULZ: Peptisches Ulcus im MECKEL'Schen Divertikel. Ann. Surg. **1926**, 470.
- SWEE: Einklemmung eines MECKEL'Schen Divertikels in einem Schenkelbruch. New England J. Med. **1930**, 997.
- TAVERNIER u. GUILLEMINET: Peptisches Ulcus des MECKEL'Schen Divertikels mit schweren Blutungen. Soc. Chir. Lyon, Nov. 1931.
- TEDESCHI: Darmdivertikel. Arch. des Mal. Appar. digest. **1933**, 311.
- TILLMANN'S: Über die Spätperforation eines seltenen Falles von MECKEL'Schem Divertikel nach Trauma. Zbl. Chir. **12** (1914).
- TISDALL: Ein seltener Fall eines MECKEL'Schen Divertikels als Ursache von Darmblutungen. Amer. J. Dis. Childr. **1928**, 1218.
- TOTHFALUSSY: Ileus durch MECKEL'Sches Divertikel (ung.). Ref. Z.org. Chir. **36**, 37.
- TREPLIN: Magenschleimhautinseln im MECKEL'Schen Divertikel mit Ulcus pepticum im Verbindungsstück. Münch. med. Wschr. **1929 I**, 263.
- TROCKI: Ein Fall von MECKEL'Schem Divertikel. Zbl. Chir. **1929**, 2139.
- TSCHIKNAWEROW: Zur Kenntnis der pathologischen Gewebsbildungen im MECKEL'Schen Divertikel. Berl. klin. Wschr. **1911 II**, 1676.
- TURNER: MECKEL'S Diverticulum und seine Pathologie. Guy's Hosp. Rep. **60**, 279 (1906).
- ULRICH: Ein Fall von perforiertem MECKEL'Schem Divertikel. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1925**. Ref. Z.org. Chir. **33**, 388.
- UTTER: Ein in MECKEL'S Divertikel vor der Operation diagnostiziertes Geschwür als Ursache der Darmblutung. Duodecim (Helsingfors) **1934**. Ref. Z.org. Chir. **71**, 298.
- VAUGHAN u. SINGER: Perforiertes peptisches Geschwür eines MECKEL'Schen Divertikels. Ann. Surg. **1932**, 225.
- VILLIGER: Beitrag zu den chirurgischen Komplikationen bei Ascariden. Schweiz. med. Wschr. **1929 I**, 909.
- VONCKEN: Akute Darminvagination durch MECKEL'Sches Divertikel bei einer 62jährigen Frau. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1932**, 49.
- WALTERS u. WILKINS: Chirurgische Notoperationen bei MECKEL'Schem Divertikel. Lancet **1932 II**.
- WASSILEW: Ein Fall künstlicher Vaginalbildung nach BALDWIN aus dem MECKEL'Schen Divertikel. Zbl. Gynäk. **1927**, 806.
- WELLINGTON: MECKEL'S Divertikel. Bericht über 4 Fälle. Surg. etc. **1913**, 74.
- WIENECKE: Dünndarminvagination durch invaginiertes MECKEL'Sches Divertikel. Berl. klin. Wschr. **1921 I**, 274.
- WINKELBAUER: Über die chirurgischen Erkrankungen des MECKEL'Schen Divertikels. Wien. klin. Wschr. **1929 I**, 989.
- WOLFSON: Entzündung des MECKEL'Schen Divertikels. Ann. Surg. **1930**, 92.
- WULFF: Zur Frage der peptischen Geschwüre im MECKEL'Schen Divertikel. Chirurg **1932**, H. 4.
- YATES: Bemerkenswertes MECKEL'Sches Divertikel. Brit. J. Surg. **1930**, 456.
- ZACHAROV: Über Bildung einer künstlichen Vagina aus einem MECKEL'Schen Divertikel. Nov. chir. Arch. (russ.) **1930**. Ref. Z.org. Chir. **55**, 182.

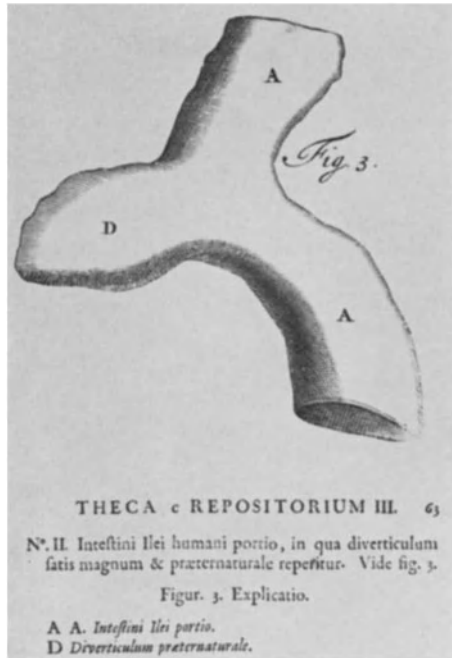
## I. Geschichtlicher Überblick.

Die deskriptive Einstellung der früheren „Zergliederer“, die gerne bei der Beschreibung von anatomischen Anomalien und „Kuriositäten“ verweilte, läßt

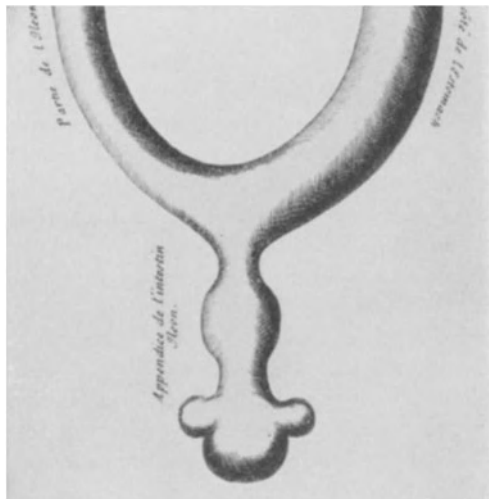
uns nicht verwunderlich erscheinen, daß das Krummdarmdivertikel trotz seiner Seltenheit schon recht früh beobachtet und beschrieben wurde, lange bevor man seine Natur und Entstehungsweise erkannte. Ein kurzer geschichtlicher Abriß zeigt ein langsames Fortschreiten auf dem Wege zur richtigen Auffassung von der rein mechanischen Annahme eines Traktionsdivertikels, dann eines Pulsionsdivertikels bis zur richtigen Erkenntnis seiner angeborenen Bildung und zur späteren genauen entwicklungsgeschichtlichen Erklärung.

Die früheste bekannte, allerdings nicht eindeutige Beschreibung eines Darmdivertikels stammt von dem Chirurgen und Anatomen FABRICIUS HILDANUS (1598), der in Bern und Lausanne tätig war. FABRICIUS vermutete bei einer regelwidrig verlaufenden eingeklemmten Hernie, daß nur eine Ausbuchtung der Colonseitenwand eingeklemmt gewesen sein mußte. «Verisimile est in praedicta matrona non Ileon, aut tenuium aliquod intestinorum, sed Colon affectum et dilatatione, sive foramini peritonei inclusum fuisse; idse sine ulla reduplicatione intestini. Cum enim omnium intestinorum crassimum sit colon facile fieri potest, ut aliqua ipsius *pars lateralis*, peritoneo dilatato aut rupto includatur et putrescat, reliquis ipsius partibus remanentibus sanis atque integris.» Diese Auffassung deckt sich demnach mit unseren heutigen Anschauungen über einen sog. Darmwandbruch.

JOHANNES HENRICUS LAVATER aus Zürich sah im Juni 1671 als Famulus bei BIENASIVS in Paris einen gleichartigen Fall, bei dem das Divertikel durch die Operation dargestellt wurde. Diesen eigentümlichen Fall einer Divertikeleinklemmung in einer Leistenhernie hat LAVATER später



a



b

Abb. 1 a und b. Zwei historische Krummdarmdivertikel. a Divertikel aus dem *Catalogus rariorum*, Anhang zu den *Observationes anatomico-chirurgicae* von FRED. RUYSCHIVS 1698. b Divertikel von LITTRÉ (*Mém. Acad. roy. Sci.* 1700).

in seiner Dissertation «De enteroperistole seu intestinorum compressione» in Basel 1672 beschrieben. Der Fall des HILDANUS war ihm bekannt, die Analogie seiner Beobachtung mit derjenigen des HILDANUS hat sich LAVATER vor allem auch durch die bei einer Darmeinklemmung auffallende Erscheinung fehlender Darmobstruktion noch am Krankenbett aufgedrängt («In affectu simili enemata per superiora rejecta fuisse notat FABR. HILD. cent 6 obs 70»). BIENASIVS konnte das Divertikel bei der Operation darstellen («Cuius rei causam operator intestinum ex parte tantum constrictum reperit»).

FREDERICUS RUYSCHIUS bildete im Jahre 1698 in seinem «Catalogus rariorum», der den «Observationes anatomico-chirurgicae» beigegeben war, ein Krummdarmdivertikel aus seiner Sammlung ab. Er nannte es dort Diverticulum praeternaturale. Zwei fernere finden sich in seinem «Thesaurus anatomicus VI», wovon eines mit herniösen Ausstülpungen der Mucosa durch die Muscularis am Ende, was ihn zum Vergleich veranlaßte: «Cujus extremum caput canis repraesentat.» Über die Natur dieser Mißbildung spricht er sich nicht aus, hingegen ist ihm schon der Lieblingssitz der Divertikel im unteren Ileum und die Häufigkeit in Leistenbrüchen aufgefallen: «Ejusmodi diverticula ut plurimum si non semper in ileo occurrunt et cum ileum maxima parte hypogastrium occupet, contingere potest in bubonocele tale diverticulum contineri, ille tumore hernioso, nullis sequentibus symptomatibus, quae herniam inguinalem concomitantur.» Diese letztere Beobachtung, daß die Divertikeleinklemmung im Bruchsack nicht die gleichartigen Erscheinungen wie eine gewöhnliche Brucheinklemmung nach sich ziehen muß, spricht sehr für die Beobachtungsgabe der damaligen Bruchschneider.

LITTRÉ fand 1699 bei der Sektion eines 48jährigen Mannes eine solche Divertikelhernie und beschrieb sie in den *Mém. de l'Académie royale des sciences* 1700. «Parcourant les intestins grêles de ce Cadavre les uns après les autres et étant parvenu vers la fin de l'Ileon, je m'apperçus, qu'il étoit arrêté par une de ses parties dans le sac de la Hernie; j'eus de la peine à l'en retirer, quoique il n'y fût retenu par aucune adherence.» — «La circonference entiere du corps de l'intestin ne formoit pas cette Hernie, comme il arrive ordinairement; mais seulement la partie opposée à celle qui est attachée immédiatement au mésentère. L'appendice de l'Ileon (qui formoit la Hernie) étoit un canal membraneux de figure conique dont la base étoit placée à son extremité inferieure, il étoit long de 4 poulces, sur un pouce 4 lignes de large. — L'extremité inferieure étoit grosse, ronde et fermée.» — LITTRÉ erinnerte sich bei dieser Beobachtung eines Falles seiner Praxis, wahrscheinlich ebenfalls eine Divertikelhernie, bei der er selbst bei der Sektion den richtigen Zusammenhang nicht erkannt hatte, weil er diese Möglichkeit der von ihm neu beschriebenen Bruchform gar nicht erwogen hatte. LITTRÉ hat die Diagnostik dieser Divertikelbrüche klinisch und anatomisch schon festgelegt. Seine Auffassung über die Entstehung des Divertikels geht dahin, daß durch Druck des Darminhaltes eine Überdehnung der Wand und die Aussackung entstehe, worin ihn besonders die Beobachtung bestärkte, daß die Wand des Divertikels viel dünner war als das entsprechende Ileum.

MÉRY beschrieb 1701 in der «Histoire de l'Acad. royale des sciences» ein eingeklemmtes, 3 Zoll langes Divertikel bei einem 43jährigen Manne, und aus dem gleichen Jahre stammt ein Fall von TAIGNON bei einer 60jährigen Frau mit eingeklemmter Cruralhernie, die geheilt wurde. In der Folge mehrten sich die

Beschreibungen von Divertikeln und Divertikelbrüchen rasch (RIOLANUS, BARTHOLINUS, VERHEYENIUS, VYLHORN, PALFYN, VAN DOEVEREN, HUNAULD, SCHLICHTING, TILLING, SCHULTZE, FARCY u. a.). In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts wurden auch schon die ersten Fälle von Ileus durch das Divertikel beschrieben (VAN DOEVEREN, DUVIGNAUD, MONRO, MOSCATI).

J. B. MORGAGNI hat in seinen Briefen «De sedibus et causis morborum» die Theorie LITTRÉS, MÉRYS u. a. erstmals angezweifelt, daß eine Seite des Darmes in den Bruchsack getrieben werde und sich nach und nach zu einem Divertikel ausdehne. Er beschreibt (Epistula XXXIV, observ. 16 und 17) die damals bekannten Fälle von Divertikelhernie, warnt dann aber: «Cave enim credas esse omnes praeter naturam, praesertim vero ex intestini latere in herniae sacculum prolapso omnes fuisse efformatas, nam interdum, ut infra dicetur, ad ea pertinent intestina quae ab sedibus absunt in quibus herniae contingunt.» MORGAGNI hat bereits eine congenitale Entstehung erwogen, wenn er schreibt: «Conspexi etiam semel atque iterum in anseribus, in uno praesertim ea latitudine, ut pro reliquiis ejus ductus haberi non posset qui olim ad vitellum attinuerat.» Aus dem Lieblingssitz der Divertikel am untersten Ileum, den MORGAGNI bestätigt, schließt er dann ähnlich wie HILDANUS, daß es der Druck des eingedickten Kotes vor dem Übergang durch die Coecalklappe sei, welcher von innen die Divertikel erzeuge. («Si enim quae ad Ileum ex superioribus intestinis descendunt, ob maximam chyli partem in vasa Lactea jam dimissam, eam spissiolem consistentiam nancisci incipiunt quae tenues urgere tunicas possit atque distendere.» MORGAGNI hat außerdem schon Divertikel im Rectum und im Duodenum beobachtet, jenes letztere nach der Beschreibung sicher ein falsches Divertikel («nulla cinctam tunica praeter extimam»).

ALBRECHT VON HALLER, der Berner Dichter und Naturforscher befaßte sich ebenfalls mit der Entstehung der Darmdivertikel. Auch er faßte ihre Ursache als mechanisch auf und erklärt: „Wenn die Muskelhaut eines Darmes in irgendeinem Punkt erschlafft ist, so drängen Luft und Koth, von den benachbarten Kreisfibern getrieben, gegen diese weniger widerstehende Stelle an, besonders dann, wenn zugleich auch das Darmstück sich verkürzt, und seine beiden Enden sich einander nähern und den Darminhalt zusammenpressen.“

OKEN hat den Nachweis erbracht, daß auch bei den Säugern analog zu den Vögeln ein Dottergang sich ausbildet und damit der Wahrheit auf die Spur geholfen, wenn er selber auch noch glaubte, Coecum und Wurmfortsatz bildeten die Reste des Ductus omphaloentericus. LUCA glaubte, daß der Darm aus zwei einander entgegenstrebenden Darmstücken bestünde und daß das Krummdarmdivertikel einen Rest dieser aneinander „vorbeigeratenen“ Vereinigung bilde. BOSE (de diverticulis intestinorum 1779) war schon vor MECKEL überzeugt, daß die Darmdivertikel angeboren seien. Aber erst J. F. MECKEL hat die Natur des später nach ihm benannten Divertikels richtig aufgefaßt. In seinen „Beiträgen zur vergleichenden Anatomie“, Leipzig 1808 legt er erstmals die Entwicklungsgeschichte des Krummdarmdivertikels eindeutig klar fest und beweist, daß die Divertikel oder Darmanhängsel, — er spricht auch von Invertikeln — Überreste der Verbindung des Darmkanales mit der Nabelblase sein müssen:

1. Hat MECKEL in keinem Falle mehrere Divertikel gefunden; denn bei all den Fällen von scheinbar mehreren Darmdivertikeln handelte es sich um Brüche der inneren Darmhaut durch die muskulöse, und diese unterscheiden sich von



den angeborenen durch ihre Form. (MECKEL kannte also schon sehr genau den Unterschied erworbener und angeborener Divertikel.)

2. Finden sich diese unter der beträchtlichen Sammlung MECKELs immer am Dünndarm. Auch schon MORGAGNI fand bei Schweinen und Gänsen sehr häufig solche Divertikel, und immer am Dünndarm.

3. Der konstante Sitz am äußeren Darmumfang gegenüber dem Mesenterialansatz beweist den Zusammenhang mit dem Nabelblasenkanal.

4. Endlich kommt diese Mißbildung mit andern vor, die sehr bestimmt auf ein Stehenbleiben auf einer früher normalen Entwicklungsstufe hindeuten. So sah ROSENMÜLLER Zusammentreffen mit Akranie, Wolfsrachen, Hasenscharte, MECKELs Vater, ebenfalls Anatom, sah das Divertikel gleichzeitig mit „zweygehörntem Uterus und Sechsfingrigkeit“, MECKEL selber bei Spaltung der Lendenwirbel.

Im folgenden Jahre 1809 hat MECKEL diese seine Ansichten in einer ausführlichen Monographie „Über Divertikel am Darmkanal“ (Arch. f. Physiol. von REIL und AUTENRIETH) eingehend auseinandergesetzt und formuliert seine Ansicht, daß es sich um eine Hemmungsbildung am Dottergang handeln müsse, noch bestimmter: „Daß die Divertikel immer die Überbleibsel des Verbindungsganges zwischen Darm und Dotterblase sind, beweist 1. der Umstand, daß die Divertikel angeboren sind. Es geht das aus ihrer Struktur hervor, die mit der des übrigen Darmes übereinstimmt. 2. Ist das Divertikel in einer früheren Periode des Embryonallebens jedesmal vorhanden und die Existenz des Dünndarms ist von der des Divertikels unzertrennlich. 3. Befindet es sich immer an der Stelle, wo sich der Nabelblasengang in den Darmkanal einsenkt.“

Weitere Abhandlungen folgten 1815 im „Deutschen Archiv für die Physiologie“ von MECKEL selber begründet und in der gleichen Zeitschrift 1817, wo MECKEL hauptsächlich gegen seinen stärksten Widersacher, FLEISCHMANN, polemisierte, ferner in seinem Handbuch der Pathologischen Anatomie. In der Mitteilung von 1817 macht MECKEL eindringlich auf die Analogie zu einem stets vorhandenen Darmanhang bei den Vögeln aufmerksam, ferner auf die Tatsache, daß statt des Darmdivertikels oft ganz oder teilweise nur ein bindegewebiger Strang persistieren kann, der die obliterierten Nabelgefäße enthält.

FLEISCHMANN, der Hauptgegner dieser Theorien, dem wir sonst in seinen „Leichenöffnungen“ (1815) manche interessante Darstellung von Divertikeln verdanken, faßte die Divertikel als bloße Auswüchse auf. Ausgehend von der Theorie, daß alle Organe aus dem Gefäßbaum hervorwüchsen und daß durch seine Bildung die Entwicklung der Organe bestimmt würde, glaubt FLEISCHMANN, „daß hier das Gefäßsystem sich mehr frei gegeben ist, und dem Drang, sich nach außen fortzusetzen, ungezügelter freier folgen kann... wegen Klappenmangel, der geringeren Dichtigkeit des Gefäßnetzes, dem schwächeren Sekretions- und Resorptionstrieb“. Dazu kommt nach FLEISCHMANN der Umstand, „daß der hier angeheftete Darmfellfortsatz den Krummdarm teils mechanisch verzerrt, teils durch den vermitteltst dieses Zerrens bewirkten Reiz erhöhte Vegetationsprozesse einleitet“.

Gegenüber solch unbewiesenen, rein theoretisch formulierten Auffassungen setzte sich diejenige MECKELs aber doch langsam durch und ist heute unbestritten. Nicht klären konnte MECKEL die Ursache der Hemmungsbildung.

Das 19. Jahrhundert brachte dann eine ungeahnte Menge von Einzelbeobachtungen pathologischer Zustände, die mit den Hemmungsbildungen des Dotterganges zusammenhängen. Es kam die Entdeckung der Gewebsheterotopien hinzu, diejenige der Enterocystome, der Nabelanomalien usw. Die zerstreuten Mitteilungen im Schrifttum erweckten das Bedürfnis nach Systematisierung. LEICHTENSTERN hat eine erste Sichtung vorgenommen. HILGENREINER hat 1903 die Entzündungen und 1905 die Ileusformen beim M. D. zusammengestellt, WILMS hat 1906 in seinem Werk über den Ileus dem Krummdarmdivertikel breite Beachtung geschenkt. Aus dem Jahre 1905 stammt auch eine umfassende Literaturzusammenstellung von DREIFUSS. FORGUE und RICHE haben 1907 dem M. D. eine monographische Darstellung gewidmet, und aus dem gleichen Jahre stammt wohl die größte, leider russische zusammenfassende Arbeit über das M. D. von ROSTOWZEW, 634 Fälle umfassend. Nicht unerwähnt sei die Darstellung von PABST über die Divertikelhernien (1910), während KASPAR 1926 das weitschichtige Gebiet der Divertikeldarmverschlüsse neuerdings in interessanter Darstellung bearbeitet hat.

Jeder Jahrgang unserer Fachschriften trägt neue Einzelbeobachtungen bei, deren bunte Mannigfaltigkeit uns zeigt, wie unendlich reich das gestaltende Formvermögen und wie launisch oft dieser Formwille der Natur an einem klein begrenzten entwicklungsgeschichtlichen Gebiet sich auswirkt.

## II. Entwicklungsgeschichte und Anatomie des MECKELschen Divertikels.

Das M. D. stellt eine Hemmungsmißbildung dar; es ist zurückzuführen auf die Persistenz des proximalen Teiles des Ductus omphalo-entericus. Beim 14tägigen befruchteten menschlichen Ei liegt die Embryonalanlage zwischen zwei Hohlräumen, dem Amnion und dem Dottersack. Der Dottersack zusammen mit dem Darm des Embryonen bildet die Entodermhöhle, denn zwischen Darmlichtung und Dottersack stellt der Dottergang zunächst noch eine breite Verbindung dar. Dieser Gang beginnt sich mit Ausbildung der Placenta zu verengen. Von der 4. Embryonalwoche ab trennt er sich langsam vom Darm ab. Zuerst obliteriert sein mit primitivem Darmepithel ausgekleidetes Lumen. Der fest gewordene bindegewebige Strang, in dem auch die verödenden Nabelgefäße verlaufen, reißt dann zwischen Darm und Nabel ein und wird langsam resorbiert. Die Zeit der Ablösung liegt in der 8.—9. Embryonalwoche, „den teratogenetischen Terminationspunkt für diese Hemmungsmißbildung stellt die 8.—9. Woche der embryonalen Entwicklung dar, jenes Entwicklungsstadium, in dem normalerweise beim 7-mm-Embryo die Ablösung des Ductus omphalo-entericus vom Darm erfolgt“ (ANDERS). Es bleibt bis in diese Zeit „bis in den 3. Monat des embryonalen Lebens noch ein Höckerchen am Krummdarm als Spur der ehemaligen Verbindung (mit dem Dottersack) das, wenn es sich über diese Periode hinaus erhöht, als blinder Anhang erscheint“ (MECKEL).

Die Rückbildung des Ductus omphaloentericus wird wahrscheinlich vom Epithel her eingeleitet (HUNDEMER). Später ist auch das Mesoderm daran beteiligt, um am Schlusse den letzten Abtrennungsvorgang allein zu übernehmen. Es müssen deshalb für die Persistenz des Dotterganges Störungen verantwortlich gemacht werden, die sich sowohl auf die Rückbildungstendenz des Epithels

wie des Mesoderms beziehen. Für die Art dieser hemmenden Einflüsse konnte bis jetzt eine befriedigende Erklärung nicht beigebracht werden. MECKEL selber spricht sich darüber aus: „Der ganze Anhang, wenn er über den 3. Monat hinaus besteht, verdankt aber seine Entstehung einer zu geringen Tätigkeit der bildenden Kraft.“ AHLFELD, der für das M. D. eine andere Erklärung gab als MECKEL, ungefähr im Sinne eines Traktionsdivertikels, glaubt, es sei der Zug am Dottergang. SCHÄTZ beobachtete, daß das M. D. sehr häufig und zwar immer seine Spitze Sitz von ortsfremden Epitheleinlagerungen ist. Daraus schloß er auf einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Bestehenbleiben eines M. D. und den ortsfremden Gewebsbildungen, indem die Heterotopie die

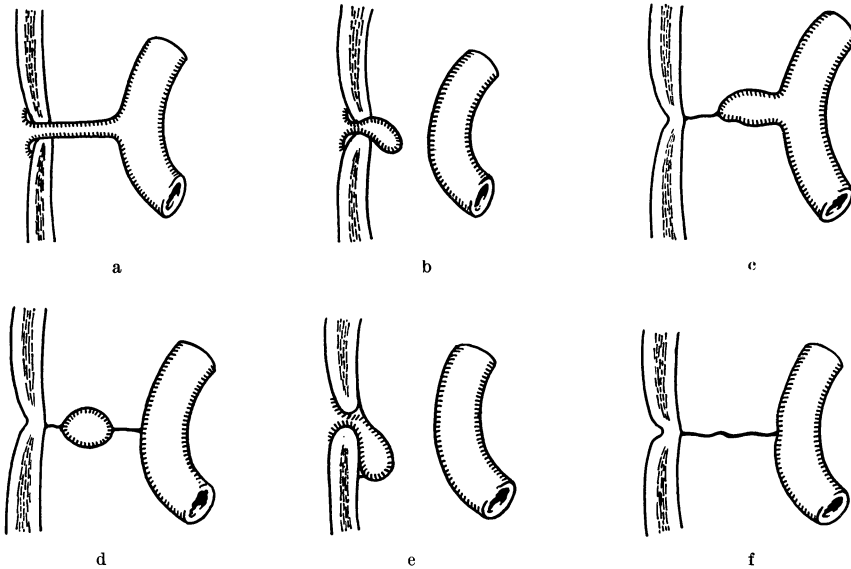


Abb. 2 a—f. Verschiedene Hemmungsmissbildungen des Ductus omphaloentericus. a Vollständiges Offenbleiben des Dotterganges = vollständige Nabelfistel; b teilweises Offenbleiben des Dotterganges am Nabel = unvollständige Nabelfistel; c teilweises Offenbleiben des proximalen Anteiles = MECKEL'SCHES Divertikel (mit Filum terminale); d nur der mittlere Teil des Dotterganges ist erhalten = Enterocystom; e cystische Erweiterung hinter unvollständiger Nabelfistel = ROSER'SCHE Cyste; f nur der Gefäßstrang ist erhalten geblieben, der Dottergang selber ist obliteriert.

Bildungsanomalie am Dottergang bedingt. Sie stellt sich den physiologischen Rückbildungsvorgängen hindernd in den Weg. Entwicklungsgeschichtlich bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich das M. D. nicht nur beim Menschen, sondern regelmäßig als blinddarmähnliches Residuum des Nabeldotterganges bei Gänsen und Enten findet, daß es ferner beobachtet wurde bei Pferden, Kälbern, Ziegen, Schweinen (MECKEL), nach CAZIN auch bei den Wasserhühnern, Schnepfen, Schwänen.

Die Störung der Rückbildung des Dotterganges kann nun verschiedene Formen annehmen, je nachdem die Rückbildung auf einer gewissen Stufe halt macht. Als Hauptformen ergeben sich:

1. Es bleibt ein vollständig offener Gang zum Nabel, die vollständige kongenitale Darmfistel oder die offene Dottergangsfistel oder vollständige Nabelfistel (Abb. 2 a).

2. Nur der äußere Abschnitt des Dotterganges bleibt erhalten, der darmnahe Teil obliteriert. So entsteht die unvollständige Nabelfistel oder unvollständige Dottergangsfistel (Abb. 2 b).

3. Nur der innere, darznahe Teil des Dotterganges bleibt erhalten. So entsteht das eigentliche M. D. Hierbei kann das Divertikel an seinem distalen Ende frei sein oder mit einem bindegewebigen Strang, der die obliterierten Nabelgefäße enthält, dauernd mit dem Nabel in Verbindung bleiben (Abb. 2c).

4. Anfang und Ende obliterieren, das Mittelstück erhält sich und erweitert sich cystisch (Enterocystom) (Abb. 2d).

5. Der ganze Gang obliteriert, bleibt aber in Form eines bindegewebigen Stranges erhalten, der Darm und Nabel verbindet und die obliterierten Nabelgefäße enthält (Abb. 2f).

Von besonderem entwicklungsgeschichtlichem Interesse ist die Tatsache, daß bei den Trägern eines M. D. häufig nebst Anomalien am Nabel auch andere Mißbildungen angetroffen werden, eine Tatsache, die schon MECKELs Vater bekannt war. Diese Tatsache und die nicht seltene Häufung von Hemmungsbildungen besonderer Art in Familien und Sippen deutet auf tiefergehende allgemeine Störungen des Aufbauplanes (RUGE).

Solche Anomalien anderer Organe betreffen sehr häufig die Genitalorgane (Uterus bicornis, Vaginalatresie, MECKEL, WASSILIEW, PAPAYOANNOU, ZACHAROV u. a.). Andere Mißbildungen sind Atresia ani (ANDERSON) Polydactylie und Wolfsrachen (MECKEL, ABRAHAM), Klumpfuß und Klumphände (MÜLLER), Atresia ani und Fehlen der Geschlechtsorgane, verkümmerte untere Extremitäten (FLEISCHMANN). Hinweise auf solche, allerdings meist weniger ausgesprochene Mißbildungen wie Hasenscharte, Spina bifida, Extopia vesicae, Urachusfisteln finden sich sehr häufig in der Literatur (s. SCHÄTZ).

KLEMP hat darauf aufmerksam gemacht, daß nicht nur körperliche Mißbildungen häufig mit Anomalien am Dottergang vergesellschaftet sind, sondern daß auch psychophysische Parallelismen zwischen der regelwidrigen Entwicklung am Dottergang und psychischen Störungen bestehen. Unter 24 Fällen mit M. D. fand er 10mal geistige Defekte (Katatonie, Epilepsie u. ä.).

Von einem Fall *gehäuften familiären Vorkommens* des M. D. erzählt RIEFKOHL (zit. nach SCHÄTZ). Eine Mutter, die früher viel an Durchfällen und Koliken gelitten hatte, gebar im Herbst dreier aufeinanderfolgender Jahre je einen Knaben. Diese Kinder starben immer im darauffolgenden Frühling an Tenesmen und Verstopfung. Bei den beiden letztverstorbenen fand RIEFKOHL ein M. D., das er für die Ursache der Darmerscheinungen hielt. Er schloß daraus, daß auch der erste Junge derselben Mutter an einem M. D. gestorben sein müsse, vielleicht auch die Darmerscheinungen der Mutter darauf zurückzuführen seien.

Äußerst interessant ist eine hierhergehörige Beobachtung aus jüngster Zeit. GREBE<sup>1</sup> berichtet von einem Fall, wo sich bei gleichgeschlechtlichen Drillingen konkordante M. D. fanden. Die Beobachtung spricht für eine ergebundene Veranlagung des Keimlings zu ungenügender Rückbildung des Dotterganges.

*Häufigkeit des M. D.* Die Häufigkeit wird verschieden angegeben, nicht nur aus begrifflichen Gründen zwischen Chirurgen und Pathologen, sondern auch unter Pathologen.

So fanden AUGIER bei 300 Sektionen 5 Divertikel, ROGIER bei 400 8, TESTAT bei 1067 20, SANDERS bei 1300 14, KELYNAC bei 1446 18, MITCHEL bei 1635 39, DÖFFNER bei 1822 14, TURNER bei 10360 Sektionen 81 Divertikel, d. h. in 18330 Sektionen 199 Divertikel = 1,8%. CHRISTIE fand auf 5768 Sektionen 62 Divertikel = 1,1% (nach ANDERS).

HILGENREINER errechnete auf Grund der damals bekannten Ziffern ein M. D. auf 54 Leichen. Die *Englische Anatomengesellschaft* in London 1891 stellte 16mal bei 769 Leichen oder in 2,08% ein M. D. fest.

Wieweit die Zahlen differieren können, zeigt die Gegenüberstellung der Sektionswerte verschiedener pathologischer Anatomen. ALBERS fand z. B. ein Divertikel auf 1000 Sektionen, DURHAM ein Divertikel auf 24,5 Sektionen. SCHÄTZ, der selber in 737 Sektionen 17mal ein Divertikel vorfand oder eines auf 43 Leichen, nennt als Mittelzahl die von KAUFMANN errechnete, nämlich ein Verhältnis von 1 : 50.

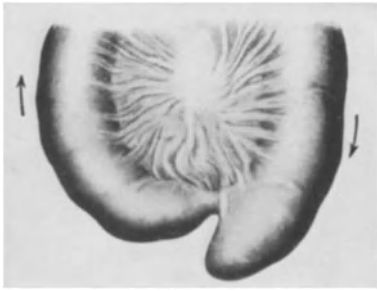
<sup>1</sup> GREBE: Erbarzt 1937.

Die Zahlen von Chirurgen ergeben naturgemäß geringere Werte. So gibt BALFOUR für 10600 Laparotomien der Rochester Klinik nur 15 Divertikel an. HARBIN fand bei 2624 Laparotomien 13mal ein Divertikel, als er dann aber besonders darauf achtete, bei 507 weiteren Laprotomien 7 Divertikel. — OTTE fand auf 2211 Laparotomien nur 5mal ein M. D.

Eine den meisten Beobachtern aufgefallene Tatsache ist das häufigere Vorkommen des M. D. bei männlichen Individuen. Einzig AUGIER gibt an, bei 137 männlichen Leichen 2, bei 63 weiblichen Leichen ebenfalls 2 Divertikel gefunden zu haben. MITCHEL sah bei 1330 männlichen Leichen 35 Divertikel, bei 305 weiblichen 4 Divertikel. — Nach HILGENREINER findet sich ein Verhältnis 1 : 39 bei Männern und 1 : 61 bei Frauen. — Nach KEEN entfallen von 130 M. D. 100 auf männliche, 30 auf weibliche Leichen. Beim Sektionsmaterial von CHRISTIE waren 74% der Leichen mit M. D. männlich. — TURNER fand 121 Divertikel bei Männern und 29 bei Frauen bei den Divertikeln ohne klinische Erscheinungen im Leben — er nennt sie die anatomischen — und 120 gegen 31 bei den pathologischen. Ein ähnliches Verhältnis, ein deutliches Überwiegen der Divertikel bei Männern, zeigen die meisten Statistiken, welche auf diesen Unterschied geachtet haben.

Eine Erklärung für diese Tatsache wurde lange Zeit vergeblich gesucht. DÖPFNER glaubte sogar, es handle sich hier um einen Beobachtungsfehler, indem mehr Männer in den öffentlichen Krankenhäusern verpflegt und damit seziert würden. — SCHÄTZ konstruiert folgende Erklärung: Er geht aus von der Tatsache, daß bei den Vögeln, namentlich bei den Wasservögeln viel häufiger M. D. angetroffen werden. Da er auf Grund seiner Heterotopiefunde zur Überzeugung gekommen, daß Implantationen ortsfremden Epithels durch den Flüssigkeitsstrom im Amniondottersack einen Hauptgrund für die Hemmungsbildung bilden, bringt er dies mit der unruhigen Brut dieser Vögel zusammen, wodurch leichter Strömungen und damit Epithelverpflanzungen im Amniondottersack zustande kommen sollen. Fußend auf der Erfahrungstatsache, daß Knabenschwangerschaften infolge Reizwirkung des geschlechtsfremden Eiweißes für den mütterlichen Organismus viel stärkere Erschütterungen mit sich bringen, führt er auf diese stärkeren Störungen der Schwangerschaft das häufigere Bestehen eines M. D. zurück. Es kann sich hier ein Weg geben, die Geschlechtsgebundenheit dieser Entwicklungsstörungen zu ergründen, denn die erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Mutter auf Umwelteinflüsse bei Knabenschwangerschaften kann infolge heftiger exaltierter Bewegungen mechanische Schädigung des Eies, insbesondere den zum Zustandekommen der Epithelverpflanzung notwendigen Flüssigkeitsstrom im Amnion hervorrufen.

*Form des M. D.* (Abb. 3). Der Formenreichtum des M. D. ist sehr groß. Meist ist es walzenförmig oder zeigt die Form eines stumpfen Kegels, eines Handschuhfingers, einer Röhre, dann wieder nur einer flachen Knospe. Oft zeigt es am distalen Ende eine keulen- oder knopfartige Auftreibung, manchmal sitzen ihm dort knopfartige Ausbuchtungen, kleine Schleimhauthernien in der Muskulatur auf (DÖPFNER, KASPAR u. a.). Es kann durch solche falsche Divertikel an der Spitze Hammerform entstehen. Die Lichtung schwankt sehr, das Divertikel kann fadendünn sein, es kann aber auch dicker sein als der zugehörige Dünndarm. Einschnürungen, unregelmäßige Ausbuchtungen kommen im ganzen Verlauf vor. Die Abzweigung vom Darm kann recht- und spitzwinklig erfolgen, zu- und abführende Dünndarmschlinge können winklig ausgezogen sein. Die Wanddicke und Wandbekleidung entspricht meist der zugehörigen Darmschlinge, oft aber findet sich die Angabe, daß die Wand weniger dick sei als der Dünndarm. Über das Verhältnis zum Mesenterium schrieb HYRTL (zit. nach DÖPFNER), daß die wahren Divertikel neben der Anheftung des Mesenteriums sitzen, nie am freien konvexen Rande des Darmes; MECKEL, später LEICHTENSTERN erklären ebenso bestimmt, daß es von der freien, d. h. dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite des Darmes abgehe. In Wahrheit entspringt das M. D. bald von der freien Konvexität, bald am Mesenterialansatz, bald seitlich dazwischen (DÖPFNER). Schon MECKEL ist es aufgefallen, daß



a



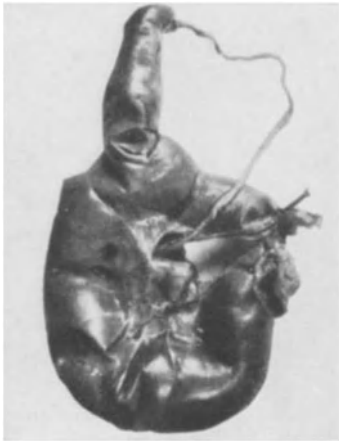
b



c



d



e



f

Abb. 3 a—f. Verschiedene Divertikelformen. a Kurzes stumpfes breitbasiges Divertikel mit angeborener Dünndarmstenose am abführenden Schenkel durch sanduhrförmige Einziehung (nach DÖPFNER). b Hammerform des Divertikels durch falsche Divertikelbildung am Divertikelende (nach KASPAR). c Spitzwinklig ansetzendes, handschuhfingerförmiges Divertikel mit einem Kranz gallenförmiger falscher Divertikel am distalen Ende (nach KASPAR). d Breitbasiges Divertikel mit eigenem Mesenteriolum. Die zugehörige Dünndarmschlinge zu einem stumpfen Winkel ausgezogen (nach ANDERS). e Mesenteriolum mit Filum terminale. Der bindegewebige Strang ist sekundär am Mesenterium festgewachsen. Ringbildung (nach ANDERS). f Handschuhfingerförmiges, sehr spitzwinklig ansetzendes Divertikel mit eigenem Mesenteriolum, an seiner Basis teilweise abgknickt (nach ANDERS).

sich an der Basis des Divertikels häufig Klappen finden. Er faßte diese Klappenbildung als einen Versuch der Natur auf, die nicht erfolgte Abschnürung vom Darm zu erreichen. SCHÄTZ sieht in diesen Klappen, die oft die Lichtung des Divertikels mehrfach unterkammern können, heterotope Jejunumschleimhaut. Desgleichen wird nicht selten am Divertikelansatz eine angeborene Stenose ohne entzündliche Erscheinungen beobachtet (DÖPFNER, GOOD, CIECHANOWSKI u. a.). Für diese Stenosen kann nach DÖPFNER, der die Theorien von KREUTER, AHLFELD, SCHRIDDE, CIECHANOWSKI und GLINSKI diskutiert, eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden. TURNER führt sie auf einen zu ausgesprochenen Rückbildungsvorgang zurück.

Die *Blutversorgung* des M. D. ist auf 3 verschiedenen Wegen möglich: 1. Von der Insertionsstelle am Darm aus, 2. vom Mesenteriolum des M. D. aus, wofern ein solches ausgebildet, 3. vom Ligamentum terminale aus. Es ergibt sich, daß in den meisten Fällen der ganze Blindsack des Divertikels seine ernährenden Gefäße der Dünndarmschlinge entnimmt, der es aufsitzt.

Das *Filum terminale* spielt in der Pathologie des M. D. eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Früher als peritonitisches Pseudoligament aufgefaßt, haben NEUMANN, LEICHTENSTERN und FRX darauf aufmerksam gemacht, daß es sich sowohl bei den Strängen vom Divertikelende aus, wie bei den isolierten Nabelsträngen ohne Divertikel, um den obliterierten Strang der Nabelarterie und Vene handelt. Dieser Strang, entweder allein vorhanden oder von der Divertikelspitze ausgehend oder in ganzer Länge neben dem Divertikel verlaufend, schon MECKEL aufgefallen, inseriert normalerweise am Nabel und geht zum Mesenterium, wo der Zusammenhang mit den Mesenterialgefäßen auch noch im späteren Leben oft nachgewiesen werden kann. Fällt nun dieser Strang, der ursprünglich zwischen Nabel und Mesenterium ausgespannt war, am Nabel ab, so kann sich sein nun frei gewordenes Ende an einer beliebigen Stelle des Bauches wieder implantieren (LEICHTENSTERN). Solche nachträgliche Insertionen des Divertikelstranges hat HILGENREINER untersucht und kommt zu folgendem Ergebnis: Von 121 Fällen ging der Strang zum Mesenterium 47mal, zum Nabel 34mal, zum Ileum 11mal, zur vorderen Bauchwand 9mal, zur hinteren Bauchwand 4mal, zum Becken 4mal, zum Colon, Coecum, Wurmfortsatz 8mal, zur Blase, Urachus 4mal. TURNER beobachtete außer diesen Ansatzstellen Insertion an der rechten Niere, am Mesocolon transversum, am Ligamentum latum, am inneren Leistenring. — Nicht selten ist nach PABST und SCHEDE auch die Insertion am Hoden oder Nebenhoden, ebenso kann der Strang an den weiblichen Geschlechtsorganen festhaften. Die Rolle dieser Divertikelstränge und ihrer anormalen Insertion im pathologischen Geschehen wird bei den Hernien und Darmverschlüssen eingehend gewürdigt werden.

Über den *Sitz* des Divertikels am Darm selbst werden verschiedene Maße angegeben. Dabei muß beachtet werden, daß früher sämtliche Divertikel des Ileum und sogar des Jejunum, wofern es nur echte Divertikel waren, als M. D. angesehen wurden. Angaben, wie diejenige von DEETZ, daß es an jeder Stelle des Darmes vorkommen könne, sind sicher falsch. BOLDT gibt einen durchschnittlichen Abstand von 30—90 cm von der Ileocoecalclappe an, BÉBARD und DELORE 70—100 cm, KELYNACK durchschnittlich 91 cm.

HILGENREINER fand unter 62 Fällen 11mal einen Abstand bis 25 cm, 14mal bis 50 cm, 15mal bis 75 cm, 15mal bis 100 cm, 7mal über 100 cm. WILMS nennt als üblichen Fundort des M. D. die Strecke von 20—100 cm von der Klappe entfernt. Die Zahl hat eine praktische Bedeutung insofern, als es für den Chirurgen nicht gleichgültig ist, wie weit entfernt von der Klappe er ein M. D. am Ileum noch erwarten kann oder muß. — Daß die Durchschnittsentfernung beim Jugendlichen entsprechend seinem kürzeren Darm geringer ist, wurde statistisch erwiesen, versteht sich aber von selbst.

*Länge* des Divertikels: 9 cm gelten als Norm. Grenzfälle mit ganz beträchtlicher Längenausdehnung werden vereinzelt beschrieben.

So sah COUPLAND nach TURNER ein  $8\frac{1}{2}$  Zoll langes M. D.; — ein 35 cm langes, dazu vollkommen mit Magenschleimhaut ausgekleidetes Divertikel, also einen ganz respektablen Nebenmagen beschrieb BARTAK, ein 50 cm langes Divertikel bei einem 6 Monate alten Mädchen KUGELMEIER, ein 35 cm langes Divertikel mit Polyposis der Innenhaut ROBINSON, ferner BILTON und POLLARD nach TURNER ein 36 Zoll langes M. D.

Gewisse kasuistische Mitteilungen über abnorm lange M. D., so die Beobachtung von MURRICH, PLAYFAIR und TISDALL, die ein 104 cm langes intramesenterial verlaufendes Divertikel fanden, sind mit einiger Vorsicht aufzunehmen, da es sich hier, aus dem intramesenterialen Verlauf zu schließen, möglicherweise um Doppeldarmbildung handeln kann. Ganz ähnlich liegt ein von STRUTHERS publizierter Fall. — Grotesk mutet die Beschreibung YATES' an, der bei einer Gravida ein M. D. vorfand, das den ganzen rechten Bauch ausfüllte und bis unter die Leber hinauf reichte. Nach seinem Sitz am Krümmungsdarm mußte es als MECKELSCHE Darmanhang angesprochen werden (Abb. 4).

Ein Divertikel ganz eigener Art beschrieb auch PAPAYOANNOU. Bei einer 19jährigen Patientin mit mannsfaustgroßer Nabelhernie fand man bei der Operation einen Uterus unicornis dexter, danebst ein riesiges Sigmadivertikel, das, 45 cm groß, breit

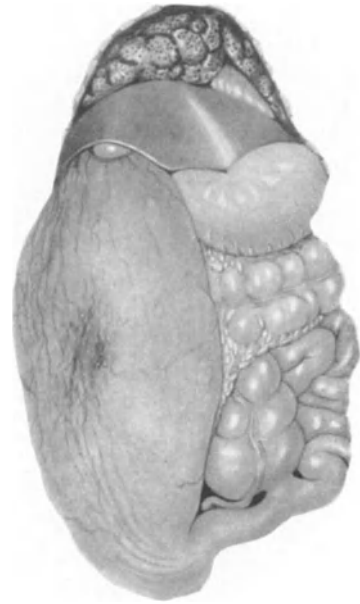


Abb. 4. Bemerkenswertes MECKELSCHE Divertikel (Fall YATES). Die Skizze, nach der Autopsie gezeichnet, zeigt die enorme Verdrängung der Bauch- und Brustorgane durch die riesige Divertikelblase.

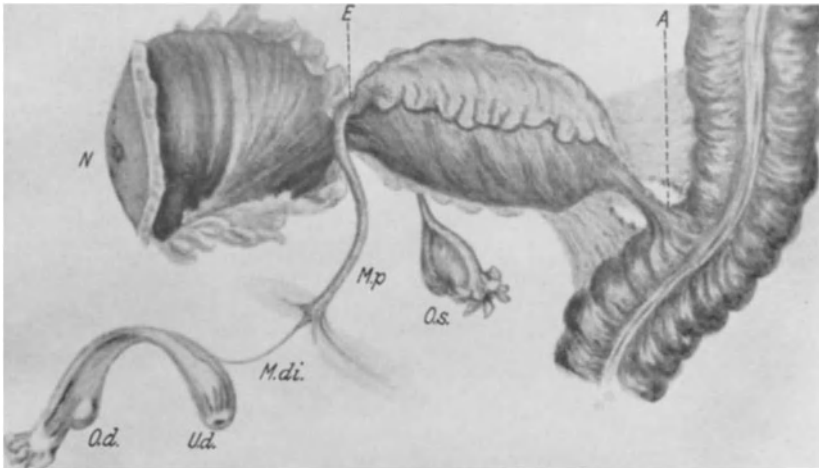


Abb. 5. Riesiges MECKELSCHE Divertikel mit Mißbildung der weiblichen Geschlechtsorgane (PAPAYOANNOU). *N* Nabel. *A* Ansatz am Sigmoid (Transposition nach BORST). *E* Einschnürung durch MÜLLERSCHEN Gang. *O.s.* linker Eierstock. *M.p.* und *M.d.* proximaler und verkümmertes distales Müllerischer Gang. *U.d.* Uterus unicornis unilateralis dexter. *O.d.* rechter Eierstock.

am Nabel ansetzte. Die Schleimhautauskleidung trug Dickdarmcharakter. BORST, dem das Präparat vorgelegt wurde, hält den vom S. Romanum zum Nabel hinziehenden Darmteil für den Ductus omphaloentericus. Er muß sich in diesem Falle nicht an der



typischen Darmschleife entwickelt haben, sondern zu weit distal, caudal. Dadurch kam er in den Bereich des Dickdarmes zu liegen und differenzierte sich daher auch im Sinne des Dickdarmes aus. Also: ein persistierender Ductus omphaloentericus von Dickdarmcharakter. Die distalcaudalwärts verlagerte Entwicklung des Ductus omphaloentericus hat störend in die Entwicklung der Gebilde des Sinus urogenitalis eingegriffen und erklärt die teilweise Verkümmernng des Uterus und seiner Adnexe links (Abb. 5).

Wofern die Auslegung BORSTs stimmt, ist sie von großer theoretischer und entwicklungsmechanischer Wichtigkeit. Denn die caudale Verlagerung des Ductus omphaloentericus, weitab von seiner ursprünglichen oder typischen Lage, würde es ermöglichen, eine Menge anderer Divertikel, die nicht in den oben angegebenen Grenzen am Ileum sich ansetzen, doch mit dem Dottergang in Beziehung zu bringen. Weiterhin bestätigt der Fall die häufig gesehene Vergesellschaftung von Dottergangs anomalien mit anderen Entwicklungsstörungen. Schließlich wäre das Vorkommen von Dickdarmschleimhaut im M. D. von Interesse, nicht nur, weil solches Vorkommen abgestritten wird (SCHÄTZ u. a.), sondern auch, weil in diesem Falle angenommen werden müßte, daß das Epithel des Dotterganges je nach Lage von den gleichen formativen Reizen oder Zentren aus in seinem Charakter bestimmt würde, von denen die Epithelentwicklung der zugehörigen Darmschlinge bestimmt wird.

Über die zahlreichen Funde von ortsfremden Epithelien im M. D., ihre Genese, pathologische und klinische Bedeutung wird in einem zusammenhängenden Kapitel berichtet.

### III. Pathologie des MECKELschen Divertikels.

#### 1. Diverticulitis.

Als rudimentäres Organ besitzt das M. D. wie die Appendix eine besondere Anfälligkeit und Erkrankungshäufigkeit. Natürlich wird die Appendix zahlenmäßig viel häufiger Sitz pathologischen Geschehens sein. Die Frage, ob die Appendicitis auch an relativer Häufigkeit die Entzündung im M. D. übertrifft, oder ob nur die absoluten Zahlen eine falsche relative Häufigkeitsdifferenz vortäuschen, wird von DENECKE im ersteren Sinne beantwortet. Im häufigeren Mißverhältnis zwischen Länge und Lichtung beim Wurmfortsatz, in dem dort besser ausgebildeten Follikularapparat und vor allem in dem Vorhandensein der GERLACHSchen Klappe sieht er Hauptfaktoren für diese größere relative Morbidität der Appendix. Während es infolge dieser Klappenbildung bei Schwellungszuständen zu Sekretstauungen kommen soll, wodurch die Resorption von Bakterien begünstigt wird, soll das breite Lumen des M. D. ein günstiges Moment für das Hintanhalten von entzündlichen Prozessen ergeben. — LEHMANN ist gleichfalls der Ansicht, das die Entzündungen auslösende Moment im Wurmfortsatz wie im M. D. habe seinen Angriffspunkt in der Schleimhaut, komme aber im Wurmfortsatz viel eher zur Auswirkung als in dem weiten und breit mit dem Darm kommunizierenden Darmanhang.

Andererseits muß betont werden, daß die meist freie, runde trichterförmige Eingangsöffnung und das breite Lumen des Divertikels auch geeignet sind, Fremdkörper und andere Schädlichkeiten leichter in dieses gelangen zu lassen, indem der Darmanhang wie ein Schlammfang wirkt (HILGENREINER). Die oft gefundene ampullenförmige Erweiterung des Divertikelendes und die hier meist mangelhaft entwickelte Muskulatur der Divertikelwand können das Ansammeln und Liegenbleiben von Fremdkörpern weiter begünstigen. Zudem können auch beim Divertikel durch Klappenbildung, Verwachsungen, sekundäre Veränderungen am Divertikelabgang ähnliche Bedingungen geschaffen werden, wie sie beim Wurmfortsatz sich finden. Auch im Divertikel kann durch diese Falten, durch Abknickung eine ideale «Cavité close» entstehen, und damit unterscheiden

sich die äußeren Verhältnisse in keiner Weise mehr von denjenigen des Wurmfortsatzes.

Nicht nur in den Formverhältnissen (Stauung), auch bei den in Betracht kommenden auslösenden Ursachen der Diverticulitis ergeben sich weitgehende Analogien der Diverticulitis zur Appendicitis. Hier wie dort bilden Fremdkörper und Infektionen die hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren. Manchmal werden äußere Traumen für die Entstehung der Entzündung verantwortlich gemacht.

**Fremdkörper.** An sich bedingt die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Darmanhang gleichwie im Wurmfortsatz noch nicht notwendigerweise eine Entzündung. Trotzdem müssen in einem auffallend hohen Prozentsatz (nach WELLINGTON bei der akuten Diverticulitis in 30%) aufgefundene Fremdkörper als auslösende Ursache der Diverticulitis betrachtet werden. Die aufgefundenen Corpora aliena ergeben eine bunte Musterkarte. Häufig angetroffen wurden Koprolithen (so von BEACH, BEALE, GALEAZZI, HOUSTON, MEYER, BOGART, GEBELE, eigene Beobachtungen). Inwieweit diese Kotkonkremente primäre oder sekundäre Bedeutung beim Zustandekommen der entzündlichen Veränderungen haben, kann nicht in allen Fällen genau entschieden werden, grundsätzlich muß auf die gleichen Erörterungen in der Appendicitisfrage verwiesen werden. — BEALE hatte Gelegenheit, ein Divertikel zu operieren, das Kirscherne, Orangenschalen, Darmsteine nebeneinander auswies. KÖRTE fand das ganze Divertikel mit Kirschkernen gefüllt, so daß es zur Perforation mit tödlichem Ausgang gekommen war. Auch DENUCE, KRAMER erwähnen Obstkerne als Divertikelinhalt.

Die Lage des Krummdarmdivertikels zum Ileum und die Verhältnisse an der Divertikelmündung können es mit sich bringen, daß sich spitze verschluckte Gegenstände darin verfangen und dann zur Perforation führen. So fand BLAND eine Perforation durch eine Fischgräte, ähnlich HAGLER und STEWART, HENRICHSON; eine perforierende Stecknadel fand BOCK, KUNZ eine KERRSCHE Nadel, die schon einen Tag nach dem Verschlucken zur Perforationsperitonitis führte, SIL ebenfalls eine Nadel. DOOLIN fand einen Federstiel, LINDQUIST einen Holzsplitter, ROSER in einem entzündlich verwachsenen Divertikel eine freie Perforation durch einen 3 cm langen Dorn. Einen besonderen Fund in einem akut entzündlichen, dicht vor der Perforation stehenden Divertikel machte WELLINGTON, nämlich den Brustknochen eines Spatzen.

Auch tierische Parasiten können sich im M. D. einnisten. Hier müssen namentlich die Ascariden erwähnt werden. HOHLBECK teilt einen Fall mit, bei dem das Divertikel zur Darmstrangulation geführt hatte und dessen ampullenförmig erweiterte Spitze am Darm fixiert war. Diese Erweiterung enthielt ein Ascaridenknäuel. DEETZ möchte diesen Darmparasiten keine pathogenetische Rolle zugestehen, für ihn handelt es sich lediglich um Nebenbefunde. Anders LÖHR. Er erinnert daran, daß Ascariden mit Vorliebe Engen aufsuchen und sich dort einbohren, namentlich zur Zeit des Fortpflanzungsgeschäftes. Dort vermögen sie spastische Zusammenziehungen hervorzurufen, ob durch ihre Abbauprodukte, Ausscheidungen oder als lebende Würmer ist allerdings noch unbestimmt (Arbeiten von ROST, SCHLÖSSMANN, WEINLANDT, FLURY, SEYDERHELM). — Ein abszediertes Divertikel, aus dem sich Spulwürmer entleerten, beschreibt auch ESCHER. In diesem Falle dürfte es schwierig sein, die Rolle der

Parasiten abzuklären, festzustellen, ob sie Veranlassung zur Entzündung und Abszedierung gegeben hatten oder ob sie erst sekundär dorthin gekommen waren. CACKOWICZ, MARTIN, VILLIGER haben gleichfalls Ascariden als Entzündungserreger verantwortlich gemacht. Beim Falle VILLIGERS enthielt das phlegmonös entzündete papierdünne ampullenförmige Darmanhängsel ein Knäuel von 64 Spulwürmern. Die Entzündung hatte auch auf die zugehörige Dünndarmschlinge übergegriffen. Gerade solche blasige Auftreibungen des Divertikels zusammen mit der Muskelarmut seiner Spitze begünstigen nach DENECKE das Ansammeln von Fremdkörpern in seinem Inneren.

**Trauma.** Im Gegensatz zu den erwähnten inneren traumatischen Schädigungen durch spitze Fremdkörper liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, bei denen ein äußeres sog. stumpfes Bauchtrauma dem Entzündungsprozeß vorangegangen und mit diesem in Beziehung gebracht worden ist. Im Falle GALLY kam es im Anschluß an einen Stoß in den rechten Unterbauch nach mehreren Tagen zum Darmverschluß. Ein M. D. hatte durch Fixation seines Endes am Mesenterium eine Dünndarmschlinge eingeklemmt. Das gegen den Darm hin abgeschlossene, entzündlich veränderte ampullenförmig aufgetriebene Divertikel enthielt blutig-eitrige Flüssigkeit. Der Autor vermutet deshalb, daß durch den Stoß die Blutung in den Darmanhang entstand und daß es sekundär zur entzündlichen Verklebung kam. DENECKE deutet den Fall so, daß ein bereits entwicklungsgeschichtlich fixiertes Divertikel von dem Trauma getroffen wurde und dadurch um so leichter geschädigt werden konnte, als es am Ausweichen verhindert war. — Im Falle KRAMER entstand ein eitriger Divertikeldurchbruch wenige Tage nach einem Pferdehufschlag in die rechte Unterbauchgegend. Da aber die Lichtung des später entfernten Divertikels durch einen Fruchtkern verschlossen gefunden wurde, läßt sich hier die Rolle des Traumas nicht eindeutig abklären. — Traumatische Diverticulitis wird ferner erwähnt bei EIBERG und ROSTOWZEW, ferner bei TURNER. Im Falle HÜBSCHMANN-TILLMANN mit Perforation eines Ulcus pepticum im Divertikel wird diese mit einem 4 Wochen vorher erlittenen Sturz von einem Wagen in ursächlichen Zusammenhang gebracht.

**Infektion.** Für gewöhnlich ist die Diverticulitis wie die Appendicitis nicht an eine bestimmte Bakterienart gebunden, sondern verdankt ihre Entstehung ganz verschiedenen entweder für sich gesondert oder nebeneinander vorkommenden Mikroorganismen, welche mit mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit auch normalerweise im Darm vorkommen (HILGENREINER). Häufigstes mykotisches Agens ist das *Bacterium coli commune*, nicht selten kommen Staphylo- und Streptokokken vor (MEYER). Das Vorkommen dieser letzteren läßt sich nur durch eine Verschleppung aus höher gelegenen Darmabschnitten oder von der Blutbahn her erklären. Die Beobachtung von DENECKE, welcher als Erreger eine Reinkultur von Soorconidien und -fäden fand, steht durchaus vereinzelt da. Die Infektion des Darmes mit diesen Phytoparasiten ist an sich eine Seltenheit, hier hatte sie zu einem perforierenden Geschwür des Divertikels geführt.

HILGENREINER macht darauf aufmerksam, daß infektiöse Allgemeinerkrankungen (Anginen, Influenza, Polyarthrit) zur entzündlichen Miterkrankung des Divertikels führen können. MEYER konnte diese Auffassung an Hand zweier eigener Beobachtungen bestätigen. In einem seiner Fälle war eine Angina, im

andern eine Oophoritis der Diverticulitis vorangegangen. Auch die Fälle von GEBELE, MAUCLAIRE, MOORE, SQUIRES scheinen diese Annahme zu stützen. Es ergeben sich hier wiederum Analogien zur Appendicitis („Mitklingen“ der Appendix bei Allgemeininfekten, sekundäre Lokalisierung eines infektiösen Agens im Wurmfortsatz).

Kurz erwähnt sei hier die in ihrem Wesen von der Entzündung grundverschiedene, in ihren Erscheinungen und im Ausgang gleichartige Gangrän des Divertikels. Sie entsteht am häufigsten durch Einklemmung des Divertikels in Hernien. Hier können Entzündung und die zur Nekrose führende mechanische Zirkulationsstörung derart untereinander verquickt sein, daß eine Scheidung beider Faktoren gar nicht möglich ist. Häufig entsteht Divertikelgangrän auch bei der Torsion, beim Volvulus, überhaupt den verschiedenen Formen von Wegstörung des Darmes durch das M. D., wo sie auch eingehender besprochen wird. Hier soll der Hinweis genügen, daß sich Diverticulitis und Divertikelgangrän nicht nur in ihrem Endzustand, sondern auch in ihren klinischen Äußerungen derart gleichen können, daß eine Scheidung unmöglich sein kann.

**Pathologische Anatomie.** Im pathologischen Geschehen kopiert das Divertikel die Appendicitis so weitgehend, daß die anatomische Einteilung der Appendicitisformen im Hinblick auf die gleiche Mannigfaltigkeit der Veränderungen beim Divertikel auf dieses ohne weiteres übertragen werden kann (DENECKE). Von der einfachen katarrhalischen Entzündung bis zur gangränösen Diverticulitis, zum Empyem, zur perforierenden Diverticulitis entweder mit freier Peritonitis oder Abszedierung finden sich alle Zwischenformen. Die Lage des Darmanhanges frei zwischen den Dünndarmschlingen bedingt, daß die Perforation häufiger als bei der Appendicitis in die freie Bauchhöhle erfolgt, bevor sich dort schützende Verklebungen ausbilden konnten (DENUCE, BEALE, BRENTANO, BUSCH, DELAGLANDE, HILGENREINER, AGOSTINO, BIENVENU, GUCCI, STERN, CHRISTOPHER, DEETZ, DOOLIN, EIBERG, HAGLER, STEWART, ROERSCH, WELLINGTON, LEHMANN, GEBELE, eigene Beobachtung). Neben diesen Fällen freier Perforation gelingt aber glücklicherweise doch in manchen Fällen die Isolierung und Abkapselung des Prozesses in Form einer begrenzten Peritonitis und Absceßbildung, Bildung eines Konglomerattumors, in dessen Kern das entzündete Divertikel sitzt, wie in den Fällen von SPRENGEL, ZIMMERMANN, BLANC, HOUSTON, ESCHER, KRAMER, KAMERER, BOCK, BOGART, CAPPELEN, MARCUSE, MEYER, RÖRSCH, LINDQUIST, NYLANDER, REBENTISCH, KLEINSCHMIDT u. a.). Während wir aber bei der Appendicitis gewisse regelmäßig wiederkehrende typische Lagen und Formen der Verklebungen und Absceßform zu unterscheiden vermögen, ist dies bei der viel wechselnderen Lage und den mannigfacheren Nachbarbeziehungen des M. D. nicht möglich. Durchbruch solcher Abscesse in andere Organe (Blase, nach außen) ist beschrieben.

Kommt es durch die reaktive Serosaentzündung zu Verwachsungen mit der Umgebung, so entsteht die Gefahr der Durchgangsstörungen des Darmes. MEYER glaubt zwar, daß der Divertikelileus vorwiegend an mechanische Momente geknüpft sei und daß der Entzündung im Divertikel nur eine untergeordnete Bedeutung für das Zustandekommen einer völligen Darmokklusion beizumessen sei, jedoch muß nach vielen Autoren, so HILGENREINER, FAUST, KASPAR, WILMS die ätiologische Beziehung zwischen Diverticulitis und Darmverschluß aufrechterhalten werden. So haben in den Fällen von GALEAZZI,

KRAMER, PUCQUE, GUITER und SOUTHEY, GODET, GRÜNBAUM, HAMARKE, BIENVENU, GUCCI u. a. Entzündungserscheinungen am Divertikel die Wegstörungen am Darm begünstigt.

Die Empyeme des Divertikels können einen zweifachen Ausgangspunkt haben (MEYER). Es kann sich um entzündliche Hydropsien handeln, die im Hydrops des Processus vermiformis ihr Analogon haben. Es können aber auch sog. Enterocystome vereitern (ROTH), Abkömmlinge des Dotterganges, die mit Sekret gefüllt sind und deren Wand mehr oder weniger vollkommen die Struktur des Darmkanales besitzt. Wenn nun diese Enterocystome oder Hydropsien bakteriell besiedelt werden, sei es durch Invasion vom Darm her, sei es durch pyogene Erreger aus der Blutbahn, so ergibt sich die eitrige Entzündung, wie sie sehr schön im Falle von LENNANDER beschrieben ist und wie sie von einer ganzen Anzahl anderer Autoren gesehen wurde, so BARTH, BUCHWALD, HENNIG, KULENKAMPF, ECKHOFF, MARCHAND, NASSE, HÄSFELD, ROSER, RIMBACH, ROTH, RUNKEL, TIEDEMANN, SCHWERNING, ZUMWINKEL, SCHAAD, LINDNER, WALZBERG, DUBS u. a.).

Wenn im Divertikel eine Entzündung zustande gekommen ist, so wirkt sich für das Fortschreiten derselben die ungenügende Gefäßversorgung des Darmanhanges ungünstig aus. Deswegen ist auch die Diverticulitis zwar seltener, aber gefährlicher als die Appendicitis, der Durchbruch geschieht viel plötzlicher, ohne lange Vorzeichen und, wie erwähnt, öfters vor dem Zustandekommen schützender Verklebungen mit der Nachbarschaft (NOORDENBOES).

Als vorläufiger Endzustand einer abgelaufenen Diverticulitis können narbige Fixationen des Darmanhanges an den verschiedensten Organen resultieren. Es ist schon auf die Tatsache hingewiesen worden, daß das Ligamentum terminale, wenn es sich vom Nabel löst, schon „physiologisch“ zu den mannigfachsten Nachbarorganen in sehr wechselnder Form neue Beziehungen suchen kann. Oft kann es bei der Operation oder Sektion nicht möglich sein, diese entwicklungs-geschichtliche Fixation von einer postfetal entzündlich entstandenen Verklebung zu unterscheiden. Verwachsungen, die mit einiger Sicherheit peritonitischen Ursprunges sind, kommen naturgemäß am häufigsten mit Dünndarmschlingen zustande, daneben aber kann eine auf reaktiver Entzündung basierende Verklebung auch erfolgen am Mesenterium, am großen Netz, am Wurmfortsatz, am Nebenhoden, Gallenblase, Harnblase. Solche kasuistische Beobachtungen verdanken wir ARMSTRONG, BEACH, BLANC, CAMPBELL, ECKEHORN, ESCHER, EXNER, GILL, GILETTE, GALLY, GODET, GRÜNBAUM, GALEAZZI, HEIDENHAIN, HENROTIN, HOHLBECK, HOUSTON, KARAJAN, KÖHLER, LACZKOVICH, LEICHTENSTERN, MIARI, MEYER, NOTHNAGEL, ROHMER, PAYR, PIQUE, SCHMIDT (zit. nach MEYER). Bei den Verwachsungen mit dem Wurmfortsatz kann natürlich nicht entschieden werden, ob es sich primär um eine Entzündung des Wurmfortsatzes oder um eine Diverticulitis gehandelt hat (HILGENREINER). — TREVES hat darauf hingewiesen, wie oft entzündlich narbige Veränderungen das Ostium des Divertikels einengen und abknicken. Dadurch werden auch die überbrückenden Gefäße eingengt und veröden, die Möglichkeiten für einen Kollateralkreislauf sind in dem narbigen Gewebe gering. Damit sind die Vorbedingungen für eine spätere entzündliche Infarzierung des Darmanhanges geschaffen, die Divertikelwand ist Schädigungen neuer Infekte gegenüber weniger widerstandsfähig und den schädigenden Insulten gegenüber schutzlos. Das erklärt den oft sehr

schnellen und ungehemmten Ablauf einer Entzündung von der ersten oberflächlichen Erosion bis zur Perforation.

LÉRY und DESCHAMPS haben festgestellt, daß sich die Durchbruchstelle bei der perforierenden Diverticulitis meist an der Spitze des Divertikels findet und sehen die Erklärung dieser in ihrer Konstanz auffallenden Erscheinung darin, daß das M. D., ob es sich um das freie Divertikel oder um ein solches mit Ligamentum terminale handle, an seinem Ende fibrös endige und damit gar keine Muskelschicht mehr habe an der Spitze, daß also dort die Schleimhaut direkt mit der Serosa in Berührung sei. Dazu komme, daß der Rückfluß des Darminhaltes aus dem Divertikel entgegengesetzt verlaufen müßte, wenn er aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen in seiner natürlichen gegebenen Richtung verlief und daß deshalb der Rückfluß darmwärts behindert sei.

Eine besondere Form der chronischen Diverticulitis bildet die Diverticulitis ulcerosa chronica, die von HILGENREINER, COENEN, GALEAZZI, HOUSTON, FUSS, beobachtet wurde. Diese chronisch rezidivierende Geschwürsbildung im Divertikel (ohne Schleimhautheteropie) wird von MEYER auf die schlechte Gefäßversorgung und mechanische Irritation durch Traumen und Fremdkörper zurückgeführt.

**Klinische Erscheinungsformen und Diagnose.** Die gleiche Ätiologie der Diverticulitis wie der Appendicitis, die analoge entwicklungsgeschichtliche Stellung als Darmrudimente, die topographisch anatomisch engen Beziehungen zwischen Divertikel und Wurmfortsatz lassen eine weitgehende Übereinstimmung auch der klinischen Erscheinungsformen bei Appendicitis und Diverticulitis von vornherein annehmen. Tatsächlich decken sich die klinischen Symptome der Entzündung im M. D. fast vollkommen mit denen der Appendicitis („Appendicitis-Mimikry“), so daß eine sichere Unterscheidung beider Krankheitsformen kaum möglich und in Fällen von gleichzeitiger Erkrankung von Divertikel und Wurmfortsatz gänzlich ausgeschlossen ist (MEYER, SÄGESSER). Dieselbe Mannigfaltigkeit in der Vorgeschichte, in den subjektiven Beschwerden, im klinischen Bild wie der Appendicitis eignet auch der Diverticulitis, was aus der Vielheit der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen ohne weiteres hervorgeht. Es soll deshalb hier nur auf einige Unterschiede von allerdings relativem Wert im Krankheitsablauf hingewiesen werden.

HILGENREINER führt als differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal das *Alter* an und stellt fest, daß es sich bei der Diverticulitis in der Mehrzahl um Leute im vorgeschrittenen Alter (35—63 Jahre) gehandelt habe. Er erblickt darin einen Gegensatz zum Vorzugsalter der Appendicitis, die jenseits des 40. Lebensjahres infolge Involutionvorgängen am Wurmfortsatz seltener werde. Dieses Überwiegen des höheren Alters wird aber von HENRICHSON nicht als verwertbar anerkannt, er weist auf eine Reihe sehr junger Patienten mit Diverticulitis hin (Fall HOHLBECK 4½ Jahre, GALEAZZI 13 Jahre, HILGENREINER selber 11 und 18 Jahre, DENECKE 7 Jahre, HENRICHSON 25 Jahre). Diesen Fällen Jugendlicher können noch diejenigen von AGOSTINO (17 Jahre), CAPPELEN (10 Jahre), FAHR und PENKE (9 Jahre), NYLANDER (5 Jahre), PERETZKI (28 Jahre) hinzugefügt werden.

Ein gewisser Unterschied zwischen Appendicitis und Diverticulitis im klinischen Verhalten besteht darin, daß die Diverticulitis oft bis zum Stadium der Perforation symptomlos verlaufen kann (HILGENREINER). Das beweisen

jene Fälle, bei welchen zufällig eine frische Diverticulitis anlässlich einer anderen Operation gefunden wurde (MACAIGNE) oder wo sogar ein Empyem angetroffen wurde, das bisher völlig stumm verlaufen war (GALEAZZI, KRAMER), ferner die zahlreich beobachteten Ileusfälle infolge entzündlicher Verwachsungen, die sich vorher nie klinisch manifestiert hatten. LEJARS hat in seinem Fall ganz zufällig eine chronische Diverticulitis gefunden. Dieser stumme Ablauf der Entzündung bis zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle erklärt das nicht selten beobachtete stürmische Einsetzen schwerer peritonealer Symptome scheinbar aus voller Gesundheit heraus. Die Beobachtung von AGOSTINO ist hier typisch:

Ein 17jähriger Junge bricht anscheinend aus voller Gesundheit heraus plötzlich mit heftigsten Schmerzen gleich Messerstichen ohnmächtig zusammen, zeigt gehemmte Atmung, kleinen fadenförmigen Puls, schwer krankes Allgemeinaussehen, gallig fäkalentes Erbrechen, geblähte Darmschlingen, kurz, alle Zeichen einer ganz akuten Bauchfellentzündung. — Auf dieses bruske Auftreten der schwersten Erkrankung machen auch NOORDENBOES, GEBELE, GUCCI, WOLFSON u. a. aufmerksam.

Die für die Appendicitis charakteristische Symptomentrias: Hyperästhesie der Haut, Abwehrspannung der Bauchmuskulatur und umschriebene Druckempfindlichkeit als Ausdruck einer intraabdominellen Entzündung mit Übergreifen auf die vordere Bauchwand kann natürlich auch bei der Diverticulitis ausgebildet sein. Oft ist allerdings der Druckschmerz mehr medial oder dicht rechts neben dem Nabel. Nicht selten ist am Nabel oder knapp rechts daneben eine rundliche, eiförmige oder kugelige Resistenz gefühlt worden. THOMAN formuliert die für das Bestehen eines Diverticulitis bezeichnenden Erscheinungen folgendermaßen: „Das Vorhandensein einer fixen Geschwulst im Leibe, deren Perkussions- und Palpationserscheinungen wechseln, Stauungszufälle in der Darmzirkulation, und trotz öfterer, auf letztere hindeutende Symptome sistieren sehr selten die spontanen Darmentleerungen, ferner mehr oder weniger heftige peritoneale Reizzustände, vollständiges Sistieren sämtlicher physikalischer Symptome, die auf das Vorhandensein eines, seinen Inhalt wechselnden abnormen Hohlgebildes zu beziehen wären, Rückkehr zum normalen Verhalten nach wechselvollen Zuständen.“ — PERETZKI nennt als charakteristische Zeichen einer Entzündung des M. D., die manchmal eine präoperative Diagnose erlauben, anhaltende und wiederholte Kolikanfälle mit Erbrechen und deutlicher Bauchdeckenspannung, die am stärksten in der Nähe unterhalb und seitlich des Nabels auftritt. Hier bestehen auch die größten Schmerzen. Ferner charakterisieren hohe Temperaturen und ein in hohem Grade toxischer Allgemeinzustand, stärker als bei der Appendicitis, das Krankheitsbild. Häufig ist jedoch bei Schmerzen am Nabel, also sog. Mesogastralgie die Diagnose nur per exclusionem zu stellen. — MEYER erwähnt in diesem Zusammenhang, daß blutuntermischte Diarrhöen und eine auffallend starke Leukocytose, welche die Vermehrung der weißen Blutkörperchen bei akuter Appendicitis im entsprechenden Stadium um Tausende übertrifft, zugunsten einer bestehenden Diverticulitis verwertet werden kann. — FAUST nennt als Charakteristica der MECKEL-Entzündung ebenfalls Darmblutungen, Erscheinungen des Darmverschlusses, der Perforation und das Auftreten einer entzündlichen Darmgeschwulst.

Als diagnostische Hilfe kann das gleichzeitige Vorhandensein von Mißbildungen verwertet werden, ferner das frühere Bestehen eines Anus praeternaturalis umbilicalis, einer Nabelfistel oder einer Nabelgeschwulst.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Entzündungen der Adnexe, der Gallenblase, der Nieren, des Pankreas, des Sigmoid muß sich von den gleichen Überlegungen leiten lassen wie bei der akuten Appendicitis. Sie soll hier nicht näher erörtert werden.

Wie verwirrend die diagnostischen Verhältnisse hier liegen können, zeigt eine interessante Beobachtung von BOGART. Der Patient bot das Bild einer Appendicitis sinistra. Schon vor der Operation hatte man klinisch eine Transposition der Brust- und Bauchorgane festgestellt, so daß man logischerweise folgerte, es müßte sich um eine Erkrankung des dystopen Wurmfortsatzes handeln und überrascht war, eine Diverticulitis Meckelii anzutreffen.

Die Röntgendiagnostik des Divertikels und der Diverticulitis steckt noch in den Anfängen und ergibt keine eindeutigen Resultate. A. W. FISCHER macht darauf aufmerksam, daß die Füllung des gesunden Divertikels nicht auffällig ist, weil sie vermutlich die Fiederung des Dünndarmschattens zeigt. Immerhin sind einige Fälle bekannt, wo ein Krummdarmdivertikel röntgenologisch dargestellt werden konnte. CASE hat in einem Falle die röntgenologisch gestellte Diagnose operativ bestätigen können. HUDSON und KOPLICK konnten ebenfalls das Divertikel röntgenologisch darstellen. PFAHLER sah bei einem Kind, das an Darmblutungen erkrankte und dessen Geschwister vorher an einer MECKEL-Perforation gestorben war, das klinisch vermutete MECKELsche Darmanhängsel in Form eines birnförmigen Schattens vor der Lendenwirbelsäule, der aber in anderen Lagen sofort wieder abfloß. Auch hier konnte die Diagnose durch Operation bestätigt werden. In einem 3. Fall konnte er einen ähnlichen Befund erheben, ihn aber nicht operativ erhärten. — Andererseits sind Beobachtungen bekannt, wo es nicht gelang, ein vorher durch Laparotomie festgestelltes und belassenes M. D. nachher auch röntgenologisch darzustellen. Für die Fälle von unklaren Darmblutungen, die möglicherweise einem blutenden M. D. entstammen können, kann in vereinzelt Fällen ein positiver Röntgenbefund wertvoll sein, für die Fälle akuter Entzündung, wo meistens das Divertikel mit Fremdkörpern angeschoppt oder an seinem Ansatz verengt bzw. abgknickt ist, darf von der Röntgendiagnose deshalb keine weitere Abklärung erwartet werden, ganz abgesehen davon, daß die Erscheinungen einer beginnenden Peritonitis die Kontrastdarstellung verbieten.

Es darf bei dem Fehlen wirklich eindeutiger beweisender klinischer Symptome nicht verwundern, wenn in den allermeisten Fällen unter einer falschen Diagnose operiert wurde, meistens unter der irrigen Annahme einer Appendicitis, was BLANC zu dem Ausspruch veranlaßte: „*So viele Divertikel, so viele Fehldiagnosen.*“ Immerhin können unter günstigen Umständen wenigstens vermutungsweise richtige Diagnosen gestellt werden; so sind von WOLFSON unter 6 Fällen akuter Diverticulitis 2 diagnostiziert worden, indem er sich auf die kolikartigen Schmerzen, die Lokalisation des Hauptschmerzpunktes in der nächsten Umgebung des Nabels, das wiederholte Erbrechen, den Zustand schwerer Allgemeinvergiftung, den aufgetriebenen Leib und das hohe Fieber als diagnostische Hauptmerkmale stützte.

Die Verwechslung der beiden Erkrankungen, der Appendicitis und Diverticulitis ist insofern bedeutungslos, als sie das chirurgische Handeln kaum ungünstig zu beeinflussen vermag (HILGENREINER). „Ob es sich um ‚echte‘ Appendicitis, dystope Appendicitis, Entzündung eines MECKEL- oder Sigmadivertikels handelt, die Trias Druckschmerz, Spannung, Brechreiz ist für die Indikation zum Eingriff entscheidend“ (A. W. FISCHER).

**Prognose.** Wenn auch die Prognose nicht mehr so infaust ist wie zur Zeit HILGENREINERS, der bisher keinen geretteten Fall von Durchbruch des Divertikels



anführen konnte, so bleibt sie doch ernst. Nach FORGUE beträgt die Sterblichkeit bei der akuten Diverticulitis 53%. WELLINGTON fand einen etwas günstigeren Wert, 40%. Dieser in vielen Fällen ungünstige Ausgang beruht zum Großteil auf der schon erwähnten Tatsache, daß bei der Divertikelperforation das Bauchfell oft ganz akut „aus heiterem Himmel heraus“ von dem hochvirulenten Divertikelinhalt überschwemmt wird, zu einem kleineren Teil darauf, daß auch ohne freie Peritonitis die Diverticulitis oft sekundär zu Wegstörungen des Darmes führt, die ihrerseits die Selbstvergiftung des Organismus durch Resorption darmeigener Schadstoffe beschleunigen.

**Therapie.** Die Therapie kann und darf bei der Entzündung des M. D. nur eine chirurgische sein. Das ergibt sich schon aus den vielen Gefahren und mannigfachen Folgeerscheinungen einer Diverticulitis. Die drohende Perforationsgefahr diktiert außerdem rasches Handeln. Bei der akuten Diverticulitis soll das Darmanhängsel wenn irgend zugänglich exstirpiert werden. Ist seine Basis schmal, so kann es abgebunden und wie ein Wurmfortsatz eingestülpt werden (HILGENREINER). Ist die Basis breit, dann muß es reseziert werden. Dabei ist darauf zu achten, daß die Naht quer zu liegen kommt. Legt man sie längs, wie HARBIN, riskiert man, daß ähnlich wie bei HARBIN in 3 Fällen wegen Ileus durch Stenose nachoperiert werden muß, auch wenn man, wovor HARBIN warnt, nicht zu nahe dem Darmansatz durchtrennt. MACGUIRE empfiehlt die rhombenförmige Umschneidung der Divertikelbasis, die Naht legt sich dann besser in die Querwölbung des Darmes. Schlecht ist die bloße Einstülpung des Divertikels, das eingestülpte Darmanhängsel kann Ausgangspunkt einer Invagination des Ileum werden. Die Darmresektion erschwert selbstverständlich den Eingriff, kann aber bei Kombination mit Stenoseerscheinungen nicht immer umgangen werden.

MACGUIRE widerrät der Resektion prinzipiell. Bei ausgedehnter Gangrän oder Perforation beschränkt er sich darauf, die zum Divertikel gehörige Darmschlinge vorzulagern. NYLANDER hat gleichfalls bei einem Fall von Diverticulitis den zugehörigen Darm eingenäht. Einnähen des Divertikels nach Art einer Witzelfistel in die Bauchwand bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten empfehlen auch KASPAR, KINGREEN, BOCK u. a.

Bei **Absceßbildung** muß sich das chirurgische Handeln der jeweiligen Lage anpassen. Es kann möglich sein, den ganzen entzündlichen Konglomerattumor zu exstirpieren. Wofern man sich auf bloße Incision beschränken muß, soll später das Divertikel unbedingt entfernt werden. Diese Resektion des Divertikels im freien Intervall, die wir beim incidierten appendicitischen Absceß als selbstverständlich betrachten, muß bei der höheren Mortalität der Diverticulitis unbedingt verlangt werden. DOOLIN hat bei eingeklemmter Hernie ein Divertikel, weil unverändert belassen und erlebte später eine Invagination auf Grundlage des Divertikels. GUIBÉ mußte 3 Monate nach Appendektomie wegen entzündlicher Verwachsungen eines damals festgestellten und belassenen Divertikels relaparotomieren. Solche Beobachtungen finden sich durchaus nicht vereinzelt, sie beweisen, daß ein einmal festgestelltes M. D., auch wenn die momentane Situation seine Entfernung nicht erlaubt, später unbedingt abzutragen ist.

Auch die *freie Peritonitis* erfordert Anpassung des Chirurgen an die jeweilige Situation. Ob durch neuere Verfahren in der Bekämpfung der Perforations-

peritonitis (polyvalentes Serum, Bestrahlung mit Laparophos usw.) die Letalität herabgesetzt werden kann, muß die Zukunft zeigen, diesbezügliche Erfahrungen bei der Diverticulitis perforativa fehlen noch.

**Spezifische Entzündungen.** Das M. D. kann bei spezifisch entzündlichen Darmaffektionen mitbeteiligt sein. Da es auch PEYERSche Plaques besitzt, ist dieses Mitbefallenwerden auch beim *Typhus abdominalis* möglich. Die Perforationsgefahr ist natürlich eine ausgesprochen große. Die Fälle von FITZ, BLANC, BOINET-DÉLAGLANDE, DECHAMPS und LÈRE endigten alle tödlich.

Von *Tuberkulose* im M. D. sind 10 Fälle bekannt (FITZ, COOPER, CONCATO, JACKSON, TURNER u. a.), wovon nach COLEY 2 zweifelhafte. Meist findet sich die Tuberkulose des M. D. vergesellschaftet mit Lungentuberkulose. Solitäres Befallensein des M. D. ist nicht beobachtet. Von 6 Fällen mit bekanntem Ausgang starben 3. Als Seltenheit beobachtete COLEY gleichzeitige Tuberkulose des M. D. und des Wurmfortsatzes.

*Aktinomykose* des M. D. ist bis jetzt noch nie beschrieben worden.

## 2. Appendicitis und Diverticulitis.

Es ist im vorstehenden Kapitel auf die weitgehenden Analogien der klinischen Erscheinungsform und des pathologisch-anatomischen Geschehens bei Appendicitis und Diverticulitis aufmerksam gemacht worden. Nebst diesen rein äußerlichen Berührungspunkten der beiden Krankheitsbilder und den Analogien im Befund ergeben sich aber nicht selten ursächliche Verquickungen zwischen Erkrankungen der beiden Darmanhängsel. Appendicitis und Diverticulitis können *gleichzeitig* vorkommen. Dabei bestehen 2 verschiedene Möglichkeiten für das Zustandekommen dieser gleichzeitigen Erkrankung:

1. Eine Allgemeininfektion des Körpers kann gleichzeitig im Follikularapparat der beiden rudimentären Darmgebilde eine Entzündung auslösen (HILGENREINER). Dieser gleichzeitige Infekt der beiden Organe beruht auf der gleichen Anfälligkeit und Vorliebe für das Zustandekommen entzündlicher Vorgänge. Der gleiche anatomische Bau, die Lokalisation an fast gleicher Stelle im Darm und die Tatsache, daß rudimentäre Organe an sich eine gehäufte Erkrankungsanfälligkeit haben (BAUER) läßt diese Möglichkeit ohne weiteres zugeben. Einfacher allerdings wird der innere ätiologische Zusammenhang, wenn wir eine darmeigene Infektion durch Überschwemmen aus Eitererregern aus dem Darm annehmen. Die beiden blinden Ausbuchtungen des Darmrohres können dann in gleicher Weise solche Erreger ansammeln und anhäufen und dadurch erkranken. Was in dem einzelnen Fall den Ausschlag zu gleichzeitiger Erkrankung gegeben hat, eine gleichgerichtete innere Bereitschaft der Organe zum „Mitklingen“ bei einer Entzündung des Gesamtorganismus oder die übereinstimmende anatomische und entwicklungsgeschichtliche Struktur und die gleichartigen Formverhältnisse, kann nicht entschieden werden. Möglich oder wahrscheinlich ist es auch, daß die beiden Entzündungsprozesse nicht gleichzeitig entstehen, sondern daß der höher im Darm gelegene Ausgangspunkt des tiefer liegenden durch Überschwemmen mit Eitererregern wird. HILGENREINER hat in einem Falle aus der Vorgeschichte diesen Zusammenhang möglich erscheinen lassen.

2. Die Beziehungen der beiden gleichzeitig erkrankten Organe können mehr äußerer, oberflächlicher Natur sein. Lagebeziehungen zwischen den beiden Darmanhängseln können bewirken, daß der im einen entstandene „autochthone“ Entzündungsprozeß per continuitatem auf das andere Organ übergreift. Dieser mehr äußerliche Zusammenhang ist vor allem in jenen Fällen wahrscheinlich,

wo das eine Organ hauptsächlich von den äußeren Wandschichten her befallen ist, wo innige Lagebeziehungen bei der Operation, vielleicht sogar Verklebungen der beiden Organe festgestellt werden.

Um darzulegen, welche verhängnisvolle Wirkung den wechselseitigen Beziehungen zwischen Entzündung des Wurmfortsatzes und des Divertikels zukommen kann und wie diese das Handeln des Chirurgen entscheidend beeinflussen müssen, sollen einleitend zwei eigene Beobachtungen angeführt werden (Klinik HENSCHEN, Basel).

1. Fall. Ein 57jähriger früher immer gesunder Patient erkrankt mit heftigem Durchfall und starken Bauchschmerzen im ganzen Abdomen. Die Temperaturen sind subfebril. Erbrechen besteht nicht. Die Palpation des Abdomens ergibt überall ausgesprochen gleichmäßigen Druckschmerz; eine abnorme Resistenz ist nicht fühlbar. Auskultatorisch wird eine sehr vermehrte, unruhige Darmtätigkeit festgestellt. Die Beschwerden werden als Enteritis gedeutet und gehen auf *Carbo animalis* scheinbar etwas zurück.

Andern Tags lokalisieren sich die Bauchschmerzen mehr und mehr gegen die Ileocöcalgegend. Umschriebener Druckschmerz am MACBURNEY, Abwehrspannung, Entlastungsschmerz. Weiterhin subfebrile Temperaturen, Leukocyten 12000. Man vermutet ein Übergreifen der Enteritis auf die Appendix und beschließt die Operation. Der Wurmfortsatz liegt mediocöcal gegen das Kleinbecken zu und zeigt starke entzündliche Rötung, die von der Basis gegen die Spitze hin zunimmt, Erguß findet sich nicht. Nach der Appendektomie wird gemäß den Grundsätzen der Klinik, den Dünndarm in jedem Falle nachzusehen, ungefähr 1,2 m des untersten Ileum revidiert. Man findet kein M. D., keine Drüsen im Mesenterium.

Am folgenden Tag bietet Patient das Bild einer Peritonitis der linken Bauchseite, die sich unheimlich rasch auf den ganzen übrigen Bauch ausdehnt. Man kommt über Vermutungen über deren Ausgangspunkt nicht hinaus, die Bauchfellentzündung zeigt eine ausgesprochen toxische Wirkung, schon nach wenigen Stunden zeigen sich schwere Kreislaufstörungen und führen innerhalb einem Tage zum Tode. — Die Sektion ergibt eine eitrige Peritonitis, ausgehend von einem etwa 3 cm langen, an seiner Spitze perforierten M. D. etwa 80 cm oberhalb der Valvula Bauhinii. Schleimhautheterotopien finden sich nicht im Divertikel.

BOCK hat schon betont, daß manche der unerklärlichen Peritonitiden und Spättodesfälle nach einer gut verlaufenen Blinddarmoperation auf das Konto einer begleitenden perforierten Diverticulitis gehen. Trotzdem der Operateur nach einem Divertikel gesucht hat, ist dieses der systematisch durchgeführten Besichtigung des unteren Dünndarmes entgangen und führte, weil Sitz der akuten Entzündung, zur tödlichen Peritonitis.

Daß ein M. D., namentlich wenn es kurz, seitlich angesetzt ist und wenn das Mesenterium fettreich ist, bei der Revision des Darmes übersehen werden kann, kann man leicht begreifen, wenn man schon selber beobachten konnte, wie ein mehrere Zentimeter langer Divertikel auf bloßes Berühren oder Kneifen mit der Pinzette sich derart kontrahieren kann, daß es kaum mehr aus der Weite des Dünndarmes hervorragt. PICOT erwähnt einen ähnlichen Fall, allerdings mit weniger tragischem Ausgang als der eben beschriebene, wo trotz Suchen nach dem Divertikel dieses sich den Blicken des Operateurs entzog und später zu erneuter Laparotomie zwang. Ein von CLEMENT appendektomierter Knabe wurde wegen wiederholter Anfälle von Darmkatarrh und Bauchkoliken unter der Vermutungsdiagnose einer chronisch rückfälligen Appendicitis operiert; der Befund am Wurmfortsatz befriedigte nicht, es wurde nach einem M. D. gesucht, aber keines gefunden. Nach einigen Monaten erkrankte der Knabe erneut unter dem Bilde eines akut entzündlichen Schubes mit Beteiligung des Bauchfelles, was eine wiederholte Laparotomie veranlaßte. Diesmal fand man die Quelle der Beschwerden in Form eines akut entzündlichen Divertikels. Heilung.

In einem zweiten selbst beobachteten Falle, wo der Befund am Wurmfortsatz scheinbar die klinischen Beschwerden erklärte, verhinderte nur die systematische Darmuntersuchung auch in derartigen Fällen größeres Unheil:

2. Fall. Ein 32jähriger Arbeiter leidet seit Jahren an unklaren Bauchbeschwerden, die er kaum beachtet. Plötzlich erkrankt er mit kolikartigen Schmerzen des linken Unterbauches, erbricht, arbeitet zunächst weiter, wird dann aber als Appendicitis eingewiesen, weil die Schmerzen sich langsam gegen die rechte Unterbauchgegend verziehen.

Bei der Einweisung mißt er 37,4 axillär und 38,8 rectal. Puls 72, Leukocyten 12000. Die Untersuchung ergibt ausgesprochenen Druckschmerz am MacBurney, starken Entlastungsschmerz, leichte Muskelabwehr, keine abnorme Dämpfung. Befund und Vorgeschichte weisen eindeutig auf Appendicitis und veranlassen die sofortige Operation. In der Bauchhöhle findet sich klarer, nicht riechender Erguß. Die Appendix liegt nach unten. Ihre Spitze ist obliteriert. Der basale Teil zeigt eine keulenförmige Verdickung und starke entzündliche Rötung. Appendektomie. An sich scheint der Befund den klinischen Erscheinungen zu entsprechen, die früheren unklaren Bauchbeschwerden sind durch die Spitzenobliteration hinreichend geklärt, die jetzigen akuten Entzündungserscheinungen durch das Aussehen an der Basis. Es wird darum rein schematisch nach einem allfälligen Darmanhängsel gesucht, ohne daß man irgendwelche pathologische Veränderungen anzutreffen erwartet.

50 cm oberhalb der Valvula Bauh. ist eine Pleumschlinge durch narbige Züge am Mesenterium Y-förmig fixiert. Am langen Schenkel des Y hängt ein 7 : 5 : 3 cm großes kugeliges M. D., mit einer frischen phlegmonösen bis gangränösen Entzündung seiner Wandschichten. Es enthält mehrere Kotsteine mit lamellärem Bau, seine Verbindung zum Darm ist beinahe obliteriert. Die histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergibt hingegen lediglich subseröse periappendicitische Reaktion.

Hier hat also nur die systematische Untersuchung des untersten Dünndarmes größeres Unheil wie im erstgenannten Falle verhütet. Die am Wurmfortsatz gefundenen Veränderungen saßen außen, periappendicitisch, es ist deshalb wahrscheinlich, daß die gleichzeitige Entzündung des Wurmfortsatzes nicht auf einem inneren, sondern lediglich äußeren Zusammenhang beruht.

Ein ähnlicher Zusammenhang ist wahrscheinlich in dem von SÄGESSER veröffentlichten Fall. Es handelte sich um eine 29jährige Frau mit sehr kurzer Anamnese, bei der man eine katarrhalische Appendicitis fand. Der Befund stand mit dem reichlich vorhandenen Frühexsudat in Widerspruch, was weiteres Nachsuchen veranlaßte und ein akut entzündetes M. D. mit beginnender Wandgangrän zutage förderte. Auch hier war nach der Schilderung das Divertikel erstbefallen und die Appendicitis nur äußerlich fortgeleitet. Ähnlich liegt der Fall von LINDQUIST. Weniger groß ist die Gefahr, ein entzündetes M. D. zu übersehen, in jenen Fällen, wo klinisch eine Peritonitis besteht und die Appendix nur leichtere Entzündungszeichen aufweist, wie bei GEBELE, CAPPELEN, HENRICHSON, wo also der Gegensatz zwischen klinischem Befund und den Veränderungen am Wurmfortsatz auffallender ist. Hierher gehören auch die Fälle von FÈVRE, PATEL und LEPART, von MAUCLAIRE und DOUAY, von LINDQUIST, BOCK, PEARCE, PETERSEN, LEHMANN, bei denen der nicht übereinstimmende Befund am Wurmfortsatz und klinischem Bild zu weiterem Nachsehen nach der Quelle der Entzündung veranlassen mußte.

Oft kann es unmöglich sein, bei gleichzeitiger Erkrankung des Divertikels und des Wurmfortsatzes den Ausgangspunkt der Entzündung zu bestimmen. Im Falle PERETZKI war das Divertikel blauschwarz und hatte zur Abschnürung des Dünndarms geführt, die in unmittelbarer Berührung mit ihm gelegene Appendix war an ihrem Ende ebenfalls blauschwarz verfärbt. Die Annahme eines Zusammenhanges der entzündlichen Erscheinungen drängt sich hier auf, primäres Befallensein des Divertikels scheint wahrscheinlicher, ähnlich in den Fällen von HILGENREINER.

Mehrfache bindegewebige entzündliche Narbenstränge und Verwachsungen zwischen Appendix und Divertikel werden häufig angetroffen, wobei man über den Primat des einen oder anderen Organes nur Vermutungen äußern kann (GILLETTE, MIARI, SCHMIDT, HEIDENHAIN, HENROTIN, BRASSER u. a.).

Sicher primär war die Appendix erkrankt in einer Beobachtung NYLANDERS, wo bei einer perforierten Appendicitis gleichzeitig ein mit der hinteren Bauchwand verwachsenes M. D. gefunden wurde, dessen äußere Wandschichten mikroskopisch schwerste entzündliche Veränderungen erkennen ließen. Hier handelte es sich um eine fortgeleitete Peridiverticulitis, ähnlich wie in einem Falle von RÖRSCH.

Daß die Schicksalsgemeinschaft zwischen Appendicitis und Diverticulitis sich auch einmal günstig auswirken kann, zeigt eine Beobachtung von GREENWALD und STEMME, wo sich der Wurmfortsatz wie ein Ventil schützend auf eine Perforationsöffnung im Divertikel gelegt hatte und dort verklebt war.

Vereinzelt dastehen dürfte die Beobachtung von COOLEY mit gleichzeitigem Befallensein der Appendix und des Divertikels von Tuberkulose.

MAUCLAIRE und DOUAY weisen auf Analogien zwischen Appendicitis und gleichzeitiger Erkrankung der rechtsseitigen Adnexe und Appendix und Divertikel hin.

Es seien noch kurz einige Mitteilungen aus dem Schrifttum angeführt, die ähnlich wie der obige erste Fall darlegen, wie verhängnisvoll sich das Übersehen des entzündeten Divertikels bei der Appendektomie auswirken kann:

LINDAU und WULFF operierten einen 15jährigen Knaben, welcher nach häufigen Bauchkrisen eines Tages an akuter Peritonitis erkrankte. Die entzündlich veränderte Appendix wurde entfernt, das Abdomen gespült. Nach 48 Stunden trat der Tod ein, und die Sektion ergab ein perforiertes M. D.

HALLOPEAU operierte einen 11monatlichen Säugling unter ähnlichen Umständen und beschränkte sich darauf, das Abdomen zu spülen. Das perforierte Divertikel kam erst nachher bei der Sektion zu Gesicht. Ob sich bei dem schlechten Allgemeinzustand der verhängnisvolle Ausgang noch hätte ändern lassen, wenn die Infektionsquelle gefunden worden wäre, ist allerdings kaum anzunehmen, ähnlich wie in einem analogen Fall von HILGENREINER, der als Peritonitis ex appendicitide operiert wurde und bald darauf starb und bei dem erst die Sektion den wahren Sachverhalt aufklärte: ein perforiertes M. D.

Aus diesen Beobachtungen muß für das chirurgische Handeln der zwingende Schluß gezogen werden, daß man sich bei der Operation einer Appendicitis nur dann mit der Operationsdiagnose Appendicitis begnügen darf, wenn das klinische Bild und der Operationsbefund übereinstimmen. Ferner muß der Befund an der Appendix übereinstimmen mit dem Aussehen in der übrigen Bauchhöhle (Exsudat, Fibrinbeläge). Bestehen in dieser Hinsicht die geringsten Unklarheiten oder Zweifel, so soll man unbedingt an die Möglichkeit einer Diverticulitis denken und Abklärung erstreben.

Die Fälle, wo das Krummdarmdivertikel zu lebensbedrohlichen Zuständen führte bei Patienten, die vorher unter der falschen Diagnose einer chronischen Appendicitis operiert worden und wo trotz unbefriedigendem Befund nicht nach der Ursache weiter geforscht wurde, sind sehr zahlreich in der Literatur. Kritische Sichtung des Befundes bei solchen Appendektomien und Abklärung hinsichtlich eventuellem M. D. wird in diesem oder ähnlichem Zusammenhang deshalb von einer ganzen Reihe von Autoren verlangt und sollte Selbstverständlichkeit werden (FAUST, WINKELBAUER, LINDQUIST, HENRICHSON, McGLANNAN, GUIBÉ, PETERSON, PICOT, LEHMANN, PERETZKI, NYLANDER, SAEGESSER, BOGART, BOCK, CHRISTOPHER, FARR und PENKE, FÈVRE und PATEL, McGUIRE, LEJARS, MARCUSE, NOORDENBOES, WELLINGTON, WOLFSON, FRANKE, MARTIN DU PAN, STERN, HUDSON und KOPLIK, LOWER, RAFFERTY, ROUX u. a.).

Die Frage erhebt sich, ob man ein prinzipielles Nachforschen nach einem M. D. verlangen soll und muß, auch wenn der eindeutige Befund an der Appendix keine Zweifel daran aufkommen läßt, daß noch eine andere Infektionsquelle vorhanden sein dürfte.

Bei den Fällen *akuter* oder *abscedierter* Appendicitis können Konflikte über das „Minus malum“ entstehen. Das Vorziehen der Dünndarmschlingen kann hier schützende Verklebungen und Abdichtungen lösen und so zur Verbreitung der Infektion beitragen. Andererseits zeigt der zweitgenannte selbst beobachtete Fall, wie mich nur das systematische Einhalten des Grundsatzes von HENSCHEN, auch bei akuten Appendicitiden zu revidieren, vor schwereren Folgen bewahrt hat. Doch darf bei der Seltenheit des M. D. und bei dem noch selteneren Zusammentreffen einer schweren Appendicitis und Diverticulitis daraus keine allgemeingültige Regel abgeleitet werden, und es muß dem chirurgischen Ermessen im Einzelfall überlassen bleiben, ob im speziellen Falle die Gefahr der Verbreitung des Infektes oder die Gefahr einer eventuell übersehenen Diverticulitis größer ist.

Hingegen darf bei den Fällen subakuter oder chronischer Appendicitis die Forderung unbedingt erhoben werden, das unterste Ileum nach einem M. D. abzusuchen. Hier besteht die Gefahr in ungleich geringerem Maße, keimverschleppend zu wirken. Die Verhältnisse sind hier eindeutiger als bei der umgekehrten Frage der sog. „Gelegenheitsappendektomie“, bei Gelegenheit von Laparotomien aus anderer Ursache. Das M. D. bedeutet einen viel größeren Gefahrenherd, seine prozentuale Erkrankungsziffer ist ungleich größer als beim Wurmfortsatz. (So waren von 135 M. D., die FAUST bei Laparotomien fand, 39 Sitz pathologischer Veränderungen, was einer Morbidität von  $\frac{1}{3}$  gleichkäme.) WINKELBAUER kommt zum Schluß: „Die mannigfachen Gefahren, welchen ein Träger eines M. D. überhaupt ausgesetzt ist, machen es ratsam, prinzipiell jedes M. D., das auch nur als Zufallsbefund gesichert wird, zu exstirpieren, um eine bedenkliche pathologische Reizquelle zu beseitigen.“

Zu dieser Äußerung veranlaßte ihn der Fall eines Knaben mit Divertikelperforation, der schon früher einmal operiert worden war und bei dem zwar das Divertikel gefunden, aber belassen wurde. — Zwei ähnliche Fälle sind schon bei Besprechung der Divertikel-exstirpation nach Abszedierung angeführt worden, es sollen hier noch einige willkürlich herausgegriffene Beispiele angeführt werden, um die Dringlichkeit des oben aufgestellten Postulates darzulegen und eine gewisse weit verbreitete Gleichgültigkeit in Chirurgenkreisen gegenüber dem Krummdarmdivertikel aufzurütteln.

HABERER operierte einen Fall mit schwerem Ulcus callosum im M. D., der vorher schon appendektomiert worden war. Der damals behandelnde Chirurg fand zwar am Wurmfortsatz keine befriedigende Erklärung für die Beschwerden des Knaben, stellte am Darm unklare narbige Verhältnisse fest, die er abzuklären jedoch nicht für notwendig fand. Später kam der Knabe durch ein Ulcus in heterotoper Magenschleimhaut in einen äußerst bedrohlichen Zustand, klinisch dachte man an eine Ileocöcaltuberkulose. Lange Zeit anhaltende, äußerst heftige Schmerzen hatten aus dem Jungen einen Morphiomänen gemacht.

BRASSER operierte einen 15jährigen Knaben mit Darmblutungen unter der Annahme eines Darmpolypen, den er aber nicht finden konnte. Das Abdomen wurde unverrichteter Dinge wieder geschlossen, das Kind starb 8 Tage später an einer Peritonitis aus einer linsengroßen Divertikelperforation.

KASPAR berichtet von einem Divertikelileus aus der Klinik HOCHENEGG, der vorher erfolglos appendektomiert worden war und wo die Krankheitserscheinungen von vornherein auf Rechnung der adhäsiven Prozesse um das M. D. zu setzen waren, die Appendektomie wurde nur in Verkennung der Erkrankung vorgenommen.

MÜNCH beschreibt einen ganz analogen Fall. Auch hier stand der Divertikelileus nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der früheren Appendektomie, sondern diese war fälschlicherweise ausgeführt worden und eine genaue Inspektion der Appendixnachbarschaft bei dem lokal negativen Befund am Processus vermiformis hätte die eigentliche Ursache der Beschwerden aufklären müssen.

Beispiele dieser Art ließen sich beliebig anführen. Es handelt sich um herausgegriffene typische Fälle, die der oben zitierten Forderung WINKELBAUERS Nachachtung verschaffen sollen.

### 3. Die Heterotopien im MECKELschen Divertikel und ihre Komplikationen.

#### Pathologischer Teil.

Die Proteusnatur des M. D. zeigt sich nirgends deutlicher als bei Besprechung der ortsfremden Gewebeeinlagerungen. Diese Gewebsdystypien sind sicher viel häufiger als angenommen wurde. Gegenüber früheren vereinzelt kasuistischen Mitteilungen ergab systematische Serienuntersuchung von KOCH unter 50 Divertikeln 12 mit ortsfremden Einlagerungen; SCHÄTZ, der sich sehr eingehend mit der Frage beschäftigt hat, fand unter 30 Fällen nur 17 frei von Heterotopien.

Am häufigsten wird dystope Magenschleimhaut gefunden, dann folgt das Pankreas, an dritter Stelle der Dünndarm. Hingegen fehlt bis jetzt eine sichere Feststellung dafür, daß in den Resten des Ductus omphaloentericus Dickdarmschleimhaut gefunden werden könnte; die bisher beigebrachten dahin gedeuteten Befunde müssen als eine besondere vielleicht mechanisch bedingte Modifikation der Dünndarmschleimhaut aufgefaßt werden, man könnte höchstens von dickdarmähnlicher Schleimhaut sprechen (SCHÄTZ, SALZER). DIESSL hat bei einer äußeren Dottergangsfistel beobachtet, daß die Schleimhaut dort, wo sie unmittelbar in das Plattenepithel der äußeren Haut überging, infolge Berührung mit der Außenwelt den Charakter von stark schleimproduzierender Dickdarmschleimhaut angenommen hatte und weist auf analoge Anpassungserscheinungen der Blasenschleimhaut bei *Ectopia vesicae* hin. (Vgl. auch den Sonderfall PAPAYOANNOU.)

a) *Magenschleimhaut*. Den ersten Fall dystoper Magenschleimhaut in einem Rest des Dotterganges beobachtete TILLMANN. Es handelte sich um eine walnußgroße mit Schleimhaut bedeckte Geschwulst am Nabel mit Absonderung von saurem Sekret, welches Fibrin verdaute, also pepsinhaltig war. Die histologische Untersuchung ergab einen dem Magen analogen Aufbau der Wandschichten. TILLMANN zog daraus den Schluß, daß es sich um ein Divertikel des Magens handeln müsse, das allerdings schon vor der Geburt sich abgeschnürt habe. Bald darauf beobachtete ROSER einen analogen Fall von „*Ectopia ventriculi*“. Er schloß sich der Erklärung TILLMANNs an und glaubte diese mit entwicklungsmechanischen Überlegungen stützen zu können, die aber einer sachlichen Kritik nicht standhalten.

Seine Erklärung wurde denn auch von SIEGENBEEK VAN HEUKELOM abgelehnt. SIEGENBEEK VAN HEUKELOM hat erstmals den Zusammenhang dieser Heterotopien am Nabel mit dem Dottergang erkannt. An der Spitze eines M. D. fand er bei einem Säugling eine abgesackte Höhle mit einer Schleimhautauskleidung vom Typ der Pylorusschleimhaut. Zur Erklärung glaubte er annehmen zu müssen, daß ursprünglich im ganzen Magen-Darmkanal ein einheitliches undifferenziertes Epithel sich anlegt. Durch den Zutritt von Galle soll sich dieses undifferenzierte Epithel zum Darmepithel entwickeln, da wo keine Galle mit diesem in Berührung kommt, soll aus ihm Magenepithel werden. Schnürt sich nun ein Teil des Dotterganges ab zu einer Zeit, wo noch keine Galle abgesondert wird, so erhält das abgetrennte Stück die Beschaffenheit von Magenschleimhaut, im andern Falle die der Darmschleimhaut. — Für diese Auffassung schien auch eine kurz nachher veröffentlichte Beobachtung LEXERS zu sprechen. LEXER fand bei einem 1jährigen Kind einen vom Nabel zum Dünndarm ziehenden Strang, der operativ entfernt wurde. Er bestand aus je einem blind endigenden Gang vom Nabel her, welcher Salzsäure und Pepsin abgesondert hatte und einem blind endigenden Gang vom Darm her. Der äußere Gang war mit „*Pseudopylorusschleimhaut*“ ausgekleidet, der innere mit Dünndarmschleimhaut. Durch diese Beobachtung erhielt die Theorie SIEGENBECKs von der epithel-formenden Wirkung der Galle anscheinend eine Stütze, andererseits wurde die Vermutung SIEGENBEEK VAN HEUKELOMs bestätigt, daß es sich bei der *Ectopia ventriculi* nicht um ein Magendivertikel, sondern eine Form des persistierenden Dotterganges handelt.

Der Befund von Magenschleimhaut in einer äußeren Dottergangsfistel wurde dann wiederholt erhoben (v. ROSTHORN, LINDNER, REICHARD, WEBER), später beobachtete dann

aber SALZER auch in einer vollständigen Dottergangsfistel Magenepithel. Damit war die Theorie SIEGENBECKS wiederlegt, denn hier hatte die Galle ja freien Zutritt zur Fistelschleimhaut. Gegen die HEUKELOMSche Auffassung spricht ferner eine Beobachtung MÜLLERS, der in mosaikartiger Anordnung Magen- und Darmepithel nebeneinander angetroffen. SALZER glaubte deshalb, daß es sich bei den Heterotopien um eine Art Teratombildung handeln müsse, daß das Entoderm, wenn es beim Abschluß der Bauchhöhle durch irgendeine Ursache zum partiellen oder vollständigen Bestehenbleiben des Dotterganges komme, zu mannigfacher Differenzierung angeregt werde, so daß es bald Magen- oder Darmschleimhaut, bald Parotis oder Pankreasgewebe hervorbringen könne. Damit schien in Einklang zu stehen, daß sich diese pathologischen Bildungen auch immer am distalen Ende des Dottergangsrestes, eben an der Stelle, wo die Ursache der mangelhaften Involution des Dotterganges ihren Sitz zu haben schien, fand. Daß auch diese Angabe nicht immer richtig ist, daß sich die pathologischen Bildungen nicht auf das distale Ende beschränken, konnte aber MÜLLER klarlegen.

b) *Pankreas*. Im Widerspruch zu HEUKELOMS Erklärungen steht auch die Beobachtung, daß nicht nur Magen- sondern auch Pankreasbildung als heterotope Anlage im M. D. gefunden wird.

HUND und BONESTEEL haben 186 Fälle von Pankreasheterotopien zusammengestellt, davon 14 Fälle im M. D. Pankreas findet sich in Form gelblichweißer Knötchen vom Coecum bis zum Magen, im Netz, im Gekrösefett, in der Milzkapsel, der Gallenblase, allerdings in 95—97% in der Magen- oder Duodenalwand. — Ein Nebenpankreas, erstmals von KLOB am Magen beschrieben, wurde am MECKELSCHEM Darmanhang erstmalig von ZENKER nebst anderen Pankreasheterotopien beschrieben. Er führte die Entstehung dieser Bildungen auf eine mehrfach angelegte embryonale Pankreasanlage zurück, die zunächst alle in unmittelbarer Nähe des Hauptpankreas gelegen, später durch das Wachstum des Magen-Darmkanals auseinandergerückt würden. — NEUMANN beobachtete ein Divertikel, dem ein Nebenpankreas quastenförmig aufsäß, 2 Fuß oberhalb der Ileocöcalklappe. Er hielt das Divertikel nicht für einen Abkömmling des Dotterganges, sondern erklärte sein Zustandekommen durch den mechanischen Zug der Drüsenmasse auf den Darm, also als ein Traktionsdivertikel. Zum Beweis für diese Theorie konnte später NAUWERK einen Fall anführen, wo neben einem gewöhnlichen M. D. ein solches Darmanhängsel mit Bauchspeicheldrüse gefunden wurde. Dieses letztere saß 2,3 m oberhalb der Ileocöcalklappe.

Weitere Beobachtungen von Pankreasanlagen in Darmdivertikeln stammen von BRUNNER (Duodenaldivertikel), HANSEMANN (oberes Jejunum), SIMON, MERKEL, SCHIRMER, ALBRECHT, EISEBERG, STEIGER, NAZZARI, FANKONI, DETZ, QUENSEL, HULT, KOCK, z. BUCH, GRIESS, THELEMANN. Man kann schon aus dieser Zusammenstellung erkennen, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der versprengten Pankreaskeime im Ileumdivertikel angetroffen wird. Diese werden denn auch im Gegensatz zu den Anschauungen von NAUWERK und NEUMANN, GLINSKI von der größeren Mehrheit der Autoren als echte M. D. aufgefaßt (ALBRECHT und ARZT, NAZZARI, z. BUSCH), während andere Autoren die Frage nach der Natur des Divertikels offen lassen. Für SCHIRMER ist das Vorhandensein eines Mesenteriolums am Divertikel beweisend dafür, daß es sich nicht um ein Traktionsdivertikel, sondern um ein echtes M. D. handelt.

Nach STÄMMLER deutet schon die Seltenheit der Kombination von Nebenpankreas und Divertikel im Jejunum gegenüber der Häufigkeit der gleichen Kombination im Ileum darauf hin, daß ein großer Teil der Divertikel zu den MECKELSCHEN zu zählen sein wird.

SCHÄTZ konnte die Frage, ob das Divertikel mit dem Pankreaskeim ein echtes M. D. sei oder ein durch Dehnung entstandenes Pankreasdivertikel bei seinen Untersuchungen nach Sitz und Wandgestaltung immer eindeutig im ersteren Sinne beantworten. Er fand in 10% aller M. D. versprengte Pankreaskeime.

Der Ausbildungsgrad des aberrierenden Pankreas ist ein sehr verschiedener. Bilder von gut ausgebildetem Pankreas wechseln ab mit solchen, wo die Ausführungsgänge in adenomyomartiger Bildung vorherrschen, bald wieder sind nur Pankreaszellinseln vorhanden. Parotisgewebe ist nie mit Sicherheit aufgefunden worden. Das aberrierende Pankreas sitzt vorzugsweise an der Spitze des M. D. oder wenigstens in Spitzennähe, kann submukös oder intramesenterial angetroffen werden, meist aber intramural (SCHÄTZ). ALBRECHT und ARZT fanden tubuloacinäres Drüsengewebe mit reichlich acinären Drüsen und LANGERHANSschen Inseln.



Gleichzeitiges Vorhandensein von Magen- und Pankreasheterotopie beobachtete SCHÄTZ in 5% seiner Untersuchungen.

c) *Dünndarmschleimhaut.* Neben Magen- und Pankreasschleimhaut konnte SCHÄTZ auch dünn darmartiges Fremdgewebe aus dem oberen Jejunum im M. D. nachweisen. Er fand wie DÖPFNER, daß das M. D. oft durch Schleimhautfalten, die den Charakter von membranartigen Septen annehmen und den Divertikelraum unterkammern können, abgeschnürt wird. Diese hohe Faltenbildung ist für ihn ein Beweis dafür, daß es sich hier um Epithel aus höheren Dünndarmabschnitten handeln muß.

**Ätiologie der Heterotopien.** Die heutigen Auffassungen über die Ätiologie der Heterotopien sind noch nicht einheitlich. FISCHEL glaubt nicht, daß es sich bei all diesen ortsfremden Epithelien um Verlagerungen oder Umbildungen und Metaplasien handelt. Ausgehend von der Annahme, „daß ursprünglich in allen Entodermzellen, also auch in jenen, welche später die epitheliale Bekleidung des Div. ilei bilden, alle Potenzen enthalten sind, die dem Entoderm überhaupt zukommen,“ nahm er an, daß durch Verlagerung oder Verschiebung von Entodermzellen ein entwicklungsstimmender Reiz auf das Entoderm ausgeübt werden solle. Die Ansicht von der Pluripotenz der menschlichen Entodermzelle stützt sich auf Transplantationsversuche, deren Beobachtung ergab, daß verlagerte Zellgruppen nicht nur ihrer Entwicklung entsprechende, sondern auch sonst noch in ihnen enthaltene Differenzierungsmöglichkeiten entfalten können (zit. nach HUNDEMER).

Ähnlich nimmt PASCALE an, daß es sich um funktionell nicht determinierte Keime handle, die also zunächst einfach mit den Faktoren bedacht sind, welche diese in der Richtung auf Verdauungsschleimhaut schlechtweg bestimmen. Aus nicht näher erkennbaren Gründen kann diese unbestimmte Anlage, die im Sinne einer finalen Betrachtungsweise einer Zweckbestimmung mangelt, mangels eines determinierenden Einflusses sich bald in dieser, bald in jener Richtung ausbilden.

BARTAK glaubt an eine primäre Abweichung des entodermalen Bezirkes im Sinne einer Autonomie, also eine Auffassung, die sich derjenigen SALZERS nähert.

Nach STÄMLER gehört das Nebenpankreas zu den reinen Dystopien (Choristomen) bzw. ontogenetischen Hyperplasien. Nach ihm handelt es sich um örtliche Überschußbildungen, d. h. daß umschriebene Stellen des Darmdrüsenblattes eine überschüssige Proliferationsfähigkeit erhalten haben und kraft dieser nun Sprossen in die äußere Darmwand hineintreiben. Am anschaulichsten erscheint ihm die etwas grobe Erklärung, daß einzelne Zellen oder Zellkomplexe von Keimmateriale (Entoderm) unverbraucht, d. h. mit rein potentieller Energie liegen geblieben sind. Aus je früherer entwicklungsgeschichtlicher Zeit die Zellen stammen, um so größer würde ihre organbildende Kraft sein, d. h. um so vollwertiger würde sich das Pankreas entwickeln.

SCHÄTZ kommt zum Schluß, daß es sich bei den Heterotopien um embryonale Schleimhautautotransplantationen handeln müsse. Das bei Embryonen von etwa 2,15—6,75 mm Länge einheitliche und frei kommunizierende Hohlraum-system: Amnion-Vorderdarm-Dottergang-Dottersack stellt für die Keimver-spaltungen die mit Urlymphe gefüllte Leitungsbahn dar. Daß solche Flüssigkeitsbewegungen im Amniondottersack nicht nur möglich, sondern tatsächlich gegeben ist, muß angenommen werden, weil auch das Embryonalgebilde eines normal im Uterus eingebetteten Ovulums bei geeigneten Bewegungen des

mütterlichen Organismus eine gewisse Deformierung erleiden kann. An den physiologischen Engen und Abschnürungsstellen des Entodermalrohres, der Kardia und dem sich schließenden Dottergang, würde nun durch den Keimtransport der im Hohlraum hin und her fluktuierenden Flüssigkeit die Implantation des angeschwemmten Keimes erfolgen und je nach Lage und Größe würde er sich in Form einer „Ectopia ventriculi“, einer Dottergangscyste, eines geschlossenen oder gar offenen M. D. entwickeln. Damit wären auch die mehrfach angelegten multipotenten Bildungen erklärt. — Für diese Auffassung, daß es sich um eine nicht am Ort entstandene Bildung, sondern einen hergeschwemmten Keim handelt, spricht nach SCHÄTZ auch die Beobachtung, daß bei den Magenschleimhautheterotopien sich an der Grenze von Magen- und Dünndarmschleimhaut Abschnürungsvorgänge, Falten fanden, die den Gedanken nahelegen, daß die beiden Epithelarten sich in einem gewissen Widerstreit befinden, ferner daß sich in Pankreasinseln regressive Veränderungen fanden, die einen Widerstreit zwischen der Epithelformation und dem Stroma vermuten lassen und auch hier den Gedanken nahelegen, daß die Pankreaskeime nicht autochthon entstanden sind.

**Pathologische Veränderungen der Heterotopien.** Die Schleimhautheterotopien beanspruchen unser Interesse nicht nur wegen ihrer Genese, sondern namentlich auch der pathologischen Veränderungen wegen, die sich in ihnen abspielen können. Die ortsfremde Magenschleimhaut ist es ganz besonders, die im Hinblick auf die normal gelegene Magenschleimhaut und die Pathologie des Magens Beachtung gefunden hat.

BÜCHNER hat darauf hingewiesen, daß die Heterotopie von Magenschleimhaut im MECKELSCHEM Darmanhang einen „Miniaturmagen“ darstellt, gewissermaßen ein Experiment der Natur, das uns erlaubt, die Richtigkeit aller Theorien nachzuprüfen, die für das Ulcus pepticum aufgestellt worden sind. „An diesem Naturexperiment müssen alle Ulcustheorien ihre Probe bestehen“, das M. D. ist gewissermaßen ein Prüfstein ihrer Richtigkeit. Nicht nur im pathologischen Geschehen, sondern auch in ihrer physiologischen Tätigkeit ahmt nämlich die ortsfremde Magenschleimhaut die normale nach. SCHÄTZ formuliert diese Tatsache ziemlich bestimmt. „Die physiologische Funktion und die biopathologische Reaktion dieser Magenschleimhautbezirke scheint der des Magens analog zu sein.“ Daß die dystope Schleimhaut auch Magensäure produzieren kann, wird entgegen der Annahme KONJETZNY'S durch die Fälle belegt, wo gleichzeitig eine offene Verbindung mit dem Nabel vorhanden war (TILLMANN, LEXER, DENUCE, ROSTHORN, STONE, TAYLOR). Hier wurde festgestellt, daß die ortsfremde Schleimhaut sowohl in bezug auf den chemischen Charakter des Sekretes wie auch hinsichtlich der reflektorisch einsetzenden Funktion vollkommen mit einer gewöhnlichen Magenschleimhaut übereinstimmt. SCHAAF fand Säurewerte von 40 freier und 70 Gesamtacidität. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von MÉGÉVANT und DUNANT. Bei einem sich selbst genau beobachtenden Mediziner als Träger eines Ulcus pepticum diverticuli setzten die Schmerzen immer vor dem Essen ein, so daß wir annehmen dürfen, daß auch die Ansprechbarkeit der dystopen Magenschleimhaut analog der jeweiligen psychischen Reaktionslage im Magen selber (Zündsaff) ist. In anderen Fällen von Divertikelulceris wiederum machte sich die Sekretion sofort nach Nahrungsaufnahme geltend (ASCHNER und KARELITZ).

Nebst den physiologischen Veränderungen macht die Magenschleimhautinsel alle pathologischen Veränderungen des Normalmagens durch (peptische Geschwüre bei MÜLLER als Reaktion auf allgemeine Schädigung des Körpers, Kernvermehrung der Belegzellen bei akuten Fieberzuständen, Bilder von Gastritis chronica (SCHÄTZ). Nebst den oberflächlichen Schleimhautgeschwüren, wie sie von MÜLLER und von MEISS gefunden wurden, sind die callösen peptischen Geschwüre am meisten angetroffen worden. Diese peptischen Ulcera unterscheiden sich in ihrem Aussehen und Aufbau in nichts von dem Ulcus pepticum jejuni, mit dem sie wahrscheinlich auch genetisch nahe Beziehungen haben.

Wie entstehen diese peptischen Geschwüre im Divertikel? Es sind darauf verschiedene Antworten gegeben worden, größtenteils Umdeutungen der Ulcustheorien überhaupt.

P. MÜLLER lehnt die von EPPINGER und HESS aufgestellte und später von BERGMANN ausgebauten Theorie von der spastischen Genese für das Ulcus im M. D. ab. Er fand entsprechend dem rudimentären Zustand der Schleimhaut insbesondere der Drüsenschicht, daß diesem minderwertigen Aufbau auch eine verminderte Lebenskraft entsprechen müsse und daß infolgedessen auch die Regeneration zugrunde gegangener Zellen durch lebenskräftigen Ersatz ungenügend sein müsse. Er schloß also, daß nicht nur oder nicht in erster Linie die Schleimhautoberfläche, sondern infolge Zellminderwertigkeit die morphologisch ungeordneten Drüsenzellen durch die Magensäure angegriffen würden. So könne auch erklärt werden, daß die relativ geringe Menge abgesonderten Verdauungssaftes genüge, um eine peptische Wirkung auf die Drüsen selber auszulösen, da sie nicht erst mit dem Divertikelinhalt durchmengt werden müsse, sondern vermutlich schon in statu nascendi, unmittelbar auf die zugrunde gehenden Nachbarzellen wirke.

Durch die Annahme, daß die Minderwertigkeit der Drüsen tatsächlich die entscheidende Vorbedingung für das Zustandekommen der Geschwüre bilde, würde auch verständlich, daß gerade Kinder häufig von Geschwürsbildung bzw. Geschwürsperforation befallen würden, während im normal gelegenen Magen sich nur selten Ulcera bei Kindern finden. Je größer die Zahl von degenerierten Drüsen, desto früher müsse es zu dem beschriebenen Vorgang der Geschwürsbildung kommen, während gegen die spastische Theorie eingewendet werden könne, daß gerade Kinder mit Ausnahme der Säuglinge kaum je vegetativ stigmatisiert und zu Spasmen disponiert seien.

WINKELBAUER glaubt nicht, daß die Salzsäure die Ulcera verursacht. Ein solch verhältnismäßig kleiner Teil von Schleimhaut könne kaum genügend Sekret produzieren, daß daraus irgendeine merkliche Beeinflussung der Umgebung, die von Darminhalt gespült wird, resultiert. Für ihn ist das M. D. eine zur Spasmenbildung neigende Gegend, und diese Tatsache weist darauf hin, diese Spasmen in eine ätiologische Beziehung zur Ulcusgenese zu bringen.

BÜCHNER sieht im Ulcus pepticum eine starke, fast beweisende Stütze für die Richtigkeit der peptischen Theorie der Magen- und Duodenalulcera. Er geht in seiner Erklärung von der Tatsache aus, daß das peptische Geschwür in allen ihm bekannten Fällen gesetzmäßig in der Dünndarmschleimhaut neben der heterotopen Magenkorpuschleimhaut entwickelt war. Dies erweckte in ihm die Vermutung, daß in der Regel nicht die fermentbildende Magenschleimhaut selbst, sondern deren nähere und weitere Nachbarschaft das Geschwür trage, und er glaubt deshalb, daß nebst der mechanischen Beanspruchung die physiologische Empfindlichkeit der außerhalb der Korpusdrüsenchleimhaut gelegenen Schleimhautabschnitte gegenüber dem Magensaft zur Ulcusbildung disponiere. „Es ist nach den morphologischen Befunden beim chronischen Geschwür wahrscheinlich, daß dem Geschwürsleiden in der Regel eine Störung der Korrelation Magensaft-Magendarmwand zugrunde liegt“. Es muß das Unphysiologische des kleinen Divertikelmagens Ursache der Geschwüre sein. Es fehlt ihm der Riegel des Pfortners, die Pylorus- und BRUNNERSchen Drüsen, damit fallen die schützenden Sekrete dieser Schleimhauttypen aus. Dünndarmschleimhaut grenzt ungeschützt an die Magenkorpuschleimhaut. — Auch BÜCHNER fand das Ulcus pepticum in 10 von 12 Fällen bei Kindern von 11 Monaten bis 15 Jahren und schließt aus dieser besonderen Anfälligkeit des Kleinkindes, die im Gegensatz steht zu der bekannt großen Seltenheit des peptischen Magenduodenalgeschwürs beim Kinde, auf eine besondere Gefährlichkeit dieses von der Natur geschaffenen kleinen Magens.

FRANKE nimmt ebenfalls an, daß das heterotope Gewebe zusammen mit dem Organ sezerniert, dem es entspricht, unabhängig von der Dünndarmschleimhaut, in der es liegt. Es erfolgt dann die Sekretion in das leere Divertikel, die Verdauungssäfte werden nicht gebunden durch Eiweißkörper oder ihre Abbauprodukte und stauen sich im Blindsack des Divertikels, dessen Öffnung oft noch eingengt ist. — Anhänger der peptischen Theorie sind auch MASON und GRAHAM, und sie weisen auf die Analogie zum Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie hin, wo ebenfalls säureproduzierende Magenschleimhaut unvermittelt mit alkalischem Darm zusammenstößt.

RECCIUS fand 25 cm oberhalb eines M. D. ein callöses Geschwür des Dünndarmes mit dem typischen Aussehen des Ulcus pepticum, das zu einer Abknickung führte. Er glaubt,

daß es sich hier um eine Art peptischer Fernwirkung der Magenschleimhaut im M. D. auf die Dünndarmschleimhaut gehandelt habe. Da aber das Divertikel nicht extirpiert und histologisch untersucht wurde, hat diese Annahme einen rein hypothetischen Charakter ohne alle Beweiskraft, denn die Anwesenheit von Magenschleimhaut im Divertikel ist in keiner Weise belegt.

KLEINSCHMIDT erwähnt, daß das M. D. keine mechanisch besonders beanspruchte Stelle, entsprechend der Magenstraße aufweist, warnt aber vor weitergehenden Analogieschlüssen in der Ätiologiefrage. Immerhin schließt er, daß der Salzsäure unter den verschiedenen Ursachen der Ulcusegenese doch eine wesentliche Rolle zukommen müsse.

BAUER fand interessante Analogien zwischen dem Ulcus pepticum des Divertikels und demjenigen des Magens. Die Lieblingsstelle der Ulcera rotunda im Magen, die Magenstraße, ist phylogenetisch ein Abkömmling der Schlundrinne bei Organismen mit mehrhöhligen Magen. Damit hat sie als rudimentäres Organ gleich dem M. D. eine erhöhte ganz besondere Anfälligkeit, weil sie außerdem nicht für die Berührung mit dem peptischen Magensaft gebaut war. Der nicht abgesättigte Magensaft kann überall peptische Erosionen erzeugen, aber im Bereich der nicht für die Berührung mit Magensaft gebauten Magenstraße heilen sie wie im M. D. schlecht oder nicht und werden unter Fortwirkung des Magensaftes zu Geschwüren.

Nach WULFF macht die Lokalisation der Ulcera im M. D. an der Grenze zwischen salzsäureproduzierenden und nicht salzsäureproduzierenden Schleimhautbezirken es wahrscheinlich, gleich wie das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Geschwüre, daß der peptische Faktor die wesentlichste Rolle in der Genese der Ulcera spielt.

Ganz ähnlich äußert sich LÉCÈNE: „Diese Geschwüre sitzen mit einer bemerkenswerten Konstanz am Grund einer Wandstelle des Divertikels, wo die Dünndarmschleimhaut plötzlich und ohne jeden Übergang in eindeutige Magenschleimhaut übergeht. Man muß deshalb ohne weiteres annehmen, daß gerade die peptische Wirksamkeit dieser Magenschleimhautinsel, die hier unter uns völlig unbekannt Ursachen entstanden ist, die Selbstverdauung der Darmschleimhaut und ihre Ulceration hervorruft.“

BRASSER nimmt an, daß die Schleimhaut des unteren Ileum der Einwirkung von Magensaft gegenüber weniger widerstandsfähig ist und leichter angedaut wird als die Duodenal- und Jejunalschleimhaut, auf der das Pankreassekret im Verein mit der Galle und dem Sekret der Darmdrüsen verhältnismäßig rasch eine Neutralisation des Magensaftes herbeiführt. Er erinnert an Versuche von KATZENSTEIN, der durch Einnähen von Darm in seinen verschiedenen Abschnitten in den Magen eine verschiedene hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber dem verdauenden Magensaft feststellte, entsprechend dem größeren oder geringeren Gehalt an Antipepsin. Begünstigend kann Abschnürung, Fixierung des Divertikels durch Verwachsungen wirken (Sekretstauung, Gefäßabknickung).

Der Aufbau des Ulcus pepticum unterscheidet sich in nichts von den gleichartigen Ulcera am Magen: Der Defekt erscheint wie ausgeschnitten oder ausgestanzt. Die Ränder zeigen eine kernlose nekrotische Zone, auf welche eine neutrophile Leukocytenzone folgt. Nach außen von der neutrophilen Leukocytenzone findet sich ein Gebiet mit Hyperämie und ödematöser Auflockerung, eventuell fibrinoider Verquellung. In der Tiefe findet sich oft chronisch entzündliches Granulationsgewebe, die Subserosa zeigt Auflockerung, die Serosa Fibrinabscheidung mit mehr weniger starken Organisationszeichen usw. MÉGÉVANT und DUNANT, JACKSON, MEULENGRACHT, GUIBAL fanden offene Gefäße im Gefäßgrund. Es sind ziemlich alle Stadien von der einfachen Erosion bis zum callösen perforierten Ulcus beschrieben. — Carcinombildung auf dem Boden eines solchen heterotopen Ulcus ist bis jetzt noch nicht einwandfrei beobachtet, immerhin schlossen DEBRÉ, BOPPE und SÉMÉLAIGNE in ihrem Falle aus dem Vorhandensein von adenomartiger Bildung in der Schleimhaut, den verlängerten hyperplastischen Drüenschläuchen, aus stark chromatophilen Zellen mit unregelmäßiger Kariokinese, daß es sich um Drüsen im Beginn maligner Umwandlung gehandelt haben müsse.

## Klinischer Teil.

Die klinischen Folgen von Heterotopien im M. D. sind naturgemäß bei der Heterotopie von Magenschleimhaut viel häufiger als bei ortsfremder Pankreas-einlagerung. Immerhin kann letzteres gleich wie die Tumoren des M. D. Anlaß zu einer Darminvagination werden, wie in den Fällen von BRUNNER, KOTHE, ALBRECHT und ARZT, HERTZLER und GIBSON, EISBERG, STEIGER, STONE, HULST u. a. — In einem anderen Falle bestand Blutung aus einer Dottergangsfistel, in welcher sich Pankreas eingelagert fand, das man für die Blutung verantwortlich machte.

Ungleich größer ist das klinische Interesse an den Magenschleimhauteinlagerungen. Hier liegt der Schwerpunkt bei den peptischen Geschwüren und ihren häufigsten Komplikationen, der Blutung und der Perforation. Anfangs als interessante kasuistische Einzelbeobachtungen aufgefaßt, haben diese Fälle gerade in den letzten beiden Dezennien sich derart gehäuft, daß sie unbedingt eine vermehrte Beachtung erheischen, denn rein zahlenmäßig ist die Zahl der bekannten Fälle von einfacher nicht spezifischer Diverticulitis mit Perforation von diesen anderen Fällen längst überflügelt. Es läßt sich an Hand der bis heute bekannten Fälle schon mit Sicherheit ein klinisches Bild umreißen, das, wenn es auch in manchen Fällen nicht eine eindeutige Diagnosenstellung erlaubt, doch die differentialdiagnostischen Überlegungen in vermehrtem Maße im Sinne dieser Divertikelkomplikation lenken muß.

Die erste hierher gehörige Mitteilung verdanken wir DEETZ (1907). Er fand bei einem Fall perforierender Diverticulitis sowohl ortsfremdes Pankreas wie Magenschleimhaut. Das Ulcus selber konnte, weil abgeklemmt, nicht nachgewiesen werden, doch vermutete DEETZ, daß sich bei dieser Form der Diverticulitis, wenn es zur Perforation kommt, ähnliche Verhältnisse abspielen mögen wie bei der Perforation des echten Magengeschwürs. [Es wird in der Literatur allerdings häufig auf einen schon früher von HILGENREINER veröffentlichten Fall (1903) hingewiesen. Wir haben ihn bei den unspezifischen Entzündungen eingereiht, weil histologisch keine sichere Magenschleimhaut nachgewiesen war.] Möglich, aber ebenfalls nicht erwiesen ist ein solcher Zusammenhang auch in den Fällen von DENECKE 1903, BRENTANO 1903, ZIMMERMANN 1903.

Die Bezeichnung *Ulcus pepticum* im M. D. taucht erstmalig 1913 im Fall HÜBSCHMANN-TILLMANN auf, und zwar handelte es sich hier interessanterweise gleich um einen Fall von wahrscheinlich traumatischer Genese des Ulcus: Ein 4½-jähriger Knabe fiel von einem Wagen auf den Bauch und schlug gegen eine Bordschwelle. Am nächsten Tage traten Darmblutungen auf, die sich in der Folge öfters wiederholten und zu schwerer Anämie führten. Nach 4 Wochen trat plötzlich eine Perforationsperitonitis mit tödlichem Ausgang auf. Die Sektion ergab ein M. D., das vollständig mit typischer Magenschleimhaut ausgekleidet war und bei dem auch die Muskulatur viel stärker entwickelt war als bei gewöhnlicher Darmwand. Irgendwelche entzündliche oder exsudative oder nekrotische Veränderungen an der Schleimhaut waren nicht zu erkennen. Die Verfasser nehmen an, daß durch den Sturz des Knaben zunächst nur ein subseröser Riß der Schleimhaut und vielleicht auch der Muscularis im Divertikel eintrat, daher die Darmblutungen. Die spätere Perforation des Divertikels entstand durch die verdauende Einwirkung des Sekretes.

Im folgenden Jahr folgte ein Fall von Verblutungstod eines Säuglings aus einem Divertikelgeschwür, von GRIFFITH mitgeteilt, bald darauf die Fälle von CALLENDER, GRAMEN, STERN, MEULENGRAECHT, ROHMER, MÉGÉVAND und DUNANT, GUIBAL u. a. KLEINSCHMIDT konnte 1927 22 Fälle tabellarisch bearbeiten, von denen allerdings nur 11 histologisch sichergestellt waren.

Dann schnellen die Zahlen rasch in die Höhe. Bei ASCHNER und KARELITZ waren es 1930 schon 33 Fälle, von denen allerdings nur 21 mikroskopisch untersucht waren. LINDAU und WULFF sammelten 1931 35 Fälle aus der Literatur und fügten 2 eigene hinzu. Diesen 37 histologisch sichergestellten Fällen konnte WULFF 1932 5 weitere

zureihen, so daß er auf 42 sichere Einzelbeobachtungen hinweisen konnte. SCHULLINGER und STOUT sammelten 1934 68 Fälle, JONSTON und RENNER im gleichen Jahre 78, wovon 48 histologisch sichergestellte. MONDOR und LAMY konnten 1933 98 einschlägige Beobachtungen sammeln, DETON und HUARD 1935 deren 120.

Beim Vorwiegen des M. D. bei männlichen Individuen mußte sämtlichen Autoren die überwiegende Bevorzugung des männlichen Geschlechts auffallen (KLEINSCHMIDT 21 männliche, ein weibliches, Durchschnittsalter 12 Jahre, WULFF von 36 Fällen nur 8 Frauen, Durchschnittsalter der 39 Fälle mit Altersangaben unter 20 Jahren. MASON von 33 Fällen 22 männliche und 3 weibliche, MONDOR und LAMY von 91 Fällen mit Angabe des Alters und Geschlechts 77 männliche und von 98 Fällen war Patient in 79 Fällen unter 20 Jahren, davon 27 Säuglinge, 39 Kinder von 2—15 Jahren).

**Klinische Formen.** Die Fälle können unterschieden werden in chronische mit Beschwerden von längerer Dauer (WULFF) und in akut einsetzende, bei denen eine ernste, plötzlich einsetzende Komplikation das einzige Krankheitszeichen bildet.

Hauptbeschwerden der *chronischen* Fälle sind Schmerzen und Darmblutungen.

Die *Schmerzen* erlauben dann keine diagnostischen Schlüsse, wenn es sich, wie oft, um Säuglinge handelt. Sie können sehr wechselnde Form zeigen, fehlen aber eigentlich nie, sind allerdings manchmal nur dumpf. Sie sind sogar bei den jüngsten Beobachtungen (GRIFFITH, ABT und STRAUSS) bemerkt worden. Hauptschmerzpunkt ist meist die Gegend rechts vom Nabel (ASCHNER, HABERER, PASCALE) oft der Oberbauch (MÜLLER, SCHREUDER, MAYO) vereinzelt auch der Unterbauch (DEETZ, MÉGÉVAND, DUNANT) die linke Leiste (JACKSON), die rechte Leiste (WINKELBAUER, ECHGORRY) sogar die Kreuzgegend (LÄWEN). Die Schmerzen können dem Patienten nur wenig beschwerlich fallen, sie können ihn aber auch monate- und jahrelang foltern (HABERERS 13jähriger Junge war Morphinist geworden). Die Schmerzen zeigen keinen bestimmten Charakter, bald werden sie als Krämpfe, Koliken, beschrieben, bald wieder nur als leichtes Ziehen, dumpfer Druck. Sie können von Erbrechen begleitet sein (GRIFFITH, MÜLLER, STULZ und WORINGER, SCANNON, KLEINSCHMIDT, MAYO, ASCHNER und KARELITZ). In mehreren Fällen wurde eine Beziehung zur Nahrungsaufnahme angegeben, so bei MÉGÉVANT und DUNANT, wo sie regelmäßig 1 Stunde vor dem Essen einsetzten und nach Nahrungsaufnahme besserten, bei KLEINSCHMIDT  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Essen, bei PASCALE, wo sie bei Einhaltung einer Schondiät schwanden, bei Diätfehlern sofort wiederkehrten. *Typisch ist der paroxymale Charakter: Genau wie beim Ulcus ventriculi folgen sich die Schmerzanfälle in periodischen Anfällen als sog. Schmerzkrisen.*

Die *Blutung* erlaubt diagnostisch weitergehende Schlüsse als diese Schmerzanfälle. Sie gehört zu den regelmäßigsten Symptomen sowohl der perforierten als auch der nicht perforierten Ulcera. Nach ASCHNER und KARELITZ fehlte die Blutung in der Vorgeschichte nur 5mal von 33 Fällen, bei GREENWALD fand sich Blutung bei den nichtperforierten Fällen 15mal von 15 Fällen und bei den perforierten Fällen 29mal von 34 Fällen. MONDOR und LAMY fanden vorhergehende Blutungen in 69 von 80 Fällen. — Die Darmblutungen haben einen sehr wechselnden Charakter. Sie können ohne äußere Veranlassung und sogar ohne vorangegangene Schmerzen derart plötzlich und heftig einsetzen, daß sie lebensbedrohlich oder tödlich werden (COBB, SMITH, CALLENDER, TISDALL, MEULENGRACHT, MACCALLE). Im Falle SCHREUDER konnte nur eine sofortige Bluttransfusion Schlimmeres verhüten. MAYO und JOHNSON schätzen das abgegangene Blut auf ungefähr 2 Liter, HABERER auf 1 Liter. Die Blutung kann von sehr kurzer Dauer, einmalig sein, kann aber einen Tag (ABT und STRAUSS) 1 Woche lang anhalten (HÜBSCHMANN, STULZ und WORINGER) 3 Wochen (JACKSON). Regel ist die anfallsweise wiederholte Blutung, sei es in kürzerem (alle 2—3 Tage, HABERER, GRIFFITH), sei es in längerem Intervall (Monate, JACKSON, MOLL) Jahre (MÉGÉVANT).

Die Darmblutungen können ohne jegliche alarmierende andere Symptome auftreten, sie können aber auch von Krämpfen, Koliken begleitet sein oder eingeleitet werden. Manchmal ohne größere Beeinträchtigung verlaufend, führen auch die chronischen Blutungen meist zu lebensbedrohlicher Anämie. Nebst den Darmblutungen bestand in vereinzelten Fällen auch Hämatemesis (HÜBSCHMANN, MAYO). Das Aussehen des abgehenden Blutes ist nicht einheitlich. Da der Einfluß der Salzsäure gering ist, kann die Methämoglobinbildung ausbleiben, und es fließt dann hellrotes Blut aus dem Darm, doch können

auch Teerstühle auftreten, oder das Blut kann dunkelrot sein. Mit wenigen Ausnahmen (GREENWALD, WULFF) zeigte das Blut *keine* Schleimbeimengung, differentialdiagnostisch oft ein wertvolles Zeichen.

Die Darmtätigkeit zeigt in einigen Fällen uncharakteristische Störungen (Tenesmen. Verstopfung, Durchfälle).

Regelmäßig besteht *kein Fieber*, eine Tatsache, die in der Differentialdiagnose gegenüber Appendicitis weiter helfen kann (PASCALE, MONDOR und LAMY). Fieber tritt erst hinzu bei Perforation des Ulcus.

Die Palpation des Abdomens ergibt wie beim entzündlich veränderten M. D. nichts Spezifisches, was sich aus der wechselnden Lage des Diverticulum erklärt. Am häufigsten wird ein kugeliges, eiförmiges oder unbestimmt begrenzbarer Tumor in der Parumbilicalgegend angegeben (STONE, KLEINSCHMIDT, TISDALL, TREPLIN, DEBRÉ).

Die Röntgenuntersuchung blieb in den wenigen Fällen, in denen sie ausgeführt wurde, ergebnislos (MACCALLA, KLEINSCHMIDT, PETERMANN und SEEGER, PASCALE, DEBRÉ, BOPPE).

*Haupterscheinungsform der akuten Fälle ist die Perforation in die freie Bauchhöhle mit lokalisierter oder freier Peritonitis. Wie soeben dargelegt, kann aber auch eine unversehens einsetzende heftige Darmblutung ein sehr akutes Krankheitsbild hervorrufen.*

Die Perforation beim Ulcus pepticum ist häufiger als beim Ulcus callosum des Magens. MASON und GRAHAM finden, daß diese Ulcera eine besondere Neigung zur Perforation und zur Arrosion größerer Darmwandgefäße haben. Nach ABT und STRAUSS perforierten 10 von 13 Fällen, nach ASCHNER und KARELITZ 50%, nach GREENWALD 19 von 34 und nach MONDOR und LAMY 48 von 90 Fällen). Diese Werte sind allerdings mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen, da ja die nicht perforierten Fälle dem Kliniker oft entgehen. Es ist zu erwarten, daß mit zunehmendem Erkennen auch der nicht perforierten Fälle sich das Verhältnis zugunsten dieser verschieben wird.

Meist setzt die Perforation im Gegensatz zum eigentlichen Magengeschwür nicht unversehens ein, sondern es geht ihr die alarmierende Darmblutung voraus (MONDOR und LAMY). Diesen vorausgehenden Blutungen kommt namentlich beim Säugling große Bedeutung bei, da Divertikelperforationen beim M. D. oft eine Säuglingsaffektion bilden.

Die freie Peritonitis ist die Regel (36 von 48 Fällen [MONDOR] 11 von 17 [ASCHNER und KARELITZ]). Meist breitet sie sich sehr rasch aus, lokalisierende Verklebungen sind selten. Interessant als weitgehende Analogie zum Ulcus pepticum jejuni ist die Beobachtung von DEBRÉ, BOPPE und SEMELAIGNE, wo das perforierte Ulcus ins Colon eingebrochen war und zu einer Fistel geführt hatte. Beim Fall MEISS fand sich eine alte Perforation an der Divertikelspitze nebst einem frischen Ulcus in einer angewachsenen Dünndarmschlinge.

**Diagnose.** Die Diagnose stützt sich auf die Schmerzen und die Darmblutung und sollte in typischen Fällen möglich sein, wenn nur an die Möglichkeit eines blutenden Ulcus im M. D. gedacht wird, und zwar bevor die lebensbedrohlichen Komplikationen, die schwere Blutung und Perforation eintreten (MONDOR, WULFF). MONDOR: „Wenn behandeln vorbeugen heißt, so ist hier eine der dringlichsten Gelegenheiten.“ Daß es durchaus möglich ist, die richtige Diagnose zu stellen, wenn man nur an diese Möglichkeit denkt und mit ihren klinischen Erscheinungsformen vertraut ist, beweisen gerade jene Fälle, in denen auf Grund früherer Erfahrung die Diagnose vor der Operation gestellt wurde. So hat ein einfacher Landarzt, der 10 Jahre früher einen gleichartigen, tödlich verlaufenen Fall beobachtet hatte, im Falle JACKSON die richtige Diagnose gestellt. Ähnlich sind auch die Fälle von ASCHNER und KARELITZ, STULZ und WORINGER, CLARK, DETON und HUARD, SOLLEY, WINKELBAUER schon vor der Operation richtig erkannt worden.

Meist handelt es sich bei den Kranken um Kinder oder jüngere Individuen männlichen Geschlechts (WULFF, MONDOR, STULZ, MARTY, MARTIN DU PAN, JACKSON, JONSTON und RENNER, FÈVRE und LEPART, CHESTERMANN, ABT und STRAUSS, DETON und HUARD). Schmerzhaftes Bauchkrisen in der Nabelgegend lokalisiert, ohne Fieber, manchmal unter Mitbeteiligung des Darmes, die sich

in periodischen Abständen wiederholen, begleitet von Darmblutungen, oft von klarer, hellroter Farbe, die schließlich zur Anämie führen, müssen unbedingt an die Möglichkeit eines blutenden *Ulcus diverticuli* denken lassen und erheischen eine entsprechende Behandlung, bevor die lebensbedrohliche starke Blutung oder die Perforation eintritt.

Kommt die Perforationsperitonitis hinzu, so müssen typische Fälle unbedingt erkannt werden, sagt doch MONDOR auf Grund einer sehr eingehenden klinischen Studie: „Wenn bei einem Knaben, der an ungeklärten seltenen oder wiederholten Darmblutungen gelitten hat, eines Tages eine Perforationsperitonitis eintritt, so ist dies ein klinisches Bild von absolut eindeutigem schematischem Wert: Man muß an die Möglichkeit eines perforierten Geschwürs im M. D. denken.“

**Differentialdiagnose.** Diese muß in erster Linie jene Krankheiten in Erwägung ziehen, die bei Kindern mit Darmblutungen einhergehen. Ein Rectumpolyp kann meist palpatorisch durch Rectaluntersuchung und Rectoskopie ausgeschlossen werden, ab und zu auch durch die Röntgendiagnose. — Schwieriger ist die Unterscheidung von einer Invagination. Bei der Divertikelblutung ist das Blut meist unvermischt mit Stuhl (SCHULLINGER, CHESTERMANN, WULFF), die Blutungen sind massiger und häufiger, das Aussehen des Blutes ist bei der Invagination mehr fleischsaftfarben, meist ist Schleim beigemengt. Wiederholte Anfälle von Schmerz- und Blutungskrisen machen ebenfalls eine Divertikelblutung wahrscheinlicher, wenngleich Beispiele von mehrfach sich wiederholenden Invaginationen beschrieben sind. Die Röntgendiagnose kann hier wertvolle Dienste leisten (s. Kapitel Invagination), ebenso spricht das Fehlen von Verschlußsymptomen (JACKSON) gegen eine Invagination.

Gegen eine Enteritis mit Schmerzanfällen läßt sich die Divertikelblutung meist leicht abgrenzen: Das klinische Bild ist anders, die Stühle sind nicht nur blut- sondern stark schleim- und eiterhaltig, Fieber ist meist vorhanden.

Die Melaena der Säuglinge tritt in den ersten Lebenstagen auf, die Ulcusblutung im Divertikel in den ersten Monaten.

Gegen eine Purpura haemorrhagica HENOCHE, die ebenfalls mit Darmblutungen, Mesogastralgie, Erbrechen, Kollaps in Erscheinung treten kann, hilft die Untersuchung des Blutes auf Thrombocyten, Blutungszeit, Gerinnungszeit, Gerinnungsvalenz (FONIO) weiter.

Treten die Symptome erst bei Erwachsenen auf (der Patient CHESTERMANNs war 58jährig), ist natürlich die Differentialdiagnose schwieriger. Hier kann die anamnestische Angabe, daß in der Kindheit eine Blutung aus dem Nabel bestanden (DENECKE, TAVERNIER, ASCHNER und KARELITZ, GOETSCH, STONE, HUTINEL, FÈVRE, LINDAU und WULFF) einen wertvollen diagnostischen Hinweis bilden, desgleichen die Angabe, daß ein „Pfropf“ am Nabel bestanden habe.

Die Unterscheidung gegen das *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* kann möglich sein dadurch, daß die Schmerzen beim Divertikel tiefer liegen, daß das Blut dort meist hellrot aus dem Darm abgeht, ferner mit Hilfe der Röntgenuntersuchung. Wertvoll ist natürlich die Angabe, daß der Patient schon als Kind Darmblutungen aufgewiesen habe.

Auch die hämorrhagische Colitis kann mit Rectoskopie, Röntgeneinlaufuntersuchung des Colon und aus den schleimigen Beimengungen zum Stuhl, den anders lokalisierten Schmerzen von der Divertikelblutung unterschieden werden.



Mit einer Appendicitis bietet das Krankheitsbild nur bei oberflächlicher Betrachtung Ähnlichkeit, solange nicht Penetration und Perforation und damit Bauchfellsymptome hinzugekommen sind. Dann kann die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten verursachen, wenn nicht die Vorgeschichte (Blutungen, auf die immer wieder hingewiesen werden muß) auf die richtige Fährte leitet. Bei Kindern können Bilder entstehen, die von der kindlichen Pneumokokkenperitonitis nicht zu unterscheiden sind.

**Prognose.** Aus der nicht leichten Diagnose des Krankheitsbildes, seiner offenbaren Tendenz oft ziemlich früh ernste Komplikationen zu zeigen, sowie aus der Bevorzugung des Kindesalters, das gegenüber operativen Baueingriffen weniger widerstandsfähig ist, geht hervor, daß die Prognose des *Ulcus pepticum diverticuli* ziemlich ernst ist.

GREENWALD berechnet eine Mortalität von 58% bei den perforierten und 8% bei den nichtperforierten Fällen. Nach STULZ sind von 14 Fällen 6 an Peritonitis gestorben. — Von 68 Fällen, die SCHULLINGER und STOUT zusammengestellt, trat 35mal freier Durchbruch in die Bauchhöhle, 15 dieser Patienten sind gestorben. COBB errechnet für 37 Fälle eine Mortalität von 10%, MASON und GRAHAM eine solche von 33%, MONDOR sah in seiner Zusammenstellung 64 Heilungen auf 98 Fälle.

KLEINSCHMIDT glaubt, daß das frei perforierende *Ulcus* keine viel schlechtere Prognose als diejenige des Magens oder Zwölffingerdarmes habe. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß beim Durchbruch des normal gelegenen Magengeschwürs doch zu meist hyperazider, wenig virulenter Inhalt in die Bauchhöhle austritt, während beim Durchbruch im untersten Ileum die Bauchhöhle mit hochvirulentem Darminhalt überschwemmt wird (CHESTERMANN, MONTGOMERY).

**Therapie.** Aufgabe der Therapie ist sinngemäß die Abtragung des Divertikels; und zwar muß es Aufgabe der Klinik sein, durch rechtzeitiges Erkennen der Krankheitszeichen den gefahrdrohenden Blutungen und der Perforation durch diese einfache Operation vorzubeugen (HABERER). Besteht infolge der Blutungen hochgradige Anämie, so muß durch ein bis mehrere Bluttransfusionen (ABT und STRAUSS, CHESTERMANN, SCHREUDER u. a.) für Blutauffüllung und Bekämpfung des anämischen Shocks gesorgt werden. In bezug auf die Technik bei der Exstirpation des Divertikels ist zu beachten, daß das *Ulcus* bisweilen an der Basis des Divertikels sitzt, es muß dann zur radikalen Entfernung des *Ulcus* Darm reseziert werden (WULFF, KLEINSCHMIDT). Freilich wird oft genug der Zustand des Patienten den größeren Eingriff verbieten, da ja bekanntlich Säuglinge Darmresektionen gegenüber sehr geringe Widerstandskraft haben. Es ergeben sich hier die analogen Überlegungen wie beim perforierten *Ulcus ventriculi*. STULZ rät z. B. bloßes Übernähen oder Einnähen des Divertikels in die Laparotomiewunde, wobei die entstandene Enterostomie in wirksamer Weise zur Peritonitisbekämpfung dient. P. MÜLLER hat ebenfalls in seinem Fall das *Ulcus* primär übernäht und später die Resektion angeschlossen, ähnlich HUDSON und KOPLICK, FÈVRE, PATEL. HABERER faßt seine Erfahrung folgendermaßen zusammen:

„Zweifellost stellt die Resektion der Schlinge die radikale Form dar. Sie ist unbedenklich auszuführen, wenn der Allgemeinzustand es erlaubt. Hingegen bildet bei Kleinkindern Abtragen des Divertikels an seiner Basis den kleineren Eingriff und ist vorzuziehen, da Darmresektion beim Kleinkind eine schlechte Prognose hat. Wird das Loch im Darm quer vernäht, läßt sich eine Verengung meist vermeiden, kommt es trotzdem zu einer solchen, kann durch Hinzufügen einer BRAUNschen Anastomose das Hindernis umgangen werden.“

Es muß hier nochmals die Forderung wiederholt werden, bei Laparotomien mit unbefriedigendem Befund unbedingt nach einem M. D. zu suchen. Desgleichen wäre es wünschenswert, daß in all jenen Fällen, wo ein krankhaft verändertes Divertikel exstirpiert wird, nach heterotoper Magenschleimhaut gesucht wird (DENECKE). Ein Teil jener Fälle, wo Divertikelentzündung auf Fremdkörper, Traumen, fortgeleitete Darminfektion zurückgeführt wurde, wird dann wahrscheinlich auf heterotope Magenschleimhaut und Geschwürsbildung darin zurückgeführt werden können (VAUGHAN und SINGER, HABERER).

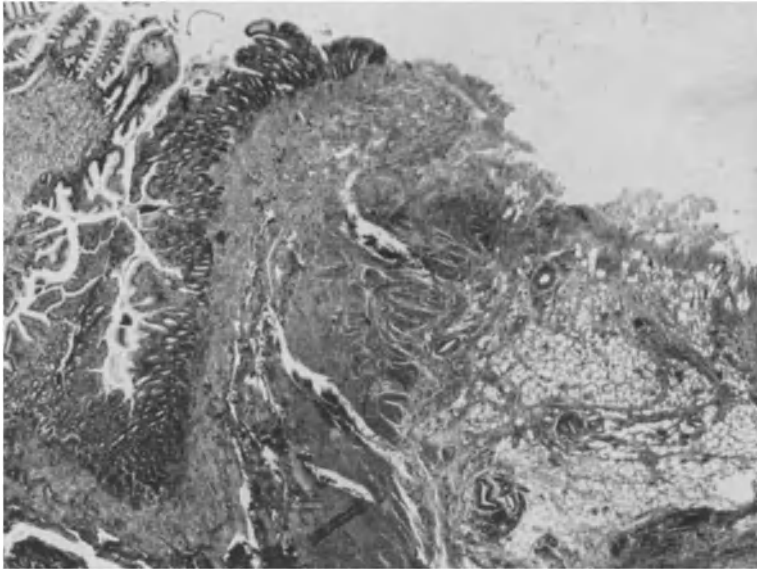


Abb. 6. Ulcus callosum perforatum in dystoper Magenschleimhaut eines MECKELschen Divertikels. (Eigene Beobachtung.)

Abschließend sei hier ein selbst beobachteter Fall von Perforation eines Ulcus callosum diverticuli M. kurz beschrieben:

Ein 24jähriger Mann aus gesunder Familie, früher nie krank, fühlt eines Tages unbestimmte, krampfartige Schmerzen im Bauch, die ihn nötigen, die Arbeit auszusetzen. Kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Die Schmerzen dauern den ganzen Tag unvermindert an, sobald Pat. jedoch etwas zu sich nahm, wurden sie stärker. Weder Erbrechen noch Brechreiz. Am folgenden Tag bestand immer noch ein unbestimmtes Schmerzgefühl im Unterbauch, das sich jeweilen nach der Nahrungsaufnahme zu eigentlichen Krämpfen steigerte. Am Abend dieses Tages wurde Pat. als Appendicitis eingewiesen.

Die Untersuchung ergab 37,7 axillär gemessen und 38,2 rectal gemessen, einen Puls von 80 und 13 500 Leukocyten. Nabelanomalien, andere Anomalien wurden keine gefunden. Blutung aus dem Darm war nie beobachtet worden. In der Nabelgegend tastete man eine unklare Resistenz. Hauptdruckschmerz war am MACBURNÉY und medial davon, dort auch Muskelspannung, Entlastungsschmerz. Auch bei der Rectaluntersuchung war der Hauptschmerz rechts oben.

Pat. wurde unter der Diagnose einer Appendicitis operiert. Man fand eine medial nach oben geschlagene, äußerlich wenig veränderte Appendix. Die Serosa der teilweise stark geblähten Dünndarmschlingen zeigte Rötung, teilweise Auflagerung von fibrinösen Fetzen. Man fand bei der Revision ein mit der vorderen Bauchwand locker verklebtes, daumengroßes, hochrot entzündlich verändertes, schwartig verdicktes Divertikel. Seitlich an diesem war eine scharf ausgestanzte Perforationsöffnung von 3 mm Durchmesser,

die infolge ihrer Ähnlichkeit mit dem perforierten Ulcus ventriculi sofort den Gedanken an eine Magenschleimhautheterotopie erweckte. Abtragen des Divertikels. Heilung.

Die histologische Untersuchung ergab typisch gebaute Magenschleimhaut mit einer Perforation. In den Gewebepartien, welche das trichterförmige perforierende Geschwür umschließen, fand man einen typischen Ulcusgrund mit Schichtung: Zuerst Exsudatschicht mit vielfach zerfallenen Leukocyten, darunter eine fibrinoide Verquellungsschicht und in der Tiefe chronisch entzündliches Granulationsgewebe. Pathologisch-anatomische Diagnose (Path. Inst. Zürich): Ulcus simplex perforatum in der heterotopen Magenschleimhaut eines M. D. (Abb. 6).

#### 4. Die Tumoren im MECKELSEN Divertikel.

Die recht ansehnliche eigene Pathologie des Krummdarmdivertikels erhält eine nicht unwesentliche Bereicherung durch die mannigfachen Geschwulstbildungen mit Sitz und Ausgang im Divertikel. Die interessante und fesselnde Vielseitigkeit mit dem reichhaltigen und bunten Bild all der Geschwulstformen zusammen mit den geschwulstähnlichen Bildungen des ortsfremden Gewebes läßt die frühere Auffassung nicht mehr als zu Recht bestehen, daß solche Bildungen abnorme Seltenheiten darstellen. Selbst wenn wir hier von den neoplastischen Bildungen des offenen Ductus omphaloentericus und seiner Nabelreste absehen, ergibt sich eine bunte Musterkarte gut- und bösartiger Neubildungen im Divertikel, nicht ohne interessante und wichtige klinische Aspekte.

Als Überleitung von den Heterotopien zu den eigentlichen Tumoren sei die Beobachtung von SCHULLINGER und STOUT angeführt, die klinisch zu den blutenden Magenheterotopien, pathologisch-anatomisch zu den Tumoren zählt:

Ein 16jähriger Junge, der schon vor Jahren an unklaren Bauchbeschwerden gelitten, bot das Bild eines Shocks mit Diarrhöen, blutigen Stühlen und Druckschmerz am MAC-BURNEY. Die Differentialdiagnose dachte an Invagination, Volvulus, Polyp, Duodenalgeschwür. Bei der Laparotomie fand man ein fadenförmig ausgezogenes Divertikel ohne entzündliche Erscheinungen und in den Därmen Blut. Man vermutete im Divertikel die Blutungsquelle und resezierte dieses. Es enthielt einen kleinen gestielten Polypen. Dieser Tumor mit auffallend reicher Durchsetzung mit blutgefüllten Capillaren und Venen war zusammengesetzt aus schlauchförmigen Drüsen mit kubischem Zellbelag vom Typus der Magenschleimhaut und mit BRUNNERSCHEN Drüsen, in der Peripherie fand sich eine mehrfache Schleimdrüschicht. Der Tumor stellt also ein gestieltes Magen- und Duodenaldrüsenadenom dar, und die Vermutung geht wohl nicht fehl, daß es sich hier um einen autonom weiterwachsenden heterotopen Keim von Magenschleimhaut handelt.

Zu den gutartigen Tumoren gehören zunächst die nicht seltenen *Lipome*, die von z. BUSCH, LEPINAY, PICOT, TURNER, STUBENRAUCH, BOUSQUET beschrieben wurden. Bei z. BUSCH, PICOT, HERTZLER und GIBSON war das Diverticulum mit dem Lipom an der Spitze sekundär invertiert und der Darm invaginiert.

Ein Fibromyom sah SIMPSON, ein Fibroadenom KOCK und OERUM. HERTING berichtet von einer Frau, die unter starken Blutverlusten zusammenbrach. Der Tastbefund ergab einen deutlich abgegrenzten kleinen Tumor links vom Nabel, die Laparotomie ein Myom im Divertikel als Blutungsquelle. FINNEY berichtet von einem Fall, wo chronisch Darmblutungen lange Zeit verkannt und fälschlich als Ulcus duodeni mit einer Gastroenterostomie behandelt worden waren! Auch hier war ein Myom im Divertikel Ursache der Blutung. Polypen sind ferner beschrieben von DEPISCH, HAASLER und MARONI (zit. nach KASPAR).

Gewissermaßen eine Steigerung des von SCHULLINGER und STOUT beobachteten Gefäßreichtums im Blastom findet sich in der Beobachtung eines Haemangioma cavernosum durch KASPAR, das zur Inversion des Divertikels

mit nachfolgender Invagination des Ileums geführt hatte, ein Analogon hat QUENU aufgedeckt. Gleichfalls KASPAR verdanken wir die Mitteilung einer andern, bisher nur einmal beschriebenen Geschwulstform im Darmanhang, nämlich eines Zylindroma, mit gedoppelter Darmeinschiebung, hingegen ohne vorhergehende Inversion des Divertikels. Entzündung und Perforation des Invaginats führten zur tödlichen Peritonitis.

Hier muß infolge weitgehender Analogie die Beobachtung von HÖPFNER angeführt werden. Ein Myom hatte gleichfalls zur Divertikel-Intussuszeption und Darmeinschiebung geführt, aber gleichfalls ohne vorausgegangene Inversion des Darmanhängsels, sondern indem sich Divertikel und Tumor seitlich an die Darmwand anlegten und diese seitlich einstülpten. — Aus endothelialen Zellen und dilatierten Bluträumen bestand auch der Tumor von CARWARDINE, der unter der Diagnose einer akuten Appendicitis laparotomierte und einen großen Absceß fand, dessen Ausgangspunkt ein zerfallendes Hämendothelioma bildete. Resektion und Heilung.

Als Übergang von den gutartigen zu den bösartigen Blastomen seien die *Carcinoide* genannt. Solche Carcinoide, von ENGELS als Herde embryonaler Mißbildungen durch epitheliale Knospung aufgefaßt, von OBERNDORFER als heterotope Epithelwucherungen gedeutet, haben SCHÄTZ und OBERNDORFER mehrfach in der Divertikelspitze angetroffen. Diese gesetzmäßige Lokalisation des Carcinoms an der Divertikelspitze, wie sie JOSSELYN DE JONG auch beim Wurmfortsatz angetroffen, bildet nach DOPPLER eine Stütze der OBERNDORFERschen Auffassung einer embryonalen Gewebisdystopie. Denn bei der Rückbildung des Ductus omphaloentericus kann es leicht zu einer Ausschaltung und Verschiebung epithelialer Zellgruppen in die Tiefe kommen. DOPPLER selbst verdanken wir eine äußerst interessante Beobachtung:

Ein 49jähriger Patient wurde wegen nicht abgeklärter Subileuserscheinungen an der Leberflexur operiert. Man fand eine Stenose durch einen sicher malignen Tumor, in der Wand des untersten Ileum einen scharf abgegrenzten, zweiten kugeligen Tumor und als unerwarteten Nebenfund außerdem ein M. D. Erfolgreiche Resectio ileocolica und Abtragen des Divertikels, das an der Spitze ein Knötchen aufwies.

Der Colontumor war ein typisches Adenocarcinom, der Dünndarmtumor ein Lipom und das Knötchen im M. D. stellte ein Carcinoid dar, analog gebaut wie die Appendixcarcinoide.

Dieser vielseitige Einzelfall ist insofern von einer besonderen onkogenetischen Bedeutung, als sich bei dem gleichen Patienten gleichzeitig ein Carcinoid am M. D. ein Lipom am Dünndarm und ein Carcinoma der Flexura hepatica vergesellschaftet fand.

Eine weitere Mitteilung eines Divertikelcarcinoids stammt von TAYLOR und STEWART, während die früher von BRAXTON-HICKS und KADINSKY als solches beschriebene Blastombildung nach der histologischen Schilderung eher ein heterotopes Pankreas darstellt. Auch PRICE fand bei einer 54jährigen Frau mit akuter Diverticulitis in dem orangegroßen Divertikel histologisch sicher ein Carcinoid.

TURNER hat 1907 die Vermutung ausgesprochen, daß das M. D. als embryonales Gebilde eigentlich gelegentlich Sitz maligner Entartung sein müßte. Er konnte aber keinen diesbezüglichen Fall anführen. Inzwischen sind mehrere solcher Beobachtungen zusammengetragen worden.

SYMMES hat nach PRICE gleich 3 Fälle maligner Myome gesehen. MATHEWS beschreibt ebenfalls ein malignes Leyomyom.

TSCHIKNAVEROW fand bei einer 62jährigen Frau, die an Peritonitis zugrunde ging, als Ausgangspunkt ein torquiertes und perforiertes Sarkom am M. D. — Sehr ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem von MCGLANNA beschriebenen Fall. Man fand bei einem 50jährigen Manne eine aus dem Divertikel hervorgegangene Cyste, in deren Wand Veränderungen entsprechend einem Spindelzellen-Ca nachgewiesen wurden. Bei der Exstirpation platzte die Cyste und führte auch hier zum Peritonitistod. — Ein Spindelzellensarkom, ausgehend von der Spitze des Divertikels, führte auch in einem Falle von HÄSSNER zum Peritonitistod. FRIED sah ein solches Spindelzellensarkom des M. D. mit Drüsenmetastasen und Lebermetastasen von sarco-carcinomatösem Bau. BAKACS konnte einen faustgroßen Divertikel tumor exstirpieren, dessen Wandungen aus dichtgedrängten Spindelzellen bestanden. Er macht dabei auf den verhältnismäßig gutartigen Charakter dieser Spindelzellensarkome aufmerksam.

Der Fall BJÖRKSTEN dürfte trotz weitgehender Ähnlichkeit wohl nicht hierher gehören. Es handelte sich um einen 49jährigen früher erfolglos appendektomierten Mann mit mehrjährigen ungeklärten Blutabgängen aus dem Darm und cryptogenetischer Sepsis. Bei der Sektion fand sich 2,4 m oberhalb der BAUHINISCHEN Klappe ein gänseeigroßes Divertikel mit verdickten, eitrig belegten Wandungen, die mikroskopisch aus einem Fibrosarkom bestanden. Die Distanz von der Klappe bis zum Divertikel macht es fraglich, ob es sich hier tatsächlich um ein M. D. gehandelt hat.

Nicht eigentlich zu den Neubildungen gezählt werden kann eine Beobachtung von SCALONE. Bei der Operation einer irreponiblen Leistenhernie wurde eine länglich ovale gelatinöse Masse mit unregelmäßigen größeren und kleineren Cysten gefunden, die mit dünnem Stiel rechtwinklig am Dünndarm haftete. Schlechte Ernährung und häufige Traumatisierung des Divertikels in der Hernie müssen als Ursache der pseudocystischen Degeneration aufgefaßt werden, die übrigens gar nicht so selten gesehen wird.

Nebst den klinischen Eigenschaften, die der Natur der einzelnen beschriebenen Geschwulstarten zukommen, ergeben sich für die Blastome einige allgemeine klinisch wichtige Gesichtspunkte:

Die Sarkome führten fast ausnahmslos früher oder später zur Perforationsperitonitis. Es sollte möglich sein, in besonders günstigen Fällen zwar nicht die Diagnose, wohl aber die Indikation zu einer Probelaaparotomie zu stellen. Gerade die verhältnismäßig gutartige Natur dieser Spindelzellensarkome (BAKACZ), die geringe Neigung zu Metastasenbildung läßt die Aussichten für operative Heilung günstig erscheinen.

Für die gutartigen Tumoren ergibt sich ein Berührungspunkt mit den Pankreasheterotopien, auf den schon dort aufmerksam gemacht wurde, die Tatsache nämlich, daß solche ortsfremde Gewebsbildungen im Divertikel gleich wie die echten Blastome sehr häufig Ausgangspunkt und Anlaß zur Darminvagination werden. Diese Verhältnisse hat KASPAR sehr klar und eindringlich klargelegt. Er fand, daß von 31 bekannten Beobachtungen dieser Art 14mal Inversion des M. D. zustande gekommen war, was unter sämtlichen bekannten Inversionen des M. D. 20% ausmacht, in einer späteren Veröffentlichung sogar 40%. Von den eigentlichen Divertikelgeschwülsten hat sogar die Hälfte eine Darminvagination zur Folge gehabt.

Die Invagination geschieht in seltenen Fällen in der Form, daß sich das tumortragende Divertikel seitlich an die Darmwand anlegt und diese dann einschiebt (HÖPFNER, KASPAR), viel häufiger so, daß sich zuerst die tumortragende Divertikelspitze einstülpt und dann gleich wie eine gestielte Geschwulst (Polyp, Myom) von kräftigen peristaltischen Wellen erfaßt wird, was den Darm sekundär einschiebt. Nach NOTHNAGEL muß für die Erklärung der Invagination kleinster Geschwülste eine besonders intensive Peristaltik mit starken Darmkontraktionen durch Reiz an der Insertionsstelle des Tumors angenommen werden. Prognose und Therapie dieser Tumoreinschiebungen soll im Kapitel Invagination eingehender erörtert werden, da sie von den Darmeinschiebungen aus anderer Ursache keine Abweichung zeigt.

### 5. Die Veränderungen am Nabel und das Enterocystom.

Die im folgenden besprochenen pathologischen Formen gehören bei scharfer Unterscheidung eigentlich nicht zu einer Besprechung des M. D., da sie nicht Unterformen oder Folgezustände des eigentlichen Krummdarmdivertikels, sondern diesem gleichgeordnete verschieden weit entwickelte Hemmungsbildungen der gleichen Art und des gleichen Organs sind. Aber nicht nur diese Gleichartigkeit als Rudimente derselben Herkunft, des Ductus omphaloentericus, sondern auch vielfache pathologisch-anatomische und entwicklungsmechanische Beziehungen zum M. D. selber erheischen es, daß auch diese Formen bei einer Besprechung des M. D. kurz abgehandelt werden.

#### a) Die totale oder vollständige Nabelfistel.

Die vollständige Nabelfistel oder Dottergangsfistel stellt den stärksten Grad von Hemmung in der Involution des Dotterganges dar. Die Kasuistik dieser Fälle ist keine sehr große. Ein solcher Fall von angeborener Kotfistel am Nabel mit Darmvorfall wurde seinerzeit von PEAKE beobachtet und hat damals MECKEL darin bestärkt, daß, „wenn zwischen der Höhle der Nabelblase und des Darmkanals ein Zusammenhang durch einen offenen Gang stattfindet, die Verbindungsstelle nicht der Anfang des Dickdarms, sondern das Endstück des Krummdarms seyn möge“. — MORIAN hat 1899 32 derartige Fälle aus dem Schrifttum gesammelt, zu denen später noch vereinzelte Mitteilungen von HERBING, FRIEDEMANN, WILMS, SALZER, KOHLER, DREIFUSS (zit. nach WILMS), KIRMISSON, SHENN, STRAETER, VEIT, DUBS, DRACHTER hinzukamen.

Von der einfachen, nur wenig Schleim absondernden Dottergangsfistel (STIERLIN, KÖRTE, KEHR, KERN, STRÄTER u. a.) bis zur eigentlichen Kotfistel, dem Anus praeter umbilicalis (MINTER, WEBNER, SHEPHERD, GEVÄRT) finden sich alle Übergänge. Das klinische Bild der einfachen Dottergangsfistel ist ziemlich einförmig. Die Dottergangsfistel tritt meist erst nach Abfall der Nabelschnur in Erscheinung. Es entsteht dann am Nabel eine kurze, himbeerartig erscheinende „Geschwulst“ mit dunkelrotem, sammetartigem Aussehen. Die Oberfläche ist feucht. Die Geschwulst kann auch größer sein, besonders wenn sie an der Basis von einem derben Hautring des Nabels kragenförmig geschnürt wird (STIERLIN) und erinnert dann an das Aussehen einer Paraphimose (DUBS).

Die wichtigste Komplikation der angeborenen Nabelfistel ist die Ausstülpung des Dünndarmes aus dieser Fistel, die Evagination. Da diese immer von Erscheinungen des Darmverschlusses gefolgt ist, wird sie unter den Ileuserscheinungen beim M. D. besprochen werden.

Die **Diagnose** der totalen Nabelfistel ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu stellen. Sie ist einfach, wenn Kot aus dem Nabel abgesondert wird. Meist aber sondert die Schleimhaut des Ductus omphaloentericus lediglich etwas weißlichen alkalischen Schleim ab. Aufschluß gibt der Sondenversuch an der Fistel. Man kann auch einen weichen Nelatonkatheter einführen (BARTH) und wird dann oft mikroskopisch nachweisbare Kotteilchen an ihm haften finden. ROUX rät auch hier mit Hilfe der Röntgenstrahlen Abklärung zu erstreben: Wenn man bei einem Kinde ein Nabelgranulom findet, soll man einige Kubikzentimeter Lipiodol injizieren und wird dann über Vorhandensein einer vollständigen oder unvollständigen Nabelfistel, ihre Lichtung, Krümmungen wertvolle, auch für die Operation nicht unwesentliche topographische Anhaltspunkte gewinnen.

Differentialdiagnostisch kommt nebst dem entzündlichen Nabelgranulom hauptsächlich die Unterscheidung gegen die unvollständige äußere Nabelfistel in Betracht, die zu Geschwulst- oder geschwulstähnlichen Bildungen am Nabel ebenfalls Anlaß geben kann. Hier entscheidet das Ergebnis der Sonden- oder Röntgenuntersuchung, der Nachweis von Darminhalt. Wichtig kann die Abgrenzung gegenüber einer Urachusfistel sein. Hier kann die Untersuchung des Sekretes (saure Reaktion, Murexidprobe) die Sondierung des Ganges weiter helfen. Die Sonde gleitet bei der Urachusfistel entlang der vorderen Bauchwand nach unten. Auch eine Röntgenuntersuchung nach Kollargolfüllung der Blase, die intramuskuläre Injektion von Indigocarmin oder der cystoskopische Nachweis des trichterförmigen Abganges des Urachus am Blasenscheitel kann die Unterscheidung zwischen Urachusfistel und Dottergangsfistel ermöglichen (DRACHTER). Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber einer geschlossenen Urachusfistel, wo nur eine Probeausschneidung der Schleimhaut die Diagnose ermöglichen kann (WILMS).

Andere Nabelfisteln, die mit einer offenen Dottergangsfistel verwechselt werden können, entstehen dann, wenn durch Abbinden von Darm, der in einem Nabelbruch drin steckt, beim Abschnüren der Nabelschnur durch Arzt oder Hebamme eine Darmwandnekrose entsteht, wie in den Fällen von STADTFELD, SCHNEIDER, THUTICHUM, SIEBOLD, DUPUYTREN (nach WILMS). Gelegentlich kann sogar einmal der Wurmfortsatz in einer solchen angeborenen Nabelschnurhernie darinstecken und dann ligiert werden (JORDAN) oder es kann, wie im Falle LÖWENSTEIN, zu der unfreiwilligen Darmfistel noch ein Darmprolaps am Nabel hinzukommen.

Das gleiche Mißgeschick wie bei einem angeborenen Nabelschnurbruch kann aber auch entstehen, wenn die prolabierte Schleimhaut des persistierenden Dotterganges, der „rote Zapfen“ am Nabel vom Arzt fälschlicherweise für ein Nabelgranulom gehalten und abgebunden oder mit der Schere abgetragen wird. Dann kann aus der nunmehr größeren Öffnung ein Darmvorfall austreten. Eine solche Beobachtung hat KAREWSKI veröffentlicht. Das gleiche Mißgeschick ereignete sich bei HELWEG nach Abbinden des Nabelprolapses, als das Kind erbrechen mußte, und in einem von DUBS beschriebenen Falle STIERLINS war nach Abbinden des vermeintlichen Nabelgranuloms eine Evagination mit

ausgesprochener Hammerdarmbildung entstanden. Das Kind konnte operativ geheilt werden.

Hier sei noch eine andere unfreiwillige Eröffnung des persistierenden Ductus omphaloentericus anlässlich eines ärztlichen Eingriffes eingeflochten, wo ebenfalls durch sicheres, zweckentsprechendes Handeln Schlimmeres verhütet werden konnte. Der Unterschied besteht einzig darin, daß hier der Ductus omphaloentericus persistens nicht wie normal am Nabel, sondern im Douglas inserierte. HOHENBALKEN, der den Fall veröffentlicht, hat bei einer sacralen Mastdarmamputation diesen im Douglas fixierten runden Strang durchtrennt, dabei wurde galliger Ausfluß aus dem zentralen Stumpf beobachtet. Es konnte deshalb kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier um einen mit dem Darmkanal in Verbindung stehenden Abkömmling des Dotterganges handelte. Um eine Peritonitis zu verhüten, mußte sofort laparotomiert und der zentrale Stumpf des Dotterganges reseziert und versorgt werden.

Die **Behandlung** der vollständigen Nabelfisteln beschränkte sich früher darauf, die prolabierte Schleimhaut am Nabel allein durch Verschorfen, Verätzen, Abbinden, äußeres Anfrischen zu entfernen und einen Verschuß der Fistel anzustreben. Es ist auf das Unzulängliche dieser Methoden, das Verwerfliche derselben soeben an Hand einiger Zwischenfälle hingewiesen worden. Nur die radikale Entfernung des persistierenden offenen Ductus kommt in Betracht, und zwar ist bei einem übrigens gesunden und kräftigen Kinde, das an Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus leidet, sobald wie möglich die Laparotomie und Resektion des Ductus vorzunehmen (STRÄTER). Der Eingriff ist einfach, das beweisen nebst den Statistiken von MORIAN, DREIFUSS, STRÄTER die wohl jüngsten mit Erfolg operierten Fälle von SEMB und von KRAFFT, wo die Radikaloperation eines Nabelbruches mit Divertikelpersistenz bei einem Säugling von 6 bzw. 10 Stunden mit Erfolg ausgeführt wurde. Der Eingriff ist einfach, es wird das Nabelende der Fistel elliptisch umschnitten, das proximale Fistelende mit dem Darmansatz leicht vorgezogen, abgequetscht, abgebunden und peritonealisiert. Die Radikaloperation stellt zugleich die einzig wirksame vorbeugende Maßnahme gegen die unheilvolle Komplikation der vollständigen Dottergangsfistel, gegen die Evagination dar und muß schon deshalb dringend ausgeführt werden.

#### b) Die unvollständige Dottergangsfistel.

Wenn sich der zentrale Teil des Dotterganges schließt, entsteht die unvollständige Nabelfistel. Es finden sich alle Übergänge von kleinsten Resten am Nabel in Form schleimhauttragender Grübchen bis zu einem längeren, eventuell cystisch erweiterten Kanal (WELLINGTON). Manchmal bleibt die unvollständige Fistel durch einen bindegewebigen Strang in Verbindung mit dem Darm oder einem M. D. Die Hauptformen seien hier kurz skizziert:

Der sog. **Divertikelprolaps** des Nabels (Fälle von KOLACZEK, KÖNIG, KÜSTNER, CHANELUX, ROSTHORN, PERNICE, DISSL, LUSSANO, KOHLMAYER u. a.) entsteht dann, wenn sich die unvollständige Nabelfistel nach außen umstülpft. KÜSTNER führte für diese tumorartigen Bildungen am Nabel die Bezeichnung „Nabeladenom“ ein bei Beschreibung zweier erbsengroßer tumorartiger Bildungen am Nabel von Säuglingen. Diese Wucherungen bestanden aus einem zentralen Lager glatter Muskulatur und waren überkleidet mit einer zylindrischen Epithelschicht mit tubulösen Drüsen, Becherzellen, LIEBERKÜHNSchen Crypten.

KOLACZEK lehnte die Bezeichnung Adenom ab unter dem Hinweis auf die völlige Analogie derselben mit dem von ihm beschriebenen „Enteroteratomen“. Auf Grund des histologischen Aufbaues schloß KOLACZEK, daß es sich nicht um Geschwülste, sondern vollständige



Evaginationen persistierender Reste des Ductus omphaloentericus handeln müsse. Er nahm deshalb die für diese Bildungen von PERNICE eingeführte Bezeichnung „Divertikelprolaps“ an (FÖDERL).

Das äußere Bild dieses Divertikelprolapses unterscheidet sich kaum von der vollständigen Nabelfistel. Auch hier entsteht nach Abfallen der Nabelschnur ein himbeerartiger Pfropf am Nabel mit dem einzigen Unterschied, daß der Sondenversuch nur einen kurzen Schleimkanal feststellen läßt. Die Schleimhaut sondert eine weißliche oder hellgelbe, schleimige, alkalische Flüssigkeit ab (TURNER). Das Aussehen der Schleimhaut (Lupenbetrachtung) schützt vor der Verwechslung mit einem Granulationspfropf am Nabel.

Wenn die Haut in der Umgebung dieses Pfropfes durch Maceration ekzematös oder geschwürig verändert ist, so muß der Verdacht entstehen, daß in dem Dottergangsrest heterotope Magenschleimhaut enthalten ist, wie zuerst von TILLMANN beschrieben (vgl. Kap. Heterotopien). Im Falle KOHLMAYER wurde zuerst ein Absceß am Nabel incidiert, nach dessen Abheilung eine Fistel zurückblieb, die Salzsäure absonderte. Diese Feststellung führte zu der Vermutung, daß der Absceß auf Grund einer Dottergangs anomalie mit ortsfremder Schleimhauteinlagerung entstanden sei, und die Operation bestätigte diese Vermutung in Form einer unvollständigen Nabelfistel.

**Die intracutane Cyste.** Die Begriffsumschreibung liegt im Namen, es handelt sich um einen cystisch erweiterten Rest des Dotterganges unter der Haut (ZUFALL). Dadurch entstehen geschwulstartige Vorwölbungen in der Nabelgegend. Im Falle ZUFALLS bestand eine kleinste fistelnde Verbindung nach außen. Bei einer Beobachtung von BÄCKER war die Schwellung am Nabel des Säuglings hühnereigroß.

**Die ROSERSche Cyste.** Diese von ROSER erstmals beschriebene Form, von ihm fälschlich zuerst für eine Urachuszyste gehalten, besteht in einer blindsackförmigen Ausweitung der unvollständigen Nabelfistel. Sie liegt meist präperitoneal, im Falle RUPP intraperitoneal und läßt sich von außen her sondieren. Im Falle RUPP bestand außerdem ein obliterierter Strang zum Nabel. — Auch im Falle MACKENZIE ergab die Laparotomie einen mit Schleimhaut ausgekleideten Sack, der durch eine Bindegewebsbrücke mit einem M. D. in Verbindung stand. — Die gleichen Formverhältnisse wies der von TURNER beschriebene Fall HEATON auf: Nabelfistel mit kleinem Schleimhautpolyp, mit gelblichem alkalischem Sekret, eine Cyste von mehreren Zentimetern Durchmesser im Abdomen mit Dünndarmschleimhautauskleidung und von dieser zum Darm einen soliden bindegeweblichen Strang.

**Tumorartige Bildungen und Tumoren am Nabel.** Es ist schon erwähnt worden, daß die von KÜSTNER eingeführte Bezeichnung eines Nabeladenoms nicht wirklichen Tumoren entspricht. MINTZ hat später unter dem Begriff des wahren Nabeladenoms Geschwülste mit folgenden Eigenschaften beschrieben: Es findet sich bei Frauen mittleren Lebensalters eine haselnußgroße, langsam, aber sprungweise wachsende, rote Schwellung am Nabel. Sie ist zur Zeit der Menstruation schmerzhaft. MINTZ glaubte, daß diese von ihm beschriebene Form der echten Nabeladenome ebenfalls von Resten des Ductus omphaloentericus abzuleiten sei. Diese Erklärung wurde von den meisten Autoren angenommen. Erst WÄGELER lehnte die Ableitung vom Dottergang ab unter Hinweis auf den Mangel jeglicher histologischer Analogie mit der Darmschleimhaut (Fehlen von Becherzellen, des Cuticularsaumes, Vorkommen von Flimmerzellen). LAUCHE hat dann diese Gedankengänge weitergeführt und gekrönt mit dem Nachweis, daß die Nabeladenome zu den extragenitalen, heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, den endometroiden Wucherungen gehören (nach FÖDERL).

Es sind Fälle von primären Nabelcarcinomen beschrieben, die aus Nabeladenomen hervorgingen und nicht mit den isolierten Nabelmetastasen von Magen- und Darmcarcinomen verwechselt werden dürfen. In einem Falle von TSCIKNAWEROW fand sich eine sarkomatöse Umwandlung.

Die **Behandlung** der unvollständigen Nabelfistel soll nur in jenen Fällen in einfacher, offener Entfernung des Schleimhautrestes bestehen, wo sicher nachweisbar nur oberflächliche Reste bestehen. Sonst aber muß wegen des unsicheren Zusammenhanges mit dem Darm unbedingt laparotomiert und wie bei der vollständigen Nabelfistel vorgegangen werden (RUPP, MACKENZIE). Sonst können unliebsame Folgen entstehen wie in einem von TURNER referierten

Fälle KINGS, wo das Kind nach äußerer Operation einer äußeren Nabelfistel an Ileus starb, verursacht durch einen zurückgebliebenen rudimentären Strang des Dotterganges im Bauchinnern und Abklemmung des Dünndarmes durch diesen.

### c) Die Enterocystome.

Die Enterocystome, erstmalig von ROTH zusammenfassend bearbeitet, wurden von ihm auf die Persistenz abgeschnürter Teile des Dotterganges zurückgeführt. Diese Auffassung wurde später geteilt von RAESFELD und HENNIG, RIMBACH, COLMERS u. a. COLMERS hat sie nach ihrer Lage entsprechend dem Verlauf des Dotterganges eingeteilt in 1. präperitoneale, 2. subserös am Darm gelegene, selten gestielte und 3. intramesenterial gelegene Formen und konnte aus der Literatur 38 solcher Fälle zusammenstellen. HANSSOM (zit. nach LÖHR), der 10 weitere Fälle sammelte, hält die Cystome für Mißbildungen aus versprengten Pankreaskeimen. Für die intramural im Coecum gelegenen Cystome (LOTHEISEN, HENNIG, SPRENGEL) muß zum mindesten die Abkunft vom Dottergang zweifelhaft erscheinen, und diese Formen werden denn auch von SINGER, HUETER, KOSTLIVY, LOTHEISEN auf versprengte Epithelinseln aus der frühen Entwicklungszeit des Darmes bezogen. Ferner ist es zweifelhaft, ob die intramesenterial gelegenen Cystome von einer Hemmungs- mißbildung des Ductus omphalomesentericus abzuleiten sind, namentlich wenn ein Zusammenhang mit dem Dünndarm oder Nabel nicht besteht. Auch die Befunde von Flimmerepithel in Cystomen (v. WYSS, SELIGMANN, QUENSEL, zit. nach LÖHR) sprechen für eine sehr frühembryonale Abschnürung dieser cystischen Gebilde. Es dürfte aus all diesen kurzen Angaben hervorgehen, daß ein Großteil der beobachteten Cystome anderer Genese ist (Pankreaskeime, Epithelabschnürungen) und daß echte Enterocystome als Dottergangsmißbildung zu den großen Seltenheiten gehören (LÖHR).

Auch die Cystome, die mit dem Darmkanal eine offene Verbindung aufweisen, gehören bei strenger Fassung des Begriffes nicht hierher; es sind cystische Erweiterungen in einem echten M. D. oder cystische Ausweitungen einer unvollständigen äußeren Nabelfistel.

Die klinische Bedeutung dieser Bildungen besteht in der Möglichkeit, daß sie bakteriell besiedelt und damit Sitz eines Empyems werden können und daß sie in seltenen Fällen Wegstörungen im Darm verursachen.

## 6. Das MECKELSCHE Divertikel in Hernien.

(Die Hernia Littrica.)

Bei dem regen Interesse, das die Eingeweidehernien schon in der Frühzeit der Chirurgie gefunden, wo die Bruchschneider die bekannteste „Spezialität“ chirurgischen Schaffens bildeten, darf es uns nicht verwundern, wenn wir nicht nur heute über ein sehr ausgedehntes Schrifttum über die Beziehungen des M. D. zu den Hernien besitzen, sondern wenn die frühesten Beobachtungen dieser Art schon sehr weit zurückreichen (s. Gesch. des M. D.).

Der Begriff der Hernia Littrica wird noch oft falsch gedeutet. Die Darmwandbrüche gehören nach strenger begrifflicher Fassung nicht unter die Bezeichnung einer LITTRÉSchen Hernie, sondern es sind darunter nur jene Bruchformen zu verstehen, die ein kongenitales Ileumdivertikel enthalten (KLEBS).

EKEHORN hat 1900 22 Divertikelhernien zusammengestellt, wovon 15 Inguinalhernien und 5 Cruralhernien. PAYR fand unter 39 divertikelhaltigen Brüchen 21 Leistenbrüche, 12 Schenkelbrüche, 3 Nabelschnurbrüche, 2 Herniae obturatoriae und 1 Nabelbruch. ROSTOWZEW sammelte 62 Beobachtungen eines Divertikels im Bruchsack, und PABST konnte die stattliche Zahl von 123 derartigen Fällen verarbeiten, die heute auf ungefähr 200 angestiegen sein dürfte. Unter den Fällen PABSTS überwiegen die Leistenbrüche rechts, es folgen in absteigender Reihe die Cruralhernien, Umbilical- und Nabelschnurbrüche. Daß bei männlichen Kranken mehr Leistenbrüche, bei Frauen mehr Schenkelbrüche festgestellt wurden, entspricht der gleichartigen, geschlechtsgebundenen größeren Häufigkeit dieser Brüche. In den meisten Fällen handelt es sich um reine Divertikelbrüche, in ungefähr  $\frac{1}{3}$  war Netz und Dünndarm mit im Bruchsack enthalten. Als seltenes Zusammentreffen darf die Divertikeleinklemmung in einem inneren Bruch bezeichnet werden, wie es INOJEWSKY in einem Recessus retrocoecalis beobachtete, zugleich enthielt das Divertikel einen Gallenstein. ALEXEJEW fand eine innere Divertikeleinklemmung im Recessus intersigmoideus, während die von STEINDL beschriebene Beobachtung nicht den inneren Hernien, sondern der seitlichen Abklemmung unter Adhäsionen zuzuzählen ist. — Bei dem seltenen Vorkommen einer Hernia ischiadica stellt auch der Befund eines M. D. in einer solchen ein seltenes Zusammentreffen dar, wie es BRODNAX beschreibt. — Eine ähnliche Merkwürdigkeit ist die Beobachtung von DUBS, wo bei einer Spontanruptur eines Bauchnarbenbruches ausgerechnet das M. D. sich in die Perforationsöffnung einklemmte.

Die so häufig erfolgende Verlagerung des M. D. in einen Bruchsack bedarf einer Erklärung. Bei den Umbilicalhernien dürften embryonale Einflüsse mitbestimmend sein. Für die Leistenbrüche gibt PABST die Erklärung, daß das äußerst bewegliche, frei in der Bauchhöhle flottierende Divertikel, das in der Nähe der Bruchpforten liegt, viel leichter in eine solche hineinschlüpfen kann als eine Darmschlinge, deren freie Beweglichkeit durch das Mesenterium behindert ist. Auch BRODNAX führt die häufige Verlagerung des Darmanhängsels auf die Länge des Mesenteriums zurück. SCHEDE formuliert für die männlichen Leistenhernien eine besondere entwicklungsgeschichtliche Erklärung. Es fällt auf, daß bei vielen Leisten-Divertikelbrüchen das Divertikel lediglich an der Spitze mit dem Bruchsack oder mit dem Hoden verwachsen ist. Schon EKEHORN, PAYR, WILMS, GRAY vermuten hier fetale Verwachsungen. SCHEDE macht nun geltend, daß zur gleichen Zeit, des Fetallebens, wo sich der Ductus omphaloentericus vom Nabel löst, der Descensus der mit Peritoneum überzogenen Hoden beginnt. Es ist daher sehr wohl möglich, daß der frei in die Bauchhöhle hängende Rest des Ductus omphaloentericus hier an einen der Hoden inseriert oder an Nebenhoden und Samenstrang bzw. an die in Umbildung begriffene Urniere und den Urnierengang. Das Divertikel würde dann im Laufe der nächsten Monate mit in den Processus vaginales gezogen. Solche Strangbildungen zeigten z. B. die Fälle von SCHEDE, PAYR, KARAJAN, MIGNOW, TROCKI, HOWSE, GRAY, MERY, KIRMISSON, KÖNIG.

Vielleicht bietet die Beobachtung von RASIA, der bei einer Frau mit unbestimmten Unterleibsschmerzen, Kohabitationsbeschwerden einen mit einer Parovarialcyste verwachsenen Divertikelstrang als Ursache fand, das weibliche Analogon zu diesen Beobachtungen.

**Klinische Bedeutung der Divertikelbrüche.** Zufallsbefunde an Leichen zeigen, daß das Divertikel sich im Bruchsack aufhalten kann, ohne daß Komplikationen entstehen müssen. Oft wurde auch bei Operationen ein Divertikel im Bruchsack angetroffen, das keinerlei Einklemmungserscheinungen aufwies. Dies führte zur Auffassung, daß eine Divertikeleinklemmung gar nicht vorkomme. In vielen Fällen ist es allerdings wahrscheinlich, daß nicht eine eigentliche Einklemmung erstes pathologisches Geschehen ist, sondern daß Entzündungserscheinungen im

Divertikel die Einklemmung vortäuschen. Die Neigung des Divertikels zu entzündlicher Erkrankung an sich, teilweise Abschnürung am Bruchsackhals, Stase des Inhaltes, traumatisierende Schäden durch Bruchband und Taxisversuche von außen bieten die Voraussetzungen für die Entstehung einer Diverticulitis. Flächenhafte Verwachsungen, Verkalkungen bei Divertikelbrüchen in Leichen sprechen von solchen abgelaufenen entzündlichen Schüben. In den meisten Fällen wird es müßig sein, feststellen zu wollen, ob eine Entzündung vorangegangen oder ob infolge drosselnder Vorgänge erst die Divertikelgangrän entstanden ist.

Die Divertikelentzündung und Gangrän kann auf den Bruchsack beschränkt bleiben, gewissermaßen eine erweiterte Cavité close darstellend, sie kann aber auch auf den freien Bauchraum übergreifen. Bleibt die Diverticulitis sich selbst überlassen, so führt sie sehr schnell zur Abszedierung mit Durchbruch nach außen und damit zu einer Kotfistel, sei es spontan, wie in den Fällen von MARTIN, DOWSE, WERNHER, TAIGNON, GRANDJEAN, HILGENREINER u. a., sei es, daß fälschlicherweise eine Hodenentzündung angenommen und incidiert wurde (Fälle von MINTER, LINDH, KAUTZ). Wird der Divertikelbruch in Fällen von lokalisierter Entzündung nicht erkannt, d. h. die Lokalisation der Entzündung verkannt, so besteht bei Versuchen der Taxis die Gefahr, dabei den Bauchraum zu infizieren. So entstand in den Fällen von BUSCH und in dem von TURNER beschriebenen Fall THOMSON durch die Taxis eine ausgebreitete Peritonitis.

Die Diverticulitis oder Divertikelgangrän im Bruchsack kann als weitere Folge einen dynamischen Ileus nach sich ziehen.

ALEXEJEW bemerkte bei einer Einklemmung des M. D. im Recessus intersigmoideus mit blauschwarzer Verfärbung und Stauung der meisten Dünndarmschlingen ein sofortiges Verschwinden dieser Erscheinungen als die Divertikeleinklemmung gelöst war. Er knüpft daran hinsichtlich Entwicklungsmechanismus dieser Ileusform folgende Überlegungen: Infolge Einklemmung des M. D., das in Richtung einer idealen Fortsetzung des Hauptstammes der Art. mesenterica sup. am Darm gelegen ist, kommt es zur Fixierung dieser Arterie und ihrer zugehörigen Vene zwischen zwei unbeweglichen Punkten, der Abgangsstelle der beiden Gefäße und dem Einklemmungsrecessus. Der Darm beantwortet die Divertikeleinklemmung mit reflektorischen Passagestörungen, die zur Inhaltszersetzung und Gasbildung führen und die geblähten Darmschlingen drücken wiederum auf die Wand der Mesenterialvenen, vergrößern damit die venöse Stase; es entsteht ein eigentlicher Circulus vitiosus.

Von dieser funktionellen Form der Wegstörung im Darm sind rein mechanische Darmabknickungen zu unterscheiden, die infolge Abknickung des Dünndarmes, entzündlicher Stränge am Bruchring und Divertikelhals entstehen (Fälle von RAESFELDT, SODET, GRÜNBAUM, HENDLE, BUDDE). Schließlich kann nebst diesen intraabdominellen Ileusformen im Gefolge einer Divertikeleinklemmung auch der Verschlusmechanismus im Bruchsack selber sich abspielen, so in einem Falle von Volvulus im Bruchsack durch ein M. D. von KASPAR und in einem Falle von BANI.

In einer Mitteilung von TROCKI bildete eine Brucheinklemmung gewissermaßen das auslösende Moment für einen intraabdominellen Divertikelileus. Ein 14jähriger Knabe hatte 3 Tage lang an einer Brucheinklemmung gelitten, die sich sehr leicht reponieren ließ. 36 Stunden nachher zeigten sich Ileussymptome, die, wie die Operation ergab, auf ein Divertikel zurückzuführen waren, das ähnlich einem Serviettenring den Dünndarm umschloß, ein Zustand, der schon lange bestanden haben mußte. Aber erst die Einklemmung des Leistenbruches, welche eine Störung im Gleichgewicht der Darmteile nach sich führte, ließ diesen latenten Darmverschluß vollständig werden.

**Diagnose.** Entsprechend den besonderen mechanischen Bedingungen bei der Divertikeleinklemmung in einer Hernie wurde vielfach versucht, charakteristische Merkmale für die Divertikelbrüche anzugeben. Schon RUYSCH glaubte, daß das Fehlen von Ileuserscheinungen bei einer Brucheinklemmung für einen Divertikelbruch spreche. LITTRÉ hat 6 Punkte angegeben, die es ermöglichen sollen, die von ihm beschriebene Bruchgattung zu erkennen.

(«1<sup>o</sup> Que le malade va à selle tout le cours de la maladie. 2<sup>o</sup> Que le malade n'a point de hoquet ou très rarement. 3<sup>o</sup> Qu'il ne vomit pas ou incomparablement moins que dans les hernies ordinaires, et jamais de matière fécale. 4<sup>o</sup> Que le ventre du malade n'est ni gros, ni tendu, ni plein de vents. 5<sup>o</sup> Que la tumeur de l'aîne se forme plus lentement et ne devient jamais si grosse. 6<sup>o</sup> Que l'inflammation, la douleur, la fièvre et les autres accidents que accompagnent cette espèce particulière de hernie, font plus long-temps à se manifester et ont moins de violence.»)

LITTRÉ stützt sich also gleichfalls auf die Annahme, daß die Ileuserscheinungen bei der nach ihm benannten Bruchform fehlen, eine Anschauung, die sich nach dem soeben Dargelegten als unrichtig erweist. Doch ergibt sich aus sehr vielen Beobachtungen, daß die Wegstörungen im Darm und die völligen Verschlüßerscheinungen meistens später und mit geringerer Heftigkeit einsetzen. Dadurch entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Netzbrüchen; namentlich wenn ein Divertikelstrang gefühlt und mißdeutet wird, ist diese Fehldiagnose begreiflich und leicht erklärlich. Viele Beziehungspunkte ergeben sich auch zu den Darmwandbrüchen. Das letztangegebene Merkmal von LITTRÉ, das Fehlen oder spätere Einsetzen von entzündlichen Erscheinungen, ist zweifellos konstruiert und unrichtig; durch die große Neigung des Divertikels zu entzündlich-gangränöser Erkrankung, die der Einklemmung sogar vorangehen kann, entsteht vielmehr ein Bild, das der Appendicitis in Hernia täuschend ähnlich sein kann.

Aus diesen wenigen Merkmalen geht hervor, daß es für die Diagnose der Divertikelhernie nur Hinweise, aber keine Beweise geben kann (Unmöglichkeit, den Bruchinhalt ganz zu reponieren, geringere Schwere der Darmerscheinungen bei Einklemmung, dann all jene Zeichen, welche uns bei Bauchkrankheiten an ein M. D. denken lassen, wie Nabelanomalien, andere Mißbildungen. Man wird an eine Divertikelhernie immer dann denken, wenn sich ein gewisses Mißverhältnis zwischen den entzündlichen Störungen am Bruch und den geringen Rückwirkungen auf den Darm bei der Einklemmung ergibt, namentlich dann, wenn sich im Bruch ein strangförmiges Gebilde durchtasten läßt.

**Prognose.** Sich selbst überlassen, führt die Divertikelhernie in günstigen Fällen der Einklemmung zu Abszedierung im Bruchsack mit Verschlüß gegen die freie Bauchhöhle und Durchbruch nach außen. In ungünstigen Fällen greift die Entzündung auf den Bauchraum über oder es kommt Ileus hinzu. Wir werden heute die Fälle glücklicherweise wohl kaum mehr in diesen veralteten Formen zur Behandlung bekommen. Daß diese Behandlung nicht in Taxisversuchen, sondern nur in Operation bestehen darf, ergibt sich aus den erwähnten unglücklichen Ausgängen von Repositionsversuchen. Bei der Operation sind die Aussichten der Divertikeleinklemmung durchaus günstige. Daß das Divertikel, auch wenn es unverändert angetroffen wird, nicht reponiert werden darf, sondern abzutragen ist, um spätere Divertikelerkrankungen auszuschalten (Fall DOOLIN), ist wohl selbstverständlich.

### 7. Der Ileus als Folge des MECKELSchen Darmanhanges.

„Ein Gebiet, das sich durch besonders komplizierte Variationsmöglichkeiten und Formenreichtum auszeichnet wie das des Darmverschlusses durch das M. D. ist nur durch eine unkomplizierte Rubrizierung übersichtlich zu gestalten“ (KASPAR). Die Schwierigkeit, für den Formenreichtum im Divertikelileus ein befriedigendes, übersichtliches Einteilungsprinzip zu finden, hat sich den einzelnen Bearbeitern der Frage immer wieder aufgedrängt. LEICHTENSTERN, MEINHARD SCHMID, HILGENREINER hoben verschiedene Gruppen je nach Verschlußmechanismus hervor. BERARD und DELORE, EKEHORN, ANTONELLI, HALSTEAD, JÄCKH versuchten eine Gruppierung nach dem Grad der Rückbildung des Dotterganges, was zu Wiederholungen führen muß. Eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten, so wünschenswert sie an sich wäre, ist unmöglich angesichts der oft sehr uncharakteristischen Erscheinungsformen des Divertikelileus. So erweist sich als einzig praktisch brauchbar eine Gruppierung nach verschiedenen pathologisch-anatomisch genau umgrenzten Verschlußmechanismen, die dem Chirurgen eine rasche Übersicht erlauben und die auch gewisse gemeinsame klinische, prognostische, therapeutische Gesichtspunkte heraus Schälen lassen. Dabei sei man sich klar, daß bei der überreichen Fülle von mitgeteilten Einzelbeobachtungen des Schrifttums in manchen Fällen eine eindeutige Zuteilung zu einer bestimmten Gruppe nicht möglich ist, daß in vielen Fällen von Darmverschließung 2 oder mehrere Mechanismen gleichsinnig die Darmverschließung bewirkt haben. Eine Einteilung nach diesen Gesichtspunkten hat KASPAR seinen Ausführungen zugrunde gelegt, wir werden uns weitgehend an diese halten. Dabei sollen zuerst, abgesehen von den kongenitalen Verschlüssen, jene Formen beschrieben werden, die einfach und klar, die schwierigeren und komplizierteren Formen folgen später.

#### a) Angeborener Darmverschluß im Zusammenhang mit dem Ductus omphaloentericus.

TURNER macht schon darauf aufmerksam, daß an der Abgangsstelle des Ductus omphaloentericus sich oft eine sanduhrförmige Einschnürung findet, die sich zu vollständigem Darmverschluß steigern kann. Er führt diese Tatsache auf einen Exzeß im normalen Rückbildungsvorgang am Dottergang zurück, der sich auf den Darmkanal ausbreitet. Er erwähnt einen Fall von JACKSON CLARKE, wo die Sektion einen kongenitalen Darmverschluß, ein sehr geblähtes Jejunum ergab, das blind neben dem Coecum endigte und dort aufgerissen war, was mit einem Geburtstrauma in Zusammenhang gebracht wurde.

CIECHANOWSKI und GLINSKI, die sich sehr eingehend mit der Frage der kongenitalen Dünndarmatresie befaßt haben, kommen zur Überzeugung, daß nicht der persistierende Ductus omphaloentericus allein, sondern höchst mannigfache Ursachen eine angeborene Darmatresie herbeiführen können. Sie zitieren einen Fall von KROKIEWIC, bei dem eine Ileumatresie kongenital entstanden war durch Achsendrehung eines M. D. als Folge einer auf das Divertikel fortgeleiteten Nabelschnurdrehung.

ANDERS beschreibt gleichfalls einen Fall angeborener Atresie des Ileums durch Persistenz der Dotterganggefäße. Die Abgangsstelle des Dotterganges bildet auch nach ihm eine der Lieblingsstellen der angeborenen Dünndarm-

stenosen und -atresien, und er führt auch in einem zweiten von ihm veröffentlichten Fall die kongenitale Darmstenose auf einen persistierenden Dottergangrest, einen bindegewebigen Strang, zurück.

CAWARDINE beschrieb (zit. nach TURNER) einen Fall, wo sich ein Volvulus schon in Utero ausgebildet hatte. Ein großes, cystisch erweitertes Divertikel war dreimal um seine eigene Achse gedreht und nur noch mit einem dünnen Stiel in Verbindung mit dem zugehörigen Darm. Als Folge davon war das Ileum

unterhalb des Divertikelansatzes in einen undurchgängigen, fibrösen Strang verwandelt worden. Oberhalb davon war der Dünndarm sehr erweitert, die abführenden Schlingen zusammengefallen und kollabiert. Das verdrehte M. D. hatte also schon im Fetalleben zu einer Darmatresie geführt.

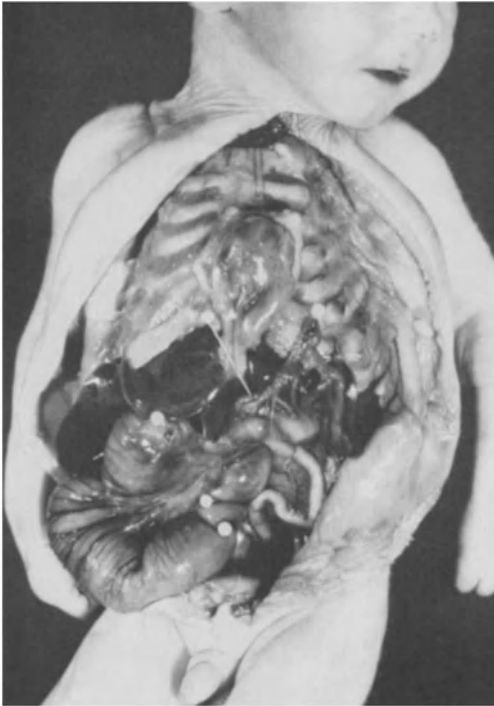


Abb. 7.

Abb. 7. Situsbild einer kongenitalen Dünndarmatresie durch offenen Dottergang (eigene Beobachtung).

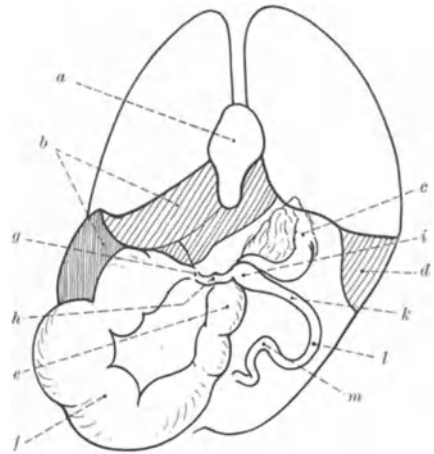


Abb. 7 a.

Abb. 7a. Leseskizze zu Abb. 7. *a* Hochgeschlagenes Ligamentum teres, *b* Leber, *c* Magen, *d* Milz, *e* oberstes Jejunum, *f* einzige, von oben nach unten zunehmend geblähte Dünndarmschlinge, *g* kongenitale Dünndarmatresie an der Abgangsstelle des (abgetragenen) Dotterganges, *h* unterstes Ileum, *i* Coecum (hochgeschlagen), *k* Colon transversum, *l* Colon descendens, *m* S romanum.

Diese Fälle von angeborenen Dünndarmatresien stehen vereinzelt da. Es geht daraus aber hervor, daß eine beschränkte Zahl derselben durch Fehlbildungen des Dotterganges erklärt werden kann. Dabei zeigen sich, wie bei den postfetalen Wegstörungen eingehender dargelegt werden wird, schon hier verschiedene Mechanismen des Verschlusses.

Die Fälle sind natürlich meist einer chirurgischen Behandlung nicht zugänglich. TURNER schreibt schon, daß die Unterentwicklung des Dickdarmes das Anlegen einer Anastomose meist verunmöglicht, da der Dickdarm oft kaum bleistift dick entwickelt ist und daß nur eine Dünndarmfistel in Betracht käme. Um so erfreulicher ist deshalb ein Fall von SCHULTZE, dem es gelang, bei einem Säugling mit angeborenem Nabelbruch und angeborener Dottergangfistel, die

durch eine hochgradige angeborene Stenose der abführenden Schlinge kompliziert war, durch Resektion der Dottergangfistel und der Stenose am Ileum das Kind zu retten.

Es sei hier noch eine eigene Beobachtung wiedergegeben, die, gleichfalls eine angeborene Darmatresie im Zusammenhang mit einer Dottergangmißbildung, mit dem Falle von JACKSON CLARKE große Ähnlichkeit hat.

Eine Frühgeburt von 7 Monaten wird uns sofort nach der Geburt von der Frauenklinik Winterthur (Chefarzt Dr. C. BRUNNER) wegen einer Nabelanomalie überwiesen. Der Säugling zeigt dicht neben der Nabelschnur eine blauweißlich durchschimmernde, birnförmige „Geschwulst“ mit einer papierdünnen Oberfläche von praller Konsistenz. Man vermutet einen kongenitalen Nabelbruch, und da die dünne Wand bei der geringsten Wirkung der Bauchpresse durchzubrechen droht, entschließt man sich, zur Vermeidung eines Darmvorfalles, zur Radikaloperation.

Nach elliptischer Umschneidung gelangt man in eine mit gelblichweißen, schleimigem Inhalt gefüllte Höhle. Sie zeigt Auskleidung mit Darmschleimhaut, verzüngt sich nach innen zu trichterförmig und setzt schließlich strangförmig rechtwinklig am Dünndarm an. Oberhalb des Ansatzes ist dieser riesig aufgetrieben, mindestens 6 cm dick, unterhalb davon, soweit zu verfolgen, bleistiftdünn. Da bei der lebensschwachen Frühgeburt jeder weitere Eingriff aussichtslos ist, verzichtet man auf die genaue Klarlegung der Verhältnisse bei der Operation, doch kann kein Zweifel bestehen, daß der rechtwinklig vom Dünndarm abgehende, mit Darmschleimhaut ausgekleidete Kanal den offenen Dottergang darstellt.

Die Sektion zeigt oberhalb der Abgangsstelle dieses Kanals einen etwa 70 cm langen Dünndarm, der bis zum Duodenum hinauf gleichmäßig gebläht ist. Die Flexura duodenojejunalis liegt an normaler Stelle. Die Lichtung des Dünndarmes ist am Abgang des Dotterganges vollständig verlegt, entzündliche Erscheinungen fehlen aber. Distal von der Abgangsstelle folgen etwa noch 6 cm Dünndarm von kaum Bleistiftdicke mit stecknadeldicker Lichtung ohne Meconium als Inhalt. Der Übergang ins Coecum liegt abnormal im linken Oberbauch. Die Appendix ist nur ganz rudimentär angelegt. Das ganze Colon besteht aus einem knapp bleistiftdicken, weißlichen Strang, der von der Valvula Bauhini weg in leichtem, nach links konvexem Bogen nach unten zieht.

Es handelt sich also um eine kongenitale Darmatresie am Abgang des Ductus omphaloentericus mit Erhaltenbleiben des Dotterganges. Außerdem ist die zweite Darmdrehung teilweise unterblieben, trotzdem das Duodenum die Raddrehung ausgeführt hat und die Flexura duodenojejunalis links an normaler Stelle liegt.

## b) Inversion und Darminvagination beim MECKELSCHEM Divertikel.

Unter den Wegstörungen des Darmes im Zusammenhang mit dem M. D. ist die Einstülpung des Divertikels mit oder ohne nachheriger Darmeinschiebung wohl die best umrissenste, klarste Form. Vielleicht verdankt sie es gerade dieser scharf umschriebenen Pathogenese, und der oft sehr typischen klinischen Erscheinungsform, daß diese früher als selten geltende Verschlusart beim M. D. heute eine der bestbekanntesten und unter einer stets sich mehrenden Fülle kasuistischer Beiträge bald eine der häufigsten geworden ist.

KÜTFNER bezeichnete noch 1898 die Inversion des Diverticulum ilei mit nachfolgender Invagination als ein ungemein seltenes Ereignis. Er konnte damals 8 derartige Beobachtungen zusammentragen. Schon 1908 waren es bei KOTHE 36 Fälle. Im Jahre 1912 wurde die Frage unabhängig voneinander von GRAY und von GROSS bearbeitet, beide stellten 40 einschlägige Beobachtungen zusammen, KASEMEYER 1913 deren 42, KASPAR im gleichen Jahre 44. Dann folgte die umfassende statistische Bearbeitung des M. D. 1914 durch WELLINGTON mit 49 Fällen von Divertikelinversion und Invagination. HERTZLER und GIBSON berichten 1913 von 51 Divertikelinvaginationen, dabei sind aber 6 unsichere, nicht eindeutig klare Fälle mitgezählt. LOWER hat 1925 52 Fälle gesammelt; 1926



verfügte KASPAR schon über 80 veröffentlichte Umstülpungen des MECKELschen Anhangsgebildes mit Invagination. Die Häufigkeitskurve schnell weiterhin in hyperbolischer Form in die Höhe, so kam OTTE 1933 auf 85 Fälle und schließlich HARKINS in der letzten größeren Zusammenstellung auf die stattliche Zahl von 160 Fällen, von denen die Unterlagen in 114 Fällen vollständig waren, in 46 Fällen zweifelhaft oder ungenügend.

Bedenkt man die relative Seltenheit des MECKELschen Darmanhanges, bedenkt man ferner, daß nur freie Divertikel ohne Strangfixation invaginieren, so geht aus diesen Zahlen eindeutig die große Bedeutung des Krummdarmanhanges in der Pathogenese der Invagination hervor. Es scheint hier ähnlich wie bei den Heterotopien mit zunehmender Erkenntnis und breiterer Beachtung dieser Zusammenhänge auch die Zahl der einschlägigen Beobachtungen zu wachsen.

Das bevorzugte Alter für die Inversion und Invagination des M. D. sind die beiden ersten Jahrzehnte. HARKINS errechnet ein Durchschnittsalter von 13 Jahren.

Vereinzelt wurde aber auch noch im höheren Alter eine Darmeinschiebung im Gefolge des M. D. beobachtet, so von KÜTTNER bei einer 49jährigen Frau, von CAMINITI bei einem 47jährigen Mann, von RÖRSCH bei einem 40jährigen und von LOWER bei einem 44 und einem 43jährigen Patienten. Die älteste Patientin war diejenige VONCKENS, eine 62jährige Frau. Von TURNER wird ein gleich alter Fall MORRISONS erwähnt.

Worauf die vermehrte Anfälligkeit des Kindesalters für die Invagination beruht, ist eigentlich nicht recht geklärt. Bei der Divertikelinvagination könnte man ja annehmen, daß das Divertikel dermaßen zur Invagination disponiert, daß es, wenn schon, dann eben im Kindesalter schon zur Invagination führt. Aber auch die nicht durch den Darmanhang ausgelöste Invagination kommt nach DRACHTER bei 60% im Säuglingsalter vor. Die Erklärungsversuche begnügen sich mit der Annahme einer besonderen anatomisch bedingten Disposition des kindlichen Darmes oder einer physiologischen Besonderheit der kindlichen Peristaltik. So konnte NOTHNAGEL sog. physiologische Darmeinschiebungen beobachten, und auch LENNER kommt zu ähnlichen Überlegungen.

Bei der größeren Häufigkeit des M. D. bei männlichen Individuen darf eine gleichartige geschlechtsgebundene größere Häufigkeit der Divertikelinvagination bei männlichen Säuglingen nicht verwundern.

Eine ortsgebundene vermehrte Erkrankung an Divertikelinvagination, wie sie bei der gewöhnlichen Invagination für die angelsächsischen Völker beschrieben wird, kommt, wenn auch weniger deutlich, in der von HARKINS angegebenen geographischen Verteilung seiner Fälle ebenfalls zum Ausdruck. Demnach verteilen sich die Fälle nach Herkunft wie folgt: England 47, Deutschland 41, USA. 28, Dänemark 18, Frankreich 16. Es muß immerhin auffallen, wenn aus dem kleinen Dänemark mehr derartige Beobachtungen gemeldet wurden als auch Frankreich.

**Pathogenese und Pathologische Anatomie der Divertikel-Invagination.** Es lassen sich beim Divertikelileus 3 Hauptformen von Inversion und Invagination aufstellen, die fast allen einschlägigen Fällen gerecht werden.

1. Die häufigste ist die primäre Einstülpung des Darmanhanges in die Darmlichtung (= *Inversion*) mit nachheriger Einschiebung des divertikeltragenden Darmteiles (= *Invagination*) (Abb. 8b).

2. Seltener ist die Inversion des M. D. allein, die ohne Weiterungen bleiben oder durch das polypenartig in die Darmlichtung vorgestülpte Divertikel zu Behinderung der Darmdurchgängigkeit, aber nicht zur Dünndarminschiebung führen kann (Abb. 8a).

3. Nur vereinzelt wurde die Invagination des Darmes in der Form, daß sich das Divertikel nicht in das Darminnere primär invertiert, sondern sich lateral an die Darmwand anlegt und diese einstülpend die Intususzeption des Darmes auslöst, beobachtet (Abb. 8c).

Ad 1. *Inversion des Divertikels mit nachfolgender Dünndarminvagination* (Abb. 8 b).

Die Frage, welcher Mechanismus die Einstülpung des Divertikels auslöst, kann nicht eindeutig beantwortet werden und wird verschieden gelöst. Wir können die mehr mechanischen Fälle, wo gewisse anatomisch faßbare Anhaltspunkte vorhanden sind, unterscheiden von den funktionellen Formen ohne äußerlich erkennbaren Grund.

In nicht wenigen Fällen bieten die Blastome und ortsfremden Gewebsbildungen an der Divertikelspitze einen gewissen Anhaltspunkt für die Divertikelinvagination, wobei allerdings der Kern des Problems ungelöst bleibt, wieso sich nun gerade solche tumortragende Divertikel einstülpen.

Veränderungen der Divertikelwand oder des Divertikelinhaltes können ebenfalls Anhaltspunkte für die Divertikeleinschiebung ergeben. Denn die Invagination wird ganz allgemein mit einer gestörten, dissoziierten Peristaltik in Verbindung gebracht und diese gestörte Eigenperistaltik des M. D. kann durch entzündliche Wandveränderungen oder durch einen abnormen Divertikelinhalt als abnormen, pathologischen Reizen ausgelöst oder gesteigert werden. Fremdkörper und Parasiten des Divertikelinneren können reflektorisch eine krampfartige Zusammenziehung des Divertikels bewirken. So fand sich in einem von LÖHR operierten Falle ein Ascaridenpaar in einem Darmanhänge, das zu straffer Kontraktion nicht nur des Divertikels, sondern auch zu einem spastischen Ileus der zugehörigen Dünndarmschlinge geführt hatte. Die Anhänger der spastischen Theorie der Invaginationsgenese (NOTHNAGEL) führen gerade als typisch an, daß eine lokale Kontraktion der Ringmuskulatur zu einer Verengung des betreffenden Darmabschnittes führt; dieser wird von dem benachbarten, fast immer aboralen Darmabschnitt, dem späteren äußeren Zylinder überdacht und eingeschidet. Die eigenartige Beobachtung LÖHRs kann das Verständnis für spastische Zustände im Divertikel und für den Entstehungsmechanismus der Darminvagination unter Vorantritt des M. D. eröffnen, wofern es sich nur um ein einigermaßen muskelkräftiges Darmanhängsel handelt.

Fremdkörper vermögen aber auch auf dem Umwege einer lokalen Entzündung des Divertikels eine unregelmäßige, gesteigerte Peristaltik im Divertikel auszulösen. So findet man nicht selten in der eingestülpten Divertikelwand entzündlich hypertrophische Schleimbezirke, Ulcerationen, narbige Schwielen (LOWER).

Die einstülpende Kraft kann also im Darmanhängsel selber liegen, sie kann aber auch in der zugehörigen Dünndarmschlinge verankert sein. KASPAR hat durch Präparation der Muscularis klargelegt, wie die Längsmuskelschicht schleifenförmig über das ganze Divertikel hinzieht.

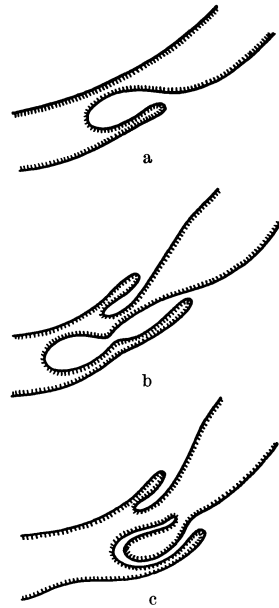


Abb. 8 a—c. Schema verschiedener Invaginationenarten. a Einstülpung des Divertikels allein ohne nachfolgende Invagination des Dünndarmes = Inversion. b Primäre Einstülpung des Divertikels mit nachfolgender Dünndarmeinschiebung = Inversion und Invagination. c Invagination des Dünndarmes ohne vorangehende Divertikelinversion, lediglich durch seitliches Einschieben der Darmwand durch das Divertikel.

Wenn ein pathologisch-anatomisches Substrat für die Divertikeleinstülpung fehlt — und es ist in vielen Fällen nicht möglich, ein solches zu eruieren —, kommen wir ins Gebiet der funktionellen Genese und damit der Hypothese. Es sind deren eine nicht geringe Menge, die meist nur für bestimmte Fälle zu treffen mögen oder können, aber nicht allseitig befriedigen, aufgestellt worden.

DE QUERVAIN versucht eine Erklärung durch die Annahme, daß durch rasche Weiterbeförderung des Darminhaltes gewissermaßen ein negativer Druck im Divertikel entstände, dem die Einstülpung des Divertikels auf passivem Wege folge. Ähnlich argumentierte später FUCHSIG, daß durch die Fortbewegung der Darmgase ein negativer Druck im Divertikel entstände und daß dadurch das Divertikel gleichsam in den Darm hineingesaugt würde, wobei die Muscularis des Darmanhanges vielleicht noch aktiv mitbeteiligt ist. — Dieser Annahme muß entgegengehalten werden, daß ein solches Ansaugen nur in einem starren Rohrsystem und bei sehr rascher Peristaltik eintreten könnte, nach Art der Wasserstrahlpumpe, daß aber ein negativer Druck in einer isolierten Schlinge des geschlossenen Peritonealraumes gar nicht denkbar ist.

Auch LENNER löst das Problem nicht, wenn er annimmt, daß bei der Divertikelinvagination die unter dem Einfluß abnormer Reize zustande gekommene Hyperperistaltik des oralen Darmteiles diesen in schraubender Bewegung in das aboral gelegene Darmstück hineintreibt und daß häufig ein sich selbst invaginierendes (id est invertierendes) M. D. den notwendigen abnorm stark wirkenden Reiz darstellt. Denn gerade die Kernfrage, wie sich dieses Divertikel selber einstülpert oder eingestülpt wird, ist damit nur umgangen.

Die Erklärung von GRAY vermag gleichfalls nicht zu befriedigen, nach welcher die Ursache in Torsionen des M. D. zu suchen ist, welche zunächst eine Ablösung und Einstülpung der Mucosa bewirken sollen. Die Muscularis und Serosa würden der infolge vergeblicher peristaltischer Bewegungen abgelösten und darmwärts getriebenen Schleimhaut sekundär nachfolgen.

DRUMMOND vermutete, daß zuerst eine Entzündung am Fußpunkt des Divertikels entstände, daß infolge der entzündlichen Schleimhautschwellung die entzündete Mucosa sich polypenartig ins Darminnere vorstülpe und der Darm diese „Fremdkörper“ durch gereizte Peristaltik auszutreiben suche, wodurch es zur Intususzeption komme.

Schließlich sei noch die Darstellung KÜTTNERS erwähnt. Nach ihm folgt der aktiven Peristaltik des Divertikels und Kontraktion desselben an seinem Fußpunkt eine kleine Schleimhauteinstülpung des Divertikels. Diese anfänglich kleine prolabierende Partie wird im Strom des sich fortbewegenden Darminhaltes mitgerissen, stülpt sich dadurch und infolge der gereizten und vermehrten Eigenperistaltik immer mehr aus, bis schließlich der Inversion die Invagination folgt.

KASPAR als der beste Kenner der Frage faßt seine Anschauung dahin zusammen, „daß die Inversionen des M. D. fast durchweg primär erfolgen und teils einen aktiven, teils einen passiven Vorgang darstellen. Ein Komplex verschiedener Umstände und Kräfte, mehr oder minder ineinandergreifend, bewirkt denselben. Vorwiegend sind diese in anatomischen Eigentümlichkeiten des M. D. zu suchen, welche als veranlagende Faktoren und die Peristaltik erregende Umstände in Wirksamkeit treten, ferner in Einflüssen, welche die Peristaltik des M. D. oder des zugehörigen Ileumabschnittes außergewöhnlich erregen und zu krampfhaften Kontraktionen veranlassen (Blastome, Entzündungen)“.

Zu diesen anatomischen Voraussetzungen gehört auch die nicht seltene Spornbildung an der Basis des M. D. Ferner kann fördernd mitwirken eine breite Basis und kurze weite Lichtung des Divertikels, während lange schmale Darmanhängsel kaum je eingestülpt werden. Möglich ist ferner, daß der Entleerungsmechanismus des M. D. schon physiologischerweise zu partiellen Ein- und Ausstülpungen des Divertikels führt. Schließlich kann eine dünne Divertikelwand bei breiter Basis leicht passiv eingedrückt und dann in den Strudel

der Peristaltik gerissen werden. Eine eigene solche Beobachtung sei hier eingeflochten:

Ein 5 Monate alter Säugling kommt mit absolut typischer Anamnese und klassischem Befunde einer Invagination zur Operation (Erbrechen seit 1 Tag, Blutabgang per anum, Unruhe, weicher Leib bei deutlich fühlbarem wurstförmigem Tumor im rechten Unterleib). Man findet eine Invaginatio ileocolica, die sich evaginieren läßt, wobei die von REDWITZ angegebene Methode der Opiumaufträufelung wertvolle Dienste leistet. An der Spitze des Invaginated sitzt ein 20 Rp. großes, flachkugeliges M. D. mit sehr dünner Wand, eingestülpt, infarziert. Um das Divertikel abzutragen, käme nach Form und Sitz nur eine Darmresektion in Betracht. Da der übrige Darm erst eine geringe Schädigung seiner Zirkulation aufweist, verzichtet man in Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand des Säuglings und auf die ungünstige Prognose der Darmresektion bei Säuglingen an sich auf diese. Tod nach einigen Stunden an Inanition.

Ad 2. *Inversion des Divertikels allein* (Abb. 8a).

Ist es unter den skizzierten Voraussetzungen zur Divertikelinversion gekommen, so macht die Erklärung der folgenden Invagination keine Schwierigkeiten mehr, wir haben dann die gleichen Verhältnisse wie bei einem Darmpolypen, einem Fremdkörper. Nicht immer aber folgt der Divertikeleinstülpung auch die Darmeinschiebung, es kann bei dieser ersteren sein Bewenden haben. Bei diesen Fällen von Inversion des Divertikels allein müssen nicht notwendigerweise auch Wegstörungen des Darmes entstehen. Das beweisen einige Sektionspräparate älterer Leute, deren Todesursache in keinem Zusammenhang mit dem M. D. gestanden und bei denen ein eingestülptes M. D. gefunden wurde (TURNER, MITCHELL u. a.). Das älteste derartige Präparat im *St. Bartholomews Hospital* in London verdankt seine Beschreibung HELLER.

Viel häufiger jedoch treten im Gefolge der Divertikeleinstülpung weitere pathologische Störungen auf. Das Darmlumen wird verlegt, es kommt zum Ileus. Solcher Beobachtungen ist eine ganze Reihe in der Literatur niedergelegt, so von CHEYNE, EWALD, SCHWARZ, HÄBERLIN, MOTHERSOLE, KÜTTNER, MARONI, ROBINSON, KOCK und OERUM, BECKER, SCHMAUSER, TYREL, GRAY u. a.).

Ad 3. *Invagination ohne vorhergehende Inversion des Divertikels* (Abb. 8c).

Die Invagination ohne vorangehende Divertikeleinstülpung als seltenster Mechanismus entsteht dadurch, daß sich das Divertikel seitlich der Darmwand anlegt und diese einstülpend eine Intussuszeption des Darmes auslöst. Bei den einschlägigen Fällen handelte es sich ausnahmslos um tumortragende Divertikel, die bei den Tumoren schon beschrieben sind (HÖPFNER, KASPAR).

Die häufigste Form der Invagination ist die Invaginatio iliaca, seltener folgt die Invaginatio coecalis, am seltensten die Invaginatio colica, wobei in einem Fall von WORTMANN das Invaginat sogar aus dem Anus prolabierte. — Gewöhnlich handelt es sich um eine einfache Invagination. Gedoppelte, sog. 5zylindrige Einstülpungen wurden beobachtet von MANDACH, EIBERG, KASPAR, während CARWARDINE (nach TURNER) und LANE sogar eine dreifache sog. 7zylindrige Einstülpungen beschrieben.

Daß das invaginierte Divertikel infolge Gefäßstörungen alle Formen der hämorrhagischen Nekrose, Schwellung und Entzündung gleich der eingeschobenen Darmschleimhaut mitmacht, ist eine pathologisch-anatomische Selbstverständlichkeit. Ein Unterschied zeigt sich vielleicht darin, daß infolge der an sich schlechteren Blutversorgung des Darmanhängsels die ischämischen Schädigungen, die hämorrhagische Infarzierung mit Gewebstod rascher eintreten.

Anschließend seien kurz einige Besonderheiten, Spielarten der Divertikelinvagination erwähnt.

Die Divertikeleinschiebung kann selten einmal nicht im Sinne der Strömungsrichtung erfolgen, sondern antiperistaltisch, als rückläufige Intussuszeption, wie im Falle KAUNTZE. — Ähnlich erfolgte auch in einem von CAMINITI mitgeteilten Falle bei einem 47jährigen Manne mit intermittierend wiederkehrenden Ileuserscheinungen die Invagination des umgestülpten Divertikels, so daß es antiperistaltisch zu liegen kam, also oralwärts lag. — Bei einer Beobachtung REHNS lag die Einscheidung des Darmes oberhalb des MECKELschen Anhangsgebildes. — DAVIDOVIC sah ein invaginiertes M. D. knapp oberhalb einer tuberkulösen Striktur mit chronischen Ileuserscheinungen. Entzündliche Adhäsionen am Fuße des Divertikels können sowohl bei der Invagination wie bei den späteren Komplikationen verschlimmernd wirken.

CARLSON beschreibt einen Fall, wo primär die Darmeinschiebung und erst sekundär die Einstülpung des Divertikels erfolgt sein muß. In diesen Fällen bildet das M. D. nicht den führenden Punkt, sondern sitzt höher als der Kopf des Invaginatum. Es ist aber denkbar, daß ähnlich wie im Falle KÜTTNER, wo das überdehnte Mesenteriolum die einstülpende Divertikelspitze umgebogen hatte, fixierende Momente das primär eingestülpte Divertikel zurückhalten und daß dann der eingeschleudete Dünndarm die Führung übernimmt. — Die Ansicht von HERTZLER und GIBSON, daß die Umstülpung des Divertikels immer erst ein sekundärer Vorgang sei, ist deshalb nicht stichhaltig.

Als Laune der Natur sei ein von TURNER beschriebenes Präparat aus dem *Guy's Hospital* erwähnt, wo sich der Dünndarm ins M. D. hinein invaginiert hatte.

**Symptomatologie und Diagnose.** Die Symptomatologie der Divertikelinvagination unterscheidet sich nur wenig von der sonstwie ausgelösten Invagination. Vorgang und Zustand der Invagination bedingen nach DRACHTER ein klassisches und diagnostisch unverkennbares Krankheitsbild, und diese fast mathematische Sicherheit der Diagnose wurde von OMBRÉDANNE in die bekannte Formel gefaßt: *«Signes d'occlusion + émission de sang par l'anus = invagination intestinale.»*

Nicht immer verläuft allerdings die Invagination so streng gesetzmäßig, wie es im Interesse einer sicheren Diagnose und rascher zweckentsprechender Therapie wünschenswert wäre. Es sind eine ganze Reihe chronischer Invaginationsfälle beschrieben, namentlich bei Erwachsenen, wo die Wegstörungen nur gering waren oder wo Invaginationen anfallsweise auftraten, sich aber spontan wieder lösten, so die Fälle von MÜHSAM, REHN, JÄCKH, HAASLER, BOUSQUET, BIDWALL, z. BUSCH, CARLSON, LOWER, KASPER u. a. Gerade bei älteren Leuten muß deshalb nach LOWER bei häufig rezidivierenden kolikartigen Schmerzen im Bauch oder bei blutigen Stühlen bzw. Diarrhöen immer auch an die Möglichkeit der Invagination gedacht werden.

Auch die Darmblutungen können fehlen. So war nach HARKINS dieses Zeichen nur in 43 von 77 Fällen positiv. Es hängt dies davon ab, wie die mechanischen Verhältnisse an der Spitze des invaginierten Divertikels liegen, weil dieses durch Anschwellen das Lumen verschließen und dem Blut den Weg abriegeln kann. GRAY nennt es sogar charakteristisch, daß bei den akuten Anfällen mit Erbrechen und Bauchweh die blutigen Stühle fehlen. Wenn deshalb ein Kind an Obstruktionserscheinungen ohne Fieber erkrankt, so muß nach WATERHOUSE (zit. nach GROSS) sofort an Intussuszeption gedacht werden. Gesichert wird die Diagnose durch einen palpablen Tumor. Aber auch dieser muß nach KASPAR nicht immer nachweisbar sein, während nach der Zusammenstellung HARKINS dieses Symptom in allen Fällen, die sich darüber äußern, positiv war (41).

Als wertvolles Hilfsmittel ist die *Röntgendiagnose* in Form der Einlaufuntersuchung hinzugekommen.

REISER nennt (Fortschr. Röntgenstr. 1927) als charakteristische Röntgensymptome der Intussuszeption: „Anhalten des Bariumeinlaufes in voller Breite im Gegensatz zu der Stockung bei allen anderen Darmstenosen, bei denen sich der Einlaufschatten mehr weniger allmählich verengert. Bei der Invagination umfüllt er eine konvexe Aussparung, die durch den Einlaufdruck nicht zurückgepreßt wird, wie KLOIBER meint. Hat die Invagination weite Strecken ergriffen, so kann das MUFFSche Zeichen beobachtet werden, nämlich daß

der invaginierende Dickdarm breite rosettenförmig angeordnete Haustren zeigt. Nicht immer bildet sich eine Umklammerung (Randstreifen) aus, die dem Spalt zwischen äußerem und innerem Zylinder im Längsschnitt entspricht. Auch ein zentraler schmaler Band Schatten kann sich bei einigem Zuwarten einstellen, dadurch daß sich der innere Zylinder füllt.“

In einem Fall von CLUTE, der als Duodenalulcus behandelt wurde (40jähriger Mann), ergab die Kontrastdurchleuchtung ein erweitertes Ileum oberhalb einer Stenose und führte so, wenn auch nicht zur Diagnose, so doch auf die richtige Therapie.

Die spezielle Diagnose einer Divertikelinvagination wird sich kaum je stellen lassen. Die anamnestisch sonst für das Divertikel hie und da verwertbaren Nabelanomalien (früheres Nässen oder Bluten am Nabel) dürften hier um so seltener zutreffen, als nur das freie M. D. zur Invagination neigt. Das gleichzeitige Vorhandensein anderer Mißbildungen kann selten einmal einen Fingerzeig geben.

Auf Grund der charakteristischen Vorgeschichte und des deutlich palpablen, immer wieder verschwindenden Tumors ist in einem von KASPAR beschriebenen Falle die Vermutungsdiagnose einer Divertikelinvagination klinisch gestellt worden.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das schon mit 5 Jahren anfallsweise an krampfartigen intermittierenden Bauchschmerzen in der Ileocöcalgegend und rechts vom Nabel gelitten hatte. Im 15. Jahre verschlimmerten sich die Beschwerden, die Anfälle wurden häufiger, dauerten länger. Am Anschluß an die Anfälle Diarrhöen. Im Abdomen war ein wurstförmiger Tumor in der Gegend des Mac.B. deutlich tastbar. Die Laparotomie ergab keine Invagination, sondern nur ein invertiertes, auf Schnitt stark fibrös umgewandeltes M. D. Narbige Veränderungen an der Dünndarmserosa und eine Hernia recessus ileocöcalis ließen vermuten, daß sich außerdem innere Einklemmungen abgespielt haben müssen, wobei als treibendes Element das chronisch invertierte fibrös veränderte M. D. wirkte.

**Prognose.** Die Prognose des Leidens ist ernst. Bei den von HILGENREINER gesammelten Fällen war die Mortalität sehr hoch: 11 von den damals 12 bekannten Fällen waren gestorben. Später fiel sie nach einer Berechnung WELLINGTONS auf 54%, während GRAY bei 40 Fällen noch eine Sterblichkeit von 60% berechnet und DRUMMOND noch eine solche von 71% angegeben. Daß bessere Diagnose und eine folgerichtige Indikationsstellung hier viel zu bessern vermögen, zeigt die Arbeit von HUNT, wonach die Mortalität jener Fälle, die von 1914—1924 veröffentlicht wurden, nur mehr 16% betrug. Diese Zahl ist aufschlußreicher als die Berechnung HARKINS, der bei den gesamt bekannten Fällen mit bekanntem Ausgang von 66 Heilungen bei 112 Fällen berichtet. — Die Prognose ist weitgehend davon abhängig, wie lange nach der Invagination das Kind zur Behandlung, d. h. zur Operation kommt. Danebst spielt die Heftigkeit, mit der die Verschlusssymptome einsetzen, eine große Rolle. So ist im Falle GRUSON ein 20jähriger Soldat in 15 Stunden einer mit größter Heftigkeit und Shockwirkung einsetzenden Divertikelinvagination erlegen. Andererseits zeigt der skizzierte Fall KASPARS den relativ günstigen Verlauf bei chronischen Formen und chronisch intermittierenden Fällen. — Besonders akut verlaufen vornehmlich die Divertikelinvaginationen bei Säuglingen und Kleinkindern, weil der kindliche Organismus an sich labiler ist. Aber auch hier ist DRACHTER der Überzeugung, daß nur unsachgemäße oder zu spät einsetzende Behandlung den Erfolg vereitelt wenn er schreibt: „So sicher wie die Diagnose ist der Erfolg der Behandlung. Innerhalb der ersten 12—14—16 Stunden können alle Fälle durch Operation gerettet werden. Kinder, die an Invagination noch zugrunde gehen, sterben an zu später oder unzureichender Behandlung.“

**Therapie.** Daß diese Behandlung nur eine chirurgische sein kann, liegt auf der Hand. Auf eine vage Aussicht auf Selbstheilung darf man sich nicht verlassen. Es sind allerdings in der Literatur zwei derartige Beobachtungen bekanntgeworden (HIRSCHSPRUNG und O'CONNOR), in welchen es nach elftägigem schwerem Krankheitslager mit Ileussympptomen zum spontanen Abgang eines invaginierten Ileumstückes kam, an welchem das eingestülpte Divertikel gefunden wurde. Daß damit aber noch keine Heilung verbunden ist, beweist der weitere Verlauf im Falle HIRSCHSPRUNG. Einige Wochen nach scheinbarer Spontanheilung durch Abgang des Invaginated starb der Knabe an Peritonitis infolge Perforation an der Narbenstelle.

Ob auch die Opportunität der konservativen Methoden zur Desinvagination strittig sein mag, bei der Divertikelinvagination sind diese sicher nicht am Platze. KOTHE schreibt schon: „Eingießungen von Wasser oder Öl oder Luft-einblasungen, wie sie schon von Hippokrates empfohlen wurden, werden gerade in denjenigen Fällen von Invagination, die der Einstülpung eines M. D. ihre Entstehung verdanken, nicht zum Ziele führen, da ja das ursächliche Moment nicht beseitigt werden kann.“ Da wir aber nie wissen, ob und wann eine solche Divertikelinvagination vorliegt (HARKINS schätzt, daß das M. D. 1,5% aller Intussuszeptionen verursacht), so ist jenen Methoden überhaupt das Urteil gesprochen. Dabei ist die Gefahr einer Scheinreduktion oder der Verschlimmerung bei einer ausnahmsweise vorkommenden ascendierenden Invagination gar nicht mitberücksichtigt. Zudem wird mit all diesen internen, unblutigen Maßnahmen kostbare Zeit verloren, die Möglichkeit der Desinvagination wird mit jeder Stunde des Zuwartens geringer und damit auch die Heilaussichten, weil beim Säugling und Kleinkind nach DRACHTER die Resektion nur mehr „einen letzten schwachen und wenig aussichtsvollen Versuch darstellt, einen an sich verlorenen Patienten zu retten.“

Leicht ist die Behandlung, wenn nur das Divertikel allein invertiert ist. Man wird sich dann mit der Abtragung begnügen. Handelt es sich um die Kombination Inversion + Invagination, so hängt alles davon ab, ob die Desinvagination des Dünndarmes gelingt. Wichtig ist es, bei einer Divertikelinvagination nicht in der Annahme einer gewöhnlichen Invagination das Divertikel zu übersehen, was unweigerlich zu Rezidiven führen müßte. Man erkennt es daran, daß in der dem Gekröseansatz gegenüberliegenden Seite entsprechend der Basis des umgestülpten Darmanhanges eine mehr oder minder markante Eindellung sich findet, die in ihrer trichterförmigen Gestalt von den viel weniger gut markierten Eindellungen bei Polypen sich unterscheidet. Findet man ein solches Divertikel, so wird man sich bei gelungener Desinvagination und gutem Zustande des Ileum mit Abtragen desselben begnügen, um das schwere Trauma der Darmresektion tunlichst zu vermeiden. Die von MANDACH empfohlene Unschädlichmachung des Divertikels durch Verengerung der Divertikelbasis erscheint heute nicht mehr gerechtfertigt.

Als praktische Handgriffe, welche die Desinvagination erleichtern sollen, werden von GROSS angegeben:

Das CORDUASche Mannöver: Man geht mit den Fingern zwischen äußeren und mittleren Zylinder ein und sucht das Invaginat auszupressen.

Das Verfahren von BORCHARDT als das weitaus schonendste: Kompression des Darmes peripherwärts vom Darne her, so daß man mit der komprimierten Luftsäule reduziert.

Das Verfahren von NAUMANN: Expression von der Kuppe des Invaginated her.

Vielleicht kann ein kürzlich von REDWITZ angegebener Behelf, Aufträufeln von Tinct. Opii auf den Schnürring, in einigen Fällen nützlich sein.

Es sind einige Fälle bekannt, wo neuerdings nach gelungener Desinvagination eine Invagination zustande kam. VONCKEN beobachtete diese Re-Invagination noch während der Operation. KIRCHMEYER mußte 5 Tage nach Abtragen des invertierten Divertikels bei einem 12jährigen Jungen wegen Ileuserscheinungen relaparotomieren und fand diesmal eine aufsteigende Invagination, deren Ursache er im Mißverhältnis des ausgeweiteten oralen Darmstückes zum engeren aboralen Darmlumen erblickte. Auf Grund dieser unangenehmen Erfahrung empfiehlt KIRCHMEYER bei breit aufsitzenden Divertikeln mit Inkongruenz der Darmlumina nicht das Divertikel abzutragen, sondern zu resezieren. — Auch BIDWELL mußte bei einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, den er wegen Divertikelinversion und Invagination operiert hatte, nach Abtragen des Divertikels und Reduktion 4 Wochen später wegen neuerlicher Invagination relaparotomieren und resezieren.

Mißlingt die Desinvagination oder ist die Vitalität des Darmes derart geschädigt, daß man Zweifel hegen muß, dann muß natürlich schon primär reseziert werden. Der schlechte Allgemeinzustand und die unsicheren Nahtverhältnisse haben einige Chirurgen veranlaßt, in solchen Fällen es bei der Einnähung bewenden zu lassen (HAASLER, FROMME, KOTHE), allerdings mit negativem Erfolg. DE QUERVAIN versuchte durch Anlegen einer Kotfistel nach der Resektion den ungünstigen Ausgang aufzuhalten, aber auch hier war der Erfolg der Enterostomie ein negativer. Primäres Einnähen des Darmes war einzig in einem von CLUTE beschriebenen Falle von Erfolg gekrönt, dort aber bei einem 40jährigen Manne, bei dem man einen undefinierbaren Konglomerattumor angetroffen, dessen Resektion erst in einer zweiten Sitzung angeschlossen wurde. HERTZLER und GIBSON empfehlen die Enterostomie doch für die schweren Fälle, indem sie schreiben: „Radikaleres Vorgehen in einigen der einfachen Fälle und konservativeres Vorgehen, nämlich Einnähen in die Bauchwand in den sehr schweren Fällen scheinen die Leitlinien zu sein, an denen man zu einer besseren Prognose gelangen kann.“

Wie ungleich die Erfolgsaussichten bei den verschiedenen Behandlungsmethoden sind, zeigt schon die Zusammenstellung von KOTHE: In jenen 10 Fällen, wo die Desinvagination gelang, sind 2 gestorben = 20%, während die 18 Fälle, in welchen die Resektion ausgeführt werden mußte, eine Sterblichkeit von 61% hatten. Auch GRAY urteilt, daß die 60% Mortalität unter den 40 von ihm gesammelten Fällen im wesentlichen auf die ungünstigen Ergebnisse der leider noch zu oft notwendigen Resektion zurückzuführen seien. Bei HERTZLER und GIBSON sind von 22 Resektionsfällen 13 gestorben.

KASPAR berechnet die Mortalität bei den Resektionsfällen an Hand der ihm bekannten 80 Divertikelinvaginationen auf 47%.

Die Ergebnisse der Resektion sind also sehr ungünstige. Idealbehandlung ist und bleibt deshalb die Desinvagination mit Resektion des Divertikels allein. Welch gute Erfolge in der operativen Invaginationsbildung damit erzielt werden können, sollen einige Zahlen aus der pädiatrischen Literatur belegen (nach DRACHTER).

SILLECK erzielte 95% Heilung in den ersten 24 Stunden.

Bei BOLLING starb kein operiertes Kind aus den ersten 24 Stunden.

Bei PETERSEN blieben alle innert 24 Stunden operierten Kinder am Leben.

MACAULAY hatte von 16 innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Patienten keinen Todesfall.

BARKER hat alle Patienten, die vor 50 Stunden operiert wurden, durchgebracht.

DRACHTER hat keinen einzigen Patienten innert der ersten 12—16 Stunden verloren.



Es muß also die Diagnose einer Invagination gestellt werden (Darmblutung, Darmverschluß, eventuell Darmtumor), dann lassen sich auch die Ergebnisse der operativen Behandlung beim Divertikelileus durch Invagination, der ja wohl meist nicht ein Ergebnis der präoperativen, sondern der operativen Diagnose bleiben wird, zwangsläufig verbessern.

c) Die Evagination des Darmes bei der Dottergangsfistel.

Der Invagination beim M. D. begrifflich und mechanisch am nächsten steht die Evagination des Darmes beim offenen Ductus omphaloentericus. Sie ist aber darum von geringerer Bedeutung, weil der offene Ductus omphaloentericus als stärkster Grad der Hemmungsmißbildung am Dottergang viel seltener als das eigentliche M. D. vorkommt.

Oft wird hier noch fälschlich von einem sog. offenen M. D. gesprochen. Diese vielfach übliche Bezeichnung ist zum mindesten unlogisch. Das Wesentliche des Begriffes, so wie ihn J. F. MECKEL aufgefaßt hat, ist der eines blind geschlossenen, intraperitonealen Teiles des Dotterganges als Anhängsel am Dünndarm (DUBS).

Die Dottergangsfistel zeigt sich erst, nachdem die Nabelschnur abgefallen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo auch nach Ablösen der Nabelschnur noch eine feine Verschlußmembran den Dottergang verschließt und erst später durch erhöhten Druck im Bauchraum (Schreien des Kindes, Hustenanfälle) oder bei entzündlichen Vorgängen am Nabel die Fistel vollständig wird. So riß im Falle HÜTTENBRENNER die schützende Membran erst im 5. Monat bei einem Keuchhustenanfall und war von einem Darmprolaps, einer Evagination gefolgt.

Die Evagination der Fistelschleimhaut allein führt nicht zu Darmstörungen, erst wenn der Evagination des Dotterganges das Heraustreten des Dünndarmes selber folgt, müssen sich Ileuserscheinungen zeigen (WILMS). Der Vorgang der Evagination geht so vor sich, daß sich das Divertikel zunächst so weit nach außen umstülpt, bis die Einmündungsstelle des Divertikels in den Darm im Bereich des Nabelringes liegt. Dann beginnt die der Fistelöffnung gegenüberliegende Wand des Darmes wie ein Sporn sich einzuschieben und bei weiterer Erhöhung des intraabdominellen Druckes tritt dieser Sporn und damit die zu- und abführende Schlinge des Divertikelansatzes in das umgestülpte Divertikel hinein. Dann öffnen sich am Nabel zwei Fistelöffnungen, deren eine in den zuführenden, die andere in den abführenden Schenkel hineingeht. Die weitere Ausstülpung der beiden Darmrohre geht nun in entgegengesetzter Richtung vor sich, so daß ein hammerförmiges Gebilde entsteht. Dieses hammerförmige Gebilde wurde denn auch von KÖNIG als Hammerdarm bezeichnet. Die Ausstülpung geht so weit, bis ihr durch den Zug des gespannten Mesenteriums ein Widerstand erwächst (WILMS). Es ragen dann zwei wurstförmige, appendix-ähnliche aber mit Schleimhaut bekleidete Wülste aus dem Nabel hervor, jeder mit einer Fistelöffnung an der Spitze. Die Zottenbekleidung der Schleimhaut, die den „Hammer“ überzieht, ist bei Lupenbetrachtung deutlich zu erkennen.

Für seltene Fälle nimmt WILMS gegenüber dieser rein passiven Ausstülpung des Dünndarmes an, daß sich der Darm zuerst in den ziemlich weiten Divertikelkanal einstülpt, also eine Invagination des Dünndarmes in den Dottergang, und daß erst später die Dottergangsfistel nach außen gestülpt wird. Dazu zählt er die Fälle von LEDDERHOSE und SUBBOTIC, weil im letzteren Falle ein größtenteils nekrotischer 50 cm langer Darmprolaps gefunden wurde.

Die Tatsache, daß solche Hammerdarmbildungen auch bei einem künstlichen After hin und wieder entstehen, worauf u. a. SCHMIDT aufmerksam gemacht hat, und die Beobachtung von WEINLECHNER bei experimentell erzeugten Hammerdärmen in widernatürlichen Aftern, daß ein stärkeres Heraustreten des zuführenden Schenkels beobachtet wurde, läßt vermuten, daß nicht nur der Innendruck des Bauchraumes den Darm nach außen ausstülpt, evaginiert, sondern daß auch der Peristaltik des Dünndarmes eine eigentätige Anteilnahme an deren Zustandekommen beigemessen werden muß. Dafür spricht

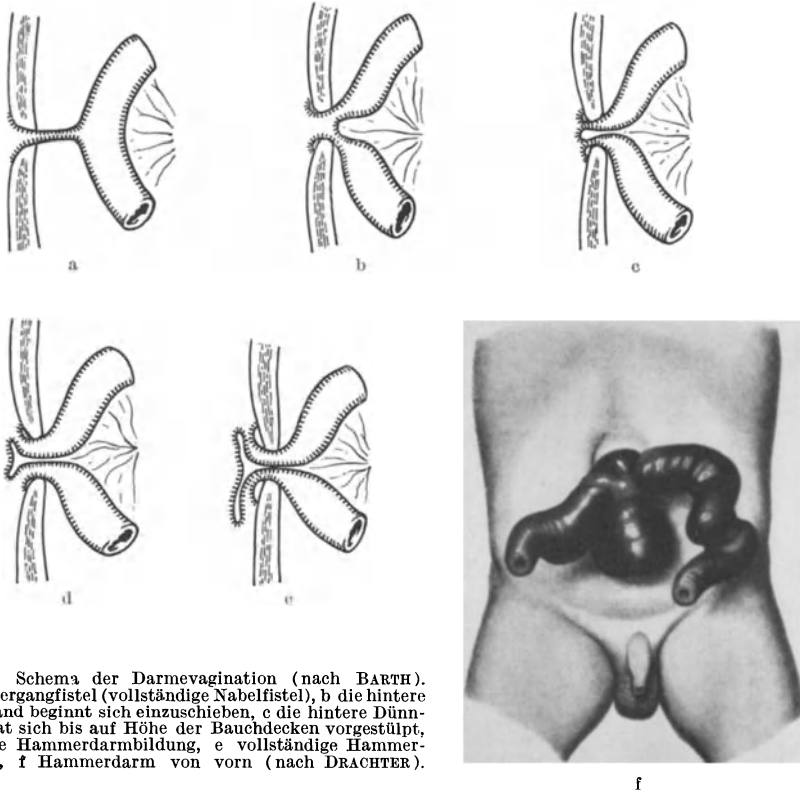


Abb. 9a—f. Schema der Darnevagination (nach BARTH). a offene Dottergangfistel (vollständige Nabelfistel), b die hintere Dünndarmwand beginnt sich einzuschieben, c die hintere Dünndarmwand hat sich bis auf Höhe der Bauchdecken vorgestülpt, d beginnende Hammerdarmbildung, e vollständige Hammerdarmbildung, f Hammerdarm von vorn (nach DRACHTER).

auch die Beobachtung von KING (nach WILMS), daß nicht beide Röhre umgestülpt waren, sondern in diesem Falle nur das zuführende Darmende hornartig vorgestülpt war. Auch beim Fall DRACHTER bestand nur ein einziger wurstförmiger, mit Schleimhaut überzogener Vorsprung am Nabel.

Tritt zur Eversion des offenen Nabelganges eine solche Dünndarmvagination, so folgt ihr zwangsläufig als bedrohliche Folgeerscheinung der Darmverschluß. Denn nur bei sehr weitem Nabelring wäre es theoretisch denkbar, daß sich der Darminhalt durch den oberen Schenkel nach außen entleeren würde.

Die **Prognose** dieser gefährlichen Komplikation des offenen Dotterganges ist natürlich eine denkbar schlechte, denn es handelt sich zumeist um Säuglinge in den ersten 2 Lebenswochen, welche an sich einen Ileus und eine Darmoperation nur schlecht ertragen. Alle 7 von BARTH zusammengestellten Fälle von Ileus durch Evagination endigten tödlich.

Als *Therapie* kommt nur die rasche Operation, eventuell nach vorgängiger äußerer Reposition des Darmes in Betracht. Die Erfolge dieser chirurgischen Behandlung sind aber keineswegs ermutigend. Drei operierte Fälle von MORIAN, ferner die Fälle von SUBBOTIC, LETOUX, DENUCE, THOMSON (zit. nach WILMS und KASPAR) sind alle der Operation erlegen. Geheilt werden konnte ein Fall von BRIDDON, wo zuerst reponiert, später operiert wurde. In einem neueren Falle von BOKAY konnte die operative Reposition des evertierten Darmes den tödlichen Ausgang ebenfalls nicht verhindern. Zu den geheilten Fällen darf hingegen noch derjenige von STIERLIN-DUBS gezählt werden.

Eine Besserung dieser betrüblichen Resultate ist nur dann zu erreichen, wenn, wie schon BARTH vorschlägt, der Evagination durch Radikaloperation jedes offenen Dotterganges vorgebeugt wird. In diesem Falle sind die Operationsresultate durchaus nicht schlecht, wie die Statistiken von MORIAN, STRÄTER. DREIFUSS ergeben. Von 9 Fällen offenen Ductus omphaloentericus, die radikal operiert wurden, starb 1 Fall nach MORIAN. DREIFUSS konnte weitere 13 Fälle mit gutem Ergebnis anreihen. Von 22 Fällen, die STRÄTER zusammengestellt, sind 3 den Folgen der Radikaloperation erlegen (Peritonitis, Kollaps) (zit. nach DRACHTER).

Die beste und einzig aussichtsreiche Behandlung des Ileus bei der vollkommenen Dottergangsfistel durch Evagination stellt also die Verhütung dar. Aus den beiden vergleichenden Statistiken bei der Operation der stattgefundenen Evagination und bei der vorbeugenden Radikaloperation des noch unkomplizierten offenen Dotterganges, ferner aus der Tatsache, daß Prolaps und Eversion meist nicht sofort nach dem Nabelschnurabfall, sondern in der Mehrzahl der Fälle zwischen der 1.—6. Woche auftreten, muß die Lehre gezogen werden, daß in allen Fällen der zunächst noch kleine Schleimhautprolaps des offenen Ductus operiert werden muß, ehe die Darneversion mit ihrer schlechten Voraussage verschlimmernd hinzutritt (BOKAY).

#### d) Der Ileus als Folge der Enterocystome.

Es ist bei Besprechung der Enterocysten schon darauf hingewiesen worden, daß deren Entstehung aus versprengten Resten des Dotterganges in vielen Fällen strittig und in einigen Fällen unwahrscheinlich ist. Mit dieser Einschränkung seien hier einige Fälle und Mechanismen angeführt, wo als Folge eines Enterocystoms sich ein Ileus ausgebildet.

Der vorherrschendste Mechanismus des Ileus durch die Dottergangscysten ist die Verengung und Verschließung des Darmes durch breite Kompression seiner Lichtung von außen durch die Cyste, wie in den Fällen ANDERSON, QUENSEL, BUCHWALD, MARCHAND, NASSE, HEDINGER, TSCHERNING, KOSTLIVY (zit. nach KASPAR).

Invagination erfolgte in den Fällen von HOCHENEGG, SPRENGEL und BRYAN. Bezeichnenderweise handelte es sich in allen 3 Fällen um eine Invagination des untersten cystentragenden Ileums in Coecum und Ascendens. Im Falle HOCHENEGG konnte Exstirpation der Cyste und Ileocolostomie zur Vermeidung einer neuen Intussuszeption diese nicht vermeiden und führte zu einer zweiten tödlichen Invagination.

Volvulus und Achsendrehung durch intramesenteriale Enterocysten wurde verursacht in den Fällen von ROGERS und GFELLER; im Falle KULENKAMPF hatte eine mannsfaustgroße Dottergangscyste zur seitlichen Abknickung einer Ileumschlinge geführt.

Die Diagnose einer Dottergangscyste als Ursache des Ileus ist klinisch in keinem Falle gestellt worden und dürfte auch kaum zu stellen sein. — Die Prognose ist ungünstig, von 14 Ileusfällen bei Dottergangscysten sind 10 operiert und davon nur 4 geheilt worden (KASPAR).

#### e) Der Kompressionileus bei MECKELs Divertikel.

Als häufigste Verschlußart im Gefolge eines Enterocystoms ist der Kompressionileus soeben beschrieben worden. Diese Form des Verschlußmechanismus kommt in vereinzelt Fällen auch beim eigentlichen M. D. zur Ausbildung. Es zählen zum Kompressionsileus nur jene Wegstörungen, welche von einer breiten von außen auf den Darm drückenden Kraft bewirkt werden, nicht aber die Abklemmungen, Abschnürungen und Einschnürungen durch Stränge und Bänder. Infolgedessen sind die Fälle reiner breiter Kompression des Darmes durch das M. D. spärlich. KASPAR zählt dazu die Beobachtungen von HEDDÄUS, RAYNER, HILGENREINER, BETTMANN, BÖRNE und BLUM. Weitere hierhergehörige Fälle wurden beschrieben von SCHWARZ, LEO, MATYAS-MATYAS.

Die breite Kompression des Darmes durch das M. D. kann entstehen, wenn sich dieses ringförmig breit um den Darm legt, diesen durch Druck verschließend, oder wenn ein mit Darminhalt gefülltes, kolbenförmiges Divertikel sich seitlich an den Darm breit anlegt und ihn so verschließt, was namentlich durch Adhäsionen zustande kommt, wenn das Divertikel doppel-  
flintenläufig längs dem Darm verklebt ist. Begünstigend wirkt hierbei, wenn sich ein Ventilmechanismus ausgebildet hat wie in den Fällen von MATYAS und SCHWARZ. Bei SCHWARZ bestand von dem schräg abgehenden Divertikelansatz aus ein Sporn gegen die Darmlichtung hin ähnlich den Spornbildungen, wie sie bei Darmanastomosen entstehen können und dieser Sporn wurde durch das sich füllende Divertikel schräg gegen die Wand der abführenden Darmschlinge gedrückt, die dadurch ähnlich wie der Kehlkopf durch die Epiglottis deckelartig verlegt wurde. — Bei MATYAS bestand in der Furche an der Basis der Divertikeleinmündung ein solides isoliertes zirkuläres Muskelbündel, das eigentlich weder dem äußeren noch dem inneren Darmanteil angehörte. Diese solide schließmuskelartige Partie dürfte durch ihre Kontraktionen dazu beigetragen haben, daß das M. D. nach seiner Füllung sich nicht mehr entleeren konnte. — Im Falle COENEN war der Verschlußmechanismus durch das breit sich anlegende gefüllte Divertikel kombiniert mit einer Stenose entzündlicher Abkunft an der Basis.

Die Prognose der Divertikelkompression ist günstiger als bei den anderen Verschlußformen. Mit Ausnahme des Falles LEO, wo der Tod später an Parotitis erfolgte, sind sämtliche Patienten durch Operation geheilt worden.

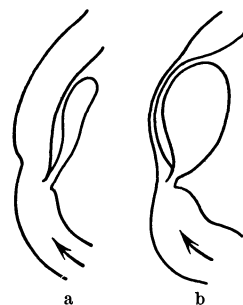


Abb. 10 a und b. Schema eines Kompressionsileus. a Freier Durchgang bei leeren Divertikel. b Darmverschluß durch das gefüllte, an seiner Entleerung verhinderte, breitsich anlegende Divertikel, zugleich Spornbildung.

f) Darmobstruktion durch Stenose des Darmes am Ansatz des MECKELschen Divertikels.

Winkliger Abgang des Divertikels vom Dünndarm und Schädigungen und Veränderungen des Divertikels selber durch Zug, Druck und Drehung am Ansatz können sowohl beim freien wie beim fixierten Divertikel eine Verengerung der Darmlichtung bewirken. Es kann auch eine kongenitale Verengerung bestehen und durch entzündliche Schädigungen im nachuterinen Leben verstärkt werden. Die peristaltischen Wellen des Dünndarmes brechen sich an der Ansatzstelle, dadurch entsteht eine gewisse Stase; Ulcerationen, chronische Entzündungen und Narbenbildungen sind die Folge davon und engen die Lichtung des Darmes weiter ein (TREVES). Ursache und Wirkung verschlimmern sich gegenseitig und ganz allmählich oder aber plötzlich durch ein hinzugekommenes äußeres Ereignis, eine Darmdrehung usw. entsteht die völlige Behinderung der Durchgängigkeit. Demnach ist die Stenose am Divertikelabgang meist Folge schleichender Entzündungen oder entzündlicher Adhäsionen, nur in seltenen Fällen wird eine kongenitale Entstehung dieser Stenose vermutet (GOOD, BOUTEIL und BIENVENUE). Fälle von Stenosenileus haben TREVES, GOOD, SOUTHEY, GUTER und HANSEMANN veröffentlicht, ferner KASPAR, GELPKE, LEJARS, NEHRKORN, GRAY, COENEN, BLOCH.

Kennzeichnend für die Divertikelstenose ist, daß sie, selbst das Ergebnis entzündlicher Vorgänge, solche weiterhin unterhalten kann und daß die Nachschübe der entzündlichen Ulcerationen und Narbenbildungen langsam dem Darmverschluß zutreiben. Es kann eine lange bestehende Stenose klinisch keine oder eben nur merkbare Störungen verursachen, bis das Hinzukommen eines verschlimmernden Ereignisses Anlaß zum Ileus wird (KASPAR). So trat in den Fällen von GELPKE und von NEHRKORN der bis dahin latente Stenosenileus erst durch Hinzutreten einer postoperativen Darmparese wegen anderseitiger Bauchoperationen in Erscheinung. Plötzliche Verlegung einer noch durchgängigen Verengerung durch eingedickte Kotballen, Fremdkörper, Schleimhautfetzen ist möglich; es kann aber auch die orale gedehnte und übererregte Dünndarmschlinge sich oberhalb der Stenose abdrehen und damit den Verschluß vollständig machen (Fall GOOD).

Die Prognose dieser Fälle ist trotz ihres chronischen Verlaufes — oder vielleicht gerade wegen dieses chronischen Charakters — der sich über Monate und Jahre hinziehen kann (Fälle von LEJARS, GELPKE, KASPER u. a.) ungünstig. Es ist denkbar, daß in dem Augenblick, wo der bisher latente Darmverschluß dringend wird, die Selbstvergiftung des Körpers schon weit gediehen ist und daß auch die zuführenden Darmschlingen durch jahrelange Rückstauung gewissermaßen ins Dekompensationsstadium gekommen sind.

Die Therapie muß in Resektion des stenosierten divertikeltragenden Darmes bestehen, in ungünstigen Fällen in Vorlagerung mit Enterostomie. BLOCH benutzte in einem Falle hochgradiger Verengerung der zuführenden Dünndarmschlinge durch eine Mesenteriitis retrahens das Divertikel, um durch eine Anastomose zwischen Divertikel und Jejunum den Durchgang wieder herzustellen mit Erfolg. LÉCÈNE verwarf das Verfahren unter Hinweis darauf, daß das Divertikel an sich einen pathologischen Zustand darstelle.

## g) Der Volvulus und die Torsion beim MECKELSCHEM Divertikel.

Wir verstehen unter Volvulus im engeren Sinne Drehungen des Darmes oder einzelner seiner Abschnitte um das Mesenterium als Achse. Drehungen um die Längsachse des Darmes hingegen fallen nicht unter diesen Begriff. Darum kann auch bei scharfer Begriffsabgrenzung nicht oder kaum je von einem Volvulus des M. D. gesprochen werden, weil hier selten ein eigenes Mesenteriolum von so beachtlicher Größe zur Ausbildung kommt, daß eine Drehung um dieses als Achse möglich oder denkbar wäre. Zumeist verwickelt sich das Darmanhängsel um seine eigene Längsachse, es handelt sich dann um eine *Torsion*. Praktisch werden diese Begriffe in den einschlägigen Veröffentlichungen meist nicht scharf auseinandergelassen und da beim Dünndarmvolvulus die vorangehende Torsion des Divertikels eine sehr große Rolle spielt, müssen auch beide Erscheinungen miteinander besprochen werden.

Einleitend sei daran erinnert, daß ein Divertikelvolvulus schon im Fetalleben entstehen und zu einem Darmverschluß führen kann (Fall CARWARDINE).

Wie kommt es zur Torsion des M. D.? Beim freien M. D. ist die Frage schwieriger zu beantworten als beim verwachsenen (Abb. 11 b). Der freie Sitz bringt eine große Drehbarkeit und Beweglichkeit mit sich. Schwankungen in der Füllung, entzündliche Vorgänge, Traumen, Verschiebungen der Eingeweide können plötzliche Lageveränderungen verursachen (WILMS, HUNDEMER). Durch Kotstauung, Gas-, Flüssigkeits- und Schleimretention im Innern kann das frei ins Becken herabhängende Divertikel kolbenförmig ins kleine Becken hinunterhängen und dann sehr leicht durch schiebende Bewegungen von außen um seinen ausgezogenen und verschmälerten Stiel gedreht werden. — Beim adhärennten Divertikel (Abb. 11 a) — ob kongenital durch einen Strang fixiert oder im späteren Leben durch Entzündungserscheinungen verklebt, ist gleichgültig — kann die Torsion viel leichter zustande kommen. Das Divertikel ist dann wie eine Walze auf ihrer Achse zwischen zwei Fixpunkten — dem Ursprung am Darm und der Befestigung an seinem Ende, eingespannt, und es bedarf nur geringer Kraft, um eine Rollbewegung um diese eigene Achse zu erreichen. Begünstigend wirkt hier eine große Länge des Darmanhängsels, ferner wiederum Stauungsvorgänge, dann Schrumpfungsvorgänge des Divertikels oder seines Mesenteriolums mit Verbiegungen, Verkrümmung, seitlicher Abknickung und ungleichmäßiger Füllung (HUNDEMER).

Auf einige allgemeine Umstände, welche dem Zustandekommen eines Dünndarmvolvulus förderlich sind und die deshalb auch bei den Achsendrehungen durch ein M. D. bedeutungsvoll werden können, sei noch kurz hingewiesen: Schmalheit, Länge und Fettarmut des Mesenteriums mit Herabhängen der Dünndarmschlingen begünstigt den Volvulus. Annäherung der Fußpunkte zweier Darmschenkel, namentlich bei hohem Gekröse erleichtert ebenfalls die Achsendrehung (WILMS). Auch durch erworbene Zustände, narbige Schrumpfungen, Mesenteritis retrahens, kann eine Verkürzung, Verschmälerung der Gekrösebasis entstehen (LEICHTENSTERN).

Unter Berücksichtigung der Einteilungsschemen von HUNDEMER, GUIBÉ und KASPAR soll eine einfache Gruppierung aller in Betracht kommenden Möglichkeiten beim Divertikelvolvulus gegeben werden. Es kann unterschieden werden

1. Die reine Torsion des Divertikels ohne Volvulus der zuführenden Dünndarmschlinge (Abb. 11 a).

Dabei ist es gleichgültig, ob das M. D. sich primär dreht oder ob der Darm eine Drehung vollführt hat, welche das Divertikel nicht mitmachen konnte (WILMS). Folgezustand ist die Strangulation am Divertikelstiel mit Gangrän des Divertikels, aber zunächst ohne mechanische Wegstörung des Darmes. Klinisch stehen bei diesen Fällen deshalb nicht die Verschlusssymptome, sondern die peritonealen Reizerscheinungen durch das gestaute, entzündlich gangränöse Divertikel im Vordergrund. Natürlich kann ein dynamischer Ileus folgen.

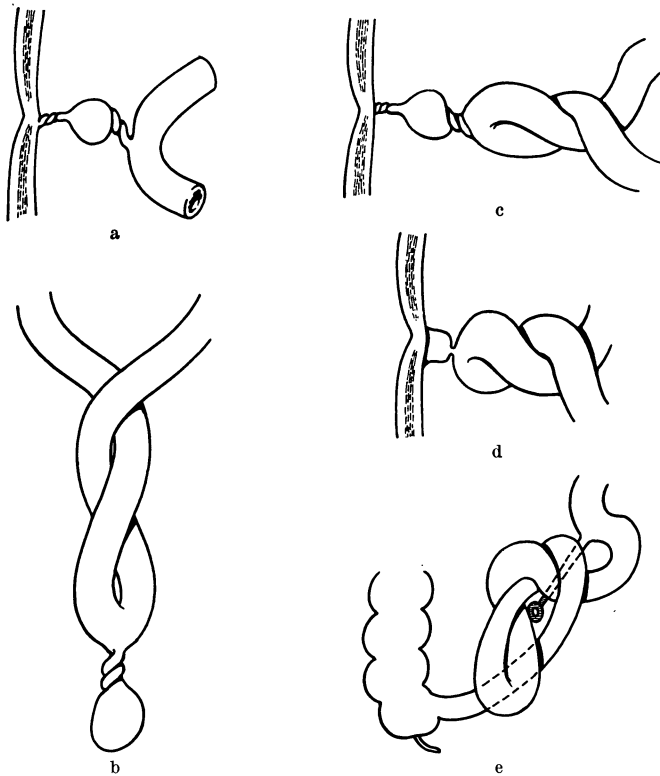


Abb. 11 a—e. Schema verschiedener Volvulusarten. a Achsendrehung des fixierten Divertikels allein (Torsion) ohne nachfolgende Verdrehung der zugehörigen Dünndarmschlinge. b Torsion des frei herabhängenden Divertikels mit nachfolgendem Volvulus der zugehörigen Dünndarmschlinge. c Torsion des fixierten Divertikels mit nachfolgendem Volvulus des Dünndarms. d Volvulus des Dünndarmes allein bei entzündlich fixiertem Divertikel. e Volvulus einer Dünndarmschlinge über einem strangförmig ausgespannten, fixierten Divertikel oder Divertikelstrang.

Fälle von reiner Divertikel torsion sind beschrieben von TAYLOR, TRENDLENBURG, FEHRE, KÖHLER, RIEDEL, MAKIN, KRYGER, MONTI, HUNDEMER, PETIT, BRENNECKE, LÖHR, WATSON, SAILER und FRASIER, FAYOLLET, ATHERTON, NAUMANN, PHILIPOWICZ u. a. Die am verdrehten Divertikel auftretenden Veränderungen sind abhängig vom Grade der Drehung, der Zeit ihrer Einwirkung, der Stärke des Zuges am Divertikelansatz und von den Vorgängen im Innern des M. D. (HUNDEMER) und setzen sich zusammen aus Störungen der Zirkulation und entzündlichen Prozessen. Die Drehung kann in sehr verschiedener Weise erfolgen; korkzieherartig, ein bis mehrmals um die Achse, es können nur Teile des Divertikels abgedreht sein usw. Die Zirkulationsstörungen sind naturnotwendig von dem Grade dieser Drehung abhängig, es kann der arterielle

Zufluß erhalten, der Rückfluß durch Verlegen der Venen abgedrosselt sein. Die entstehende Hyperämie und das Ödem durch Transsudation wirkt seinerseits wieder verschlechternd auf den Blutabfluß, und es entsteht so ein *Circulus vitiosus*. Gleichzeitig entsteht eine Transsudation ins Divertikelinnere hinein, die das Divertikel staut und dehnt und wiederum die Wand schädigt. Das Divertikel kann so groteske Form und Größe erreichen. — Ist der Druck auf die Gefäße an der Schnürstelle von Anfang ein großer, so entsteht durch die arterielle Kompression sehr rasch eine hämorrhagische Infarzierung oder anämische Nekrose, dies um so rascher, als die Blutzufuhr zum M. D. und die Möglichkeiten eines Ersatzkreislaufes an sich schlecht sind. Den ischämischen Schädigungen folgen entzündliche Vorgänge durch Zersetzung des gestauten Divertikelinhaltes, so daß eine oft sehr bald eintretende Perforation nicht wundern darf, da die Divertikelwand an sich oft schon cystisch erweitert und verdünnt ist.

Es kann sowohl beim freien als auch beim fixierten Divertikel eine Torsion entstehen. Es sei je ein Fall jeder Art kurz beschrieben:

Ein Beispiel der Divertikeltorsion beim freien M. D. verdanken wir HUNDEMER. Ein Säugling, dessen Nabel bis vor der Erkrankung geblutet, erkrankt nach der zweiten Lebenswoche mit peritonealen Zeichen und stirbt unter der Vermutungsdiagnose einer Peritonitis infolge Nabelinfektion. Die Sektion ergibt aber als Ausgangspunkt der Erkrankung ein sehr großes, bis auf die Leber hinauf reichendes, nekrotisches M. D. Dieses teilweise gangränöse Divertikel ist stielgedreht und hat zu einer diffusen hämorrhagischen Peritonitis geführt, während die divertikeltragende Dünndarmschlinge noch vollständig durchgängig ist. Es ist möglich, daß die großen Ausmaße des frei beweglichen Darmanhängels die Drehung verschuldeten, denn gerade die langen und frei beweglichen Divertikel gefährden ihren Träger durch ihre Neigung zur Torsion.

Als Beispiel der zweiten Art sei der von FEHRE mitgeteilte Fall angeführt:

Ein 21jähriger, vorher immer gesunder Mann erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Nabelgegend, Erbrechen, Windverhaltung veranlassen Operation unter der Vermutungsdiagnose einer Perforationsperitonitis. Man findet einen medianwärts gelegenen, schwarzblauroten, prallen „Tumor“, der sich als adhärentes M. D. erweist, welches sich um 380° um seine Achse gedreht hat. Ein nach dem Divertikel ziehendes Mesenterium ist durch die Torsion straff um den Stiel des Divertikels gespannt und hat die Abschnürung verstärkt. Am Darmrohr selber besteht keine mechanische Behinderung der Durchgängigkeit. Das Divertikel wird am Nabel und am Darm abgetragen, der Darm in der Längsrichtung durch LEBERT-Nähte verschlossen. — Am übernächsten Tag tritt erneut Erbrechen auf, es entwickelt sich ein neuer Ileus. Die Stenose sitzt an der Abtragungsstelle des Divertikels, die Darmschlingen oberhalb sind gebläht. Enterostomie kann den tödlichen Ausgang nicht mehr aufhalten.

Hier hat sich also ein an beiden Enden fixiertes Divertikel walzenförmig um seine Längsachse gedreht. Klinisch bemerkenswert ist die Komplikation nach der Operation, der Ileus an der Abtragungsstelle. Auch hier war die Ansatzstelle längs vernäht worden. Es handelt sich um ähnliche Störungen, wie sie von HARBIN bei gleicher Technik beschrieben wurden, weshalb hier nochmals auf das Fehlerhafte dieser Längsnaht hingewiesen sei.

2. Die Torsion des M. D. mit nachfolgendem Volvulus des Dünndarmes (Abb. 11c).

Der Entstehungsmechanismus ist in vielen Fällen ein einfacher. Die Drehbewegung des Divertikels greift über auf die ihm zugehörige Dünndarmschlinge. Diese wird in den „Strudel“ der Drehbewegung leichter mitgerissen, wenn sie an ihren Fußpunkten festhaftet und durch Zug des Divertikels lange ausgezogen ist. Die Torsion des Divertikels teilt sich in einer gleichsinnigen Drehrichtung der Dünndarmschlinge mit, an dieser entsteht dann aber nicht mehr eine Torsion, sondern ein Volvulus, entsprechend der queren Stellung des Divertikels zu seiner Darmschlinge. Es muß die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht umgekehrt



ein Volvulus des Darmes als erster Akt das Divertikel nachfolgend aufwickelt. An sich muß diese Möglichkeit eingeräumt werden, wenngleich die zahlreichen Fälle von alleiniger Torsion des Divertikels und die zumeist im Divertikel viel stärker ausgebildeten pathologischen Veränderungen vermuten lassen, daß die Divertikeldrehung vorangeht (KASPAR). Bei der Operation oder Sektion lassen die „verwickelten“ Verhältnisse keine Beurteilung dieser Frage zu. — Diese Form des Divertikelileus ist darum eine schwere, weil zu den Abschnürungsvorgängen und zur Gangrän des Divertikels der Ileus hinzukommt. Daß dieser Ileus schon im Fetalleben entstehen kann, beweist der Fall CARWARDINE. Auch in einem Divertikelvolvulus bei einem 7 Tage alten Mädchen, das schon seit der Geburt häufig erbrach und von DRACHTER erfolglos operiert wurde, ist eine kongenitale Entstehung nicht unwahrscheinlich.

Fälle von Divertikeltorsion mit nachfolgendem Dünndarmvolvulus haben unter anderem beschrieben CARWARDINE, DRACHTER, LAFITE, LENNANDER, ELLIOT, JÄCKH, RJABIKIN, EICHENGRÜN, GUIBÉ, RAPANT, PEPI, MACHUROT, EUSTACE, GELEISCHWILL. Dabei muß bemerkt werden, daß die oft ungenügenden Angaben in der Literatur und die oft sehr „verwickelten“ Verhältnisse in der Natur nicht immer eine absolut eindeutige Einreihung erlauben.

### 3. Volvulus des Ileum bei fixiertem M. D. (Abb. 11d).

Der von KASPAR hierher gezählte Fall GEBELE bildet eine Form des entzündlichen Ileus. Das vereiterte Divertikel bildete einen mit der vorderen Bauchwand verklebten Sack und an diesem entzündlich verklebten Divertikel hatte sich die zugehörige Dünndarmschlinge um  $180^{\circ}$  abgedreht. Es war also nicht eine Torsion, sondern eine entzündliche Fixation des M. D. Anlaß und Ausgangspunkt zum Dünndarmvolvulus.

### 4. Der Volvulus des Ileums bei freiem, nicht torquiertem Divertikel (Abb. 11b).

Auch hier handelt es sich um vereinzelte Beobachtungen, die beiden von GABAY und von BRENNECKE mitgeteilten Fälle. Bei BRENNECKE entstanden bei einem  $6\frac{1}{2}$ jährigen Knaben plötzlich schwere Ileussymptome mit Allgemeinkollaps. An einer gangränösen volvierten Dünndarmschlinge hing ein ausgedehntes M. D. frei ins Becken hinab. — Bei GABAY war bei einem 21jährigen mit plötzlich einsetzenden Ileuserscheinungen ebenfalls eine Dünndarmschlinge um  $180^{\circ}$  gedreht. An der Spitze dieser verdrehten Schlinge hing ein birnförmiges, entzündlich verändertes Diverticulum frei pendelnd ins Kleinbecken hinab. — Es scheint sich der Vorgang des Volvulus demnach so abzuspielen, daß das Divertikel durch seine Schwere nach abwärts zieht und dadurch einen Zug in der geraden Fortsetzung des Mesenteriums ausübt. Dadurch werden sich die Fußpunkte der zugehörigen Dünndarmschlinge genähert. Kommt nun in der zuführenden Schlinge eine stärkere Peristaltik zustande, vielleicht weil der Divertikelzug eine teilweise Abknickung an der Ansatzstelle bewirkt hat, so stößt diese an der Stelle auf ein Hindernis, wo das schwere Divertikel den Darm ausgezogen und durch Zug am Mesenterium komprimiert hat. Bäumt sich die Darmtätigkeit der zuführenden Schlinge gegen dieses teilweise Hindernis an, so kann sie dadurch der ganzen Schlinge ein Drehmoment erteilen und damit den Volvulus einleiten.

### 5. Volvulus des Darmes über ein als Strang ausgespanntes M. D. und in Gekrösespalten (Abb. 11e).

Nach TURNER ist das Mesenterium des unteren Dünndarmes der Lieblingssitz von Mesenterialschlitzten, wobei das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen an den Rändern für eine kongenitale Genese spricht. In einem Falle von TREVES war der Rand des Schlitzes von einem dicken Band umrahmt, welches einen Zweig der Arteria mesenterica enthielt. Daraus schließt nun TURNER, daß solche Mesenterialschlitzte mit Resorptionsvorgängen bei der Rückbildung der Nabelgefäße, die ja nur eine Fortsetzung der Arteria mesenterica bilden, zusammenhänge.

Eine solche Öffnung prädisponiert darum zum Volvulus, weil eine durchtretende Darmschlinge dadurch an einem sehr dünnen Stiel sitzt, so daß sie leicht um das Mesenterium als Achse gedreht werden kann. Es ist damit die von WILMS beschriebene Annäherung der beiden Fußpunkte als Voraussetzung für eine Achsendrehung gegeben. Dieselbe günstige Voraussetzung, welche einer Darmdrehung Vorschub leistet, entsteht aber auch, wenn das M. D. oder sein Filum terminale sich so ausspannt, daß eine Darmschlinge wie bei einem Mesenterialschlitz durchschlüpfen kann. Auch hier werden die Fußpunkte der Schlinge einander genähert, und es kann eine Kreuzung der Schenkel eintreten. Der Divertikelstrang bildet dann den Drehpunkt, das Hypomochlion für den Dünndarmvolvulus ähnlich wie beim Volvulus im Bruchsack drin der Bruchring.

Als Beispiel dieser Art sei ein Fall von DEMMER-KASPAR angeführt. Ein 15jähriger Knabe erkrankt ohne Prodromalsymptome mit Schmerzen, Stuhl und Windverhaltung, Erbrechen. Er wird unter der Vermutungsdiagnose Appendicitis perf. operiert. Man findet eine tiefe Ileumstenose durch periappendicitische Verwachsungen, oberhalb davon einen Volvulus einer Dünndarmschlinge, welche zwischen einem am Nabel adhärensten strangartig ausgezogenen M. D. durchgeschlüpft und um diesen Strang als Drehpunkt verdreht ist. Strangulationserscheinungen, etwa durch Abschnürung am Divertikelband, fehlen vollständig, so daß es sich um einen reinen Volvulus handelt. Resektion. Heilung. Ähnliche Mitteilungen verdanken wir KRUMM und DEUS. Ein Fall von Volvulus in einem Mesenterialschlitz ist von AHERTON veröffentlicht worden.

Der Volvulus unter oder über dem Divertikelband läßt sich von der Abschnürung des Darmes durch das Divertikel, dem Strangulationsileus nicht immer genau abgrenzen. Es kann auch beim Strangulationsileus eine Achsendrehung der strangulierten Schlinge hinzukommen. Dies ist dann von Bedeutung, wenn die Strangulation an sich nicht eine vollständige Abschnürung bewirkt hat, so daß der gänzliche Verschuß des abgeschnürten Darpaketes erst durch diesen sekundären Volvulus vollständig wird. Bei der Operation dürfte es unmöglich sein, zu beurteilen, welche der beiden Teilursachen die völlige Verlegung des Darmes bewirkt hat (KASPAR).

Außer den Dünndarmformen des Volvulus hat das M. D. in vereinzelt Fällen auch einen Volvulus des Coecums verschuldet. (Fälle von EDINGTON und WILMS.)

Das klinische Bild des Divertikelvolvulus ist nicht einheitlich. Bei der reinen Divertikeltorsion stehen die Erscheinungen der Divertikelentzündung und -gangrän im Vordergrund, Zeichen von Darmverschuß fehlen anfänglich vollständig. Schmerzen, Spannung, Druckgefühl, Druckschmerz am oder neben dem Nabel werden zumeist als Appendicitis fehlgedeutet. Diese Fälle bieten von Anfang an ein ausgesprochen peritoneales Bild. Bei der Divertikeltorsion mit Dünndarmvolvulus hingegen stehen die Ileussymptome im Vordergrund

des klinischen Geschehens, und die entzündlichen Störungen durch das gangränisierende Divertikel pflöpen sich erst später auf. GUIBÉ bezeichnet als typisch für den Divertikelvolvulus das akute, meist ganz plötzliche Einsetzen heftiger Schmerzen in der Nabelgegend, Druckempfindlichkeit, Erbrechen, Windverhaltung. Der Leib wird gewöhnlich in der Mitte sehr schnell aufgetrieben, was zum Teil auf die von ALEXEJEV beschriebene Gefäßkomponente bei der Darmlähmung zurückzuführen ist. Das ganz plötzliche Einsetzen der Beschwerden kehrt in verschiedenen Fällen wieder, gelegentlich konnte auch eine Resistenz in der Nabelgegend durchgetastet werden. Manchmal geht aber diesem plötzlich einsetzenden endgültigen Darmverschluß eine längere Vorgeschichte mit periodisch wiederkehrenden Krampfanfällen in der Nabelgegend voraus, die darauf schließen läßt, daß von Zeit zu Zeit Teilverdrehungen des Darmes bestanden haben müssen, die sich selber wieder gelöst haben.

Daß ein solcher Divertikelvolvulus überhaupt zeitlebens bestehen kann, ohne Störungen zu verursachen, beweist ein Fall von GOOD, wo bei einem 32jährigen Phthisiker die Sektion einen durch tuberkulöse Verwachsungen fixierten Volvulus eines Dünndarmkonvolutes um einen Divertikelstrang herum ergab (Mechanismus 5) mit Unterkreuzen der Darmschenkel unter dem Divertikel. Der Divertikelvolvulus hatte nie Beschwerden verursacht.

Als diagnostische Fingerzeige werden von GROSS nach NAUMANN folgende Punkte hervorgehoben.

1. Circumscribte Schmerzen.
2. Circumscribte Auftreibung infolge der meteoristisch geblähten Darmschlingen und eine vermehrte Resistenz in der Nabelgegend, dazu eventuell asymmetrischer Meteorismus oder ein fühlbarer Tumor.
3. Eine Vorgeschichte im Sinne HUCHINSONS, nämlich wiederholte Anfälle beängstigender Obstruktion mit langen Intervallen vollkommenen Wohlbefindens.

Diagnostische Hinweise in zweifelhaften Fällen dürften auch die schon mehrfach erwähnten, oft mit dem M. D. vergesellschafteten anderen Mißbildungen sein, ferner Nabelanomalien. So hätte vielleicht in dem Falle von DRACHTER die Angabe, daß das Kind nach der Geburt längere Zeit aus dem Nabel geblutet habe, diagnostisch weiter helfen können.

Die **Prognose** der Fälle von Divertikelvolvulus ist darum eine ernste, weil zu den Erscheinungen des Darmverschlusses die Divertikelgangrän hinzukommt. Der nachfolgenden Perforationsperitonitis sind die meisten tödlich verlaufenden Fälle erlegen. FEHRE fand von 14 Fällen 10 operierte, wovon nur 2 gerettet wurden. GUIBÉ zählt unter 22 operierten Fällen nur 8 Erfolge. HUNDEMER berechnet bei 17 von ihm zusammengestellten chirurgischen Fällen 9 Heilungen.

Die **Therapie** kann nur operativ sein. Raschestes Operieren, bevor das Divertikel perforiert oder bevor es durch Resorption der darmeigenen Gifte zu einer Überschwemmung des Pfortaderkreislaufes mit Toxinen gekommen, ist notwendig. Auch hier kann nicht eine Verbesserung der Diagnostik weiter helfen, denn diese wird sich in unklaren Fällen immer wieder mit der allgemeinen Feststellung eines Darmverschlusses begnügen müssen, sondern die Indikationsstellung zum abklärenden Bauchschnitt muß frühzeitiger gestellt werden. Vielleicht findet manchmal ein unklarer Fall von „Nabelkoliken“ eines Säuglings eine ungeahnte, anatomisch wohl begründete Abklärung.

## h) Incarceration und Strangulation des Darmes durch das MECKELsche Divertikel.

Einklemmung und Abdrosselung des Darmes durch das Divertikel gehören hinsichtlich pathologischer und klinischer Folgeerscheinungen zusammen. Beiden gemeinsam ist die konzentrische Einengung der Darmlichtung durch die schnürende Wirkung des Divertikels oder seiner bindegewebigen Anhangsgebilde.

### α) *Einklemmung durch den MECKELschen Darmanhang.*

Voraussetzung für diesen Verschlößmechanismus ist ein an seinem Ende fixiertes Divertikel, sei es, daß ein Filum terminale zum Nabel erhalten blieb, sei es, daß das Divertikel oder sein Band sich später in der Bauchhöhle verankert haben. Divertikel und Divertikelband, oft zusammen mit dem Mesenteriolum des Darmanhängsels, formen in gewissen Fällen eine Tasche, ganz ähnlich einem inneren Bruchsack, in welche Dünndarm einschlüpfen und sich darin verfangen kann. Das Divertikel spielt also gewissermaßen die Rolle einer Falle, die den eingedrungenen Dünndarm abklemmt, nicht anders als die Gekrösetaschen bei den inneren Hernien. Aus dieser Darstellung geht hervor, daß dem Divertikel als einklemmendem Teil eine mehr passive Rolle zukommt (HILGENREINER); es ist der Dünndarm, der sich in seinen Taschen verfängt.

Je nach Lokalisation und Art des Festhaftens der Divertikelspitze und nach Beschaffenheit des Mesenteriolums ergeben sich verschiedene Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Einklemmung. Das Divertikel und sein Endband können sich als brückenartiges Ligament über einer festen Unterlage, der hinteren Bauchwand, der Beckenschaufel, ausspannen und mit dieser Unterlage zusammen eine Falle des Dünndarmes bilden. Dieser Art waren die Fälle von KASPAR, ARDOUIN, BOPPE, DEUS, EVANS, FRISCHBERG, KORNMANN, ROERSCH, RAFFERTY, PETERSEN, MARCUSE, PUCINELLI, KINGREEN, ONACA und SAFT. Das Divertikel kann aber auch durch Verlötung von Ursprung und Ansatz einen Ring oder Halbring formen, in welchem Dünndarm eingeklemmt werden kann (Fälle von WILMS, MARCHAND, SCHWARZWALD u. a.). Ähnlich wie beim Volvulus können auch Lücken des Mesenteriums, die mit dem Divertikel in Zusammenhang stehen, zur Darmeinklemmung führen, wie in den Fällen von URZICA und HAMAKER, GIARDINA. Endlich kann sich der Darm in einer Art inneren Bruchsackes, gebildet durch das Mesenteriolum des Divertikels, einklemmen (Fälle von SOFOTEROFF, KÖRTE, ATHERTON).

### β) *Abdrosselung des Darmes durch das MECKELsche Divertikel.*

Bei der Einklemmung des Darmes unter dem festhaftenden Dünndarmanhängsel spielt dieses selber eine rein passive Rolle, es befindet sich gewissermaßen in Lauerstellung. Bei der Strangulation hingegen ist es das aktive Element, das sich schnürend um den Darm herumlegt, was ein ursprünglich nicht verwachsenes Divertikel voraussetzt. Ferner unterscheidet sich der Verschlößmechanismus der Strangulation oder Drosselung dadurch von der Incarceration oder Abklemmung, daß bei der Incarceration der einklemmende Bruchring seine ursprüngliche Weite behält und der Dünndarm sich selber abschnürt,

während beim Drosselileus der um den Darm gelegte Strang sich schlingenartig zuschnürt.

Das Bild der Darmabschnürung, des Drosselileus durch das M. D. und seinen Endfaden ist eines der vielseitigsten, und deshalb sollen hier nur gewisse Grundformen skizziert werden.

a) Es kann nur ein einziger Darmschenkel abgeschnürt sein, gewissermaßen eine Ligatur des Darmschenkels, dadurch, daß das knapp am Mesenterialansatz ansetzende Divertikel sich über die ihm zugehörige Darmschlinge herüber auf den Mesenterialansatz schlägt, wie im Falle HILGENREINER, HUND u. a. Es kann aber auch ein an seinem Ende sich gabelndes Divertikel den Darmschenkel zwischen die beiden Schenkel seiner Gabel fassen und abklemmen, wie es HOFMANN und MUGGIA beschrieben haben. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß nicht der eigene, sondern ein benachbarter Darmschenkel umschlungen und stranguliert wird (Fall ZUMWINKEL).

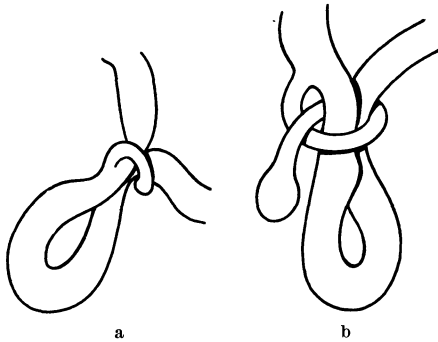


Abb. 12 a und b. Formen von Strangulationsileus. a Abschnürung einer Schlinge durch Ringbildung des Divertikels. b Abschnürung durch Knotenbildung des Divertikels mit ampullenförmiger Auftreibung am Ende.

b) Es kann eine ganze Darmschlinge sogar ein ganzes Dünndarmkonvolut abgeschnürt werden, wobei es gleichgültig ist, ob das Divertikel oder ein ihm gleichwertiger Divertikelstrang die Abschnürung bewirkt. Solche Fälle sind beschrieben worden von KASPAR, GRUBER, EDINGTON, MCFADDEN, GASTON, COLEY, HUNT, NEUMANN, FINKELSTEIN, GRAY, ROSTOWZEW, ROBERTS, SIL, WELLINGTON, TROCKI u. a. (Abb. 12 a).

c) Endlich kann das Divertikel sich um eine Darmschlinge herum unter sich selber in den mannigfachsten Formen verknotten. Die Knotenbildung setzt ein vollkommen freies und langes, schmales Divertikel voraus. Oft ist es an seinem Ende noch kolbig aufgetrieben, was ein Selbstaufen des verschlungenen Knotens verunmöglicht. Die ampullenförmige Auftreibung am Divertikelende kann aber auch Folge der Verknötung sein. Die Frage nach der Entstehung dieser Knoten, ob es sich um ein mehr aktives oder passives Ereignis handle, ob die Knoten möglicherweise vorausbestehen, hat zu unfruchtbaren Diskussionen geführt, ein sicherer Entscheid im Einzelfalle dürfte kaum möglich sein. Fälle von Darmstrangulation durch ein sich verknötendes M. D. wurden schon sehr früh beobachtet und sind mitgeteilt von PASQUIER, REGNAULT, BRIGARDET HEIBERG, MCGLANNAN, CONCAT, LEVY, GIORDANO u. a. (Abb. 12 b).

Die Weiterentwicklung des klinischen Bildes beim Einklemmungs- und Drosselverschluß deckt sich mit den gleichartigen Ileusformen aus anderer Ursache. Wie beim Strangulationsileus überhaupt können plötzliche Verschlußsymptome mit rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes bis zu sehr bedrohlichen Formen einsetzen (WILMS). Auch wenn der Anfang der Erkrankung weniger stürmisch einsetzt, so verschlechtert sich doch in der Regel der Zustand sehr schnell, und es entsteht sehr bald ein schweres Bild. Zu dieser rasch fortschreitenden Verschlimmerung trägt ein weiterer Grund bei. Bei

den Incarcerationen durch ein Divertikel, den Strangulationen und namentlich bei der Verknötung wird nicht nur Darm abgedrosselt, sondern die schnürende Schlinge selber, das Divertikel besteht aus einem Darmstück, dazu noch aus einem Darmstück, das zufolge schlechter Wandbeschaffenheit und ungenügender Gefäßversorgung eine ausgesprochene Anfälligkeit für Entzündung und Gangrän aufweist. Bei der äußerst festen Umschnürung durch Ringbildung oder durch Verknötung wird deshalb nicht nur der Darm sehr rasch und schwer geschädigt, sondern das Divertikel selbst verfällt infolge der abnormen Druck- und Spannungsverhältnisse rasch der Nekrose, wobei nach WILMS die Hauptschädigung am Divertikelansatz liegt. So wurde in den Fällen von GRAY und DEUS das Darmanhängsel schon ganz kurze Zeit nach Einsetzen der Verschlusserscheinungen bei der Operation gangränös gefunden, während der umschnürte Darm noch kaum geschädigt war, was nach KASPAR im Gegensatz zu WILMS dafür spricht, daß Gangrän des strangulierten Darmes und des drosselnden Divertikels nicht Schritt halten. Diese Tatsache und das Hauptcharakteristikum der Einklemmung und Drosselung, nämlich die Kompression der ernährenden Mesenterialgefäße machen es ohne weiteres verständlich, daß die Ileusfälle dieser Gruppe nicht nur einen rasch fortschreitenden Verlauf, sondern eine besonders ungünstige Voraussage haben.

i) Darmverschluß durch seitliche Darmabklemmung, Knickung und Torsion des Darmes beim MECKELSCHEM Divertikel.

α) *Die seitliche Darmabklemmung beim MECKELSCHEM Divertikel.*

Der *zirkulären* Umschnürung und Drosselung eines Darmpaketes durch ein ringförmig geformtes Divertikel mit Gefäßstrang, der typischen akuten Strangulation von Darm und Mesenterium steht die *seitliche* schnürende Wirkung eines derartigen Stranges begrifflich am nächsten. Es können fließende Übergänge zwischen zirkulärer Abschnürung und seitlicher Abklemmung des Darmes bestehen, so daß die Zuteilung einzelner Fälle zu dieser oder jener Gruppe strittig oder in Grenzfällen unmöglich sein kann.

Die seitliche Darmabschnürung wird verursacht durch die seitlich schnürende Wirkung des fixierten Divertikels oder Divertikelstranges auf einzelne Darmschenkel oder auf eine ganze Darmschlinge. Diese tangential Strangabschnürung ist in vielen Fällen ein Vorläufer oder Teilstadium zirkulären Umschnürung des Darmes. Deshalb können die gleichen Anordnungen des Divertikelstranges in Brücken- und Ringform angetroffen werden wie bei der Strangulation (KASPAR). Wenn die Ansatzstellen des Divertikelbandes auseinanderweichen, wird der vorher locker sitzende Strang angespannt und klemmt den Darm ab. Dieses Auseinanderweichen der Ansatzstellen kann durch wechselnde Füllungsverhältnisse im Dünndarm, Blase, Coecum bedingt sein. Die Intensität der Abklemmung steht unter dem Einfluß der Stärke und Plötzlichkeit der Stranganspannung und der Weite des überspannten Raumes. Solche seitliche Strangabklemmungen wurden beschrieben von GIBSON, HOLLÄNDER, OPPAKOW, RENARD, MAZZOLENI u. a.

Für eine besondere Form der seitlichen Darmabschnürung, der Schnürung über dem fixierten Divertikelstrang hat TREVES den Vergleich aufgestellt, daß hierbei die Darmschlinge über dem Strang so aufgehängt sei, wie ein Plaid

über dem Arm getragen wird, KAUFMANN sagt ähnlich, daß der Darm derart über das strangartig ausgespannte Divertikel hinübergeworfen war, wie zum Trocknen an einem Seil aufgehängte Wäsche. Dieser „Plaid-Ileus“ bildet keine seltene Verschlusform, wurden doch derartige Fälle veröffentlicht von TREVES, BERARD und DELORE, DEUS, JÄCKH, KARAJAN, KRAMER, FINKELSTEIN, HEDLUNG, OPPOKOW, ROSTOWZEW, RUGE, SJABLOW, VEREBELY, KASPAR, NEUMANN u. a. (Abb. 13).

Wenn sich eine Darmschlinge derart über den Divertikelstrang herüberlagert, so entsteht an der Kreuzungsstelle Darmrohr-Strang nach TREVES und WILMS eine Abknickung. Infolge Dehnung und Füllung der herübergeschlagenen Schlinge kann der herübergeschlagene Teil weiter Dünndarm nach sich ziehen, bis durch Zug am Netz oder am Coecum ein Widerstand entsteht. Damit haben wir außer der Abknickung am Strang noch eine

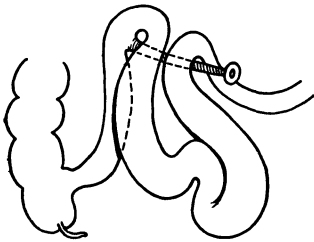


Abb. 13 Schema eines sog. „Plaid“-Ileus.

wir außer der Abknickung am Strang noch eine Zerrung, die durch das Gewicht der herabhängenden Schlinge wie durch die vorwärtstreibende Peristaltik der herübergeworfenen Darmschlinge noch erhöht wird. Schließlich kann der herübergeworfene Darm sich an der Kreuzungsstelle mit dem Strang noch um seine Mesenterialachse drehen, da wir hier ähnliche Verhältnisse haben, wie sie in anderen Fällen zum Volvulus führen. Der Ablauf der Darmpassagestörung kann sich deshalb durch Überlagern und Ineinandergreifen verschiedener

Mechanismen verschieden gestalten, außerdem können entzündliche Veränderungen und Gangrän auch hier wieder verschlimmernd am Divertikel mitwirken.

#### β) Abknickung und Torsion.

Der Ileus durch Abknickung des Dünndarmes am Divertikelansatz (= Inflexion) stellt einen der einfachsten Mechanismen der Wegstörung dar. Die Knickung des Darmes an der Angangsstelle des Divertikels durch Zug des Darmanhanges findet sich naturgemäß meist beim fixierten Divertikel. In vereinzelt Fällen kann auch beim freien Divertikel dessen Schwere genügen, um eine Darmabknickung zu bewirken, wie im Falle CACKOWITZ das Gewicht des mit Ascariden vollgepfropften Darmanhängsels. Meist aber handelt es sich um den Zug eines fixierten Divertikelstranges, in der Mehrzahl um entzündliche Fixationen und narbige Schrumpfung des Stranges. So haben CHENOT, HOLLINA, KIKKAWA, BORCHARD, ALSINA Fälle von Darmabknickung durch entzündlich verwachsene Divertikel veröffentlicht. Fälle mit dem gleichen Mechanismus der Wegstörung beobachteten ferner GODET, VIGNARD und GRUBER, WILMS, BIEN, CHIARI, KASPAR, MÜNCH, PETERSON, OTTE. In einigen Fällen ist ein vorher freies Divertikel infolge einer anderweitigen Bauchoperation adhärent geworden und hat später den Dünndarm abgknickt, so in einem Falle von KASPAR nach Bauchschuß, in 2 Fällen von WATERMANN nach anderweitigen Laparotomien. Es kann sich mit der Abknickung des Dünndarmes eine Drehung der zuführenden Schlinge um ihre eigene Längsachse, eine Torsion verbinden. Reiner Torsionsileus hingegen, sog. Wringverschluß nach WILMS findet sich äußerst selten. Einzig FINSTERER beschreibt einen derartigen Fall, wo dem Wringverschluß eine chronische

Diverticulitis zugrunde gelegen ist. In einem zweiten von ihm beschriebenen Fall von Wringverschluß bildete das Divertikel nur einen zufälligen Nebenfund ohne ursächliche Beziehung zum Ileus.

Die Fälle von seitlicher Darmabklemmung, Knickung des Darmes und Torsion sind hinsichtlich Häufigkeit nicht ohne Bedeutung. Nicht nur die reinen Formen werden häufig beobachtet, sondern sehr oft überlagert sich einer anderen Verschlußform eine Torsion, eine Abknickung. Komplizierend kann auch hier wieder die schon mehrfach erwähnte begleitende Diverticulitis wirken.

#### k) Mischverschlüsse und multiple Verschließungen durch das MECKELSCHE Divertikel.

Bei Besprechung der Hauptverschlußarten mußte schon mehrfach darauf hingewiesen werden, daß die Darmverschlüsse durch das M. D. nicht immer reine Formen darstellen, sondern daß oft zwei oder mehrere verschiedene Mechanismen gleichsinnig den Ileus bewirken. Die Kenntnis dieser Tatsache ist für den Operateur von großer Wichtigkeit, um sich bei den unübersichtlichen verwirrend gestalteten und schwer zu enträtselnden Befunden während der Operation rasch die richtige Auffassung von der Art des vorliegenden Ileus zu verschaffen. Theoretisch müssen grundsätzliche Unterschiede gemacht werden, je nachdem zwei oder mehrere Verschlußmechanismen nacheinander oder ob sie zu gleicher Zeit rein koordiniert zur Auswirkung kommen. Nur die erstere Form gehört unter den Begriff des sog. *Kombinationsileus*, da HOCHENEGER (zit. nach KASPAR) zum Kombinationsverschluß nur jene Fälle gezählt wissen will, die in ursächlichem Zusammenhang zweizeitig aufeinanderfolgend an zwei verschiedenen Stellen des Darmes in Erscheinung treten. Derartige Fälle sind beim Divertikelileus selten, es könnte der Fall TROCKI hierhergezählt werden, wo zunächst durch eine eingeklemmte Hernie Verschlußsymptome entstanden, die nach Reposition nicht verschwanden und wo nachher eine Strangulation durch das Divertikel als zweite Verschlußart gefunden wurde, ähnlich der Fall GELPKE, wo ebenfalls wegen incarcerierter Hernie eine Darmresektion vorgenommen und bei einem zweiten Eingriff wegen postoperativem Ileus eine Dünndarmstenose durch das M. D. entdeckt wurde.

Neben diesen seltenen Fällen von echtem Kombinationsileus kommt denjenigen von „*multiplem synchronem einsitzigem Verschluß*“, wie sie KASPAR definiert hat, viel größere klinische Bedeutung bei. Es sei hier rückverwiesen auf die Ausführungen beim „Plaid-Ileus“, bei der Torsion usw. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sei nur nochmals auf die große Zahl der möglichen Kombinationen beim Divertikelileus hingewiesen, auf die Tatsache, daß die reinen, einfachen Verschlußmechanismen der seitlichen Kompression, der Abknickung, des Volvulus usw. seltener sind als jene Fälle, wo sich verschiedene Verschlußarten summieren oder potenzieren. Überall können außerdem entzündliche Vorgänge verschlimmernd mitwirken, so daß sich die Abgrenzung eines sog. entzündlichen Darmverschlusses durch das Krummdarmdivertikel nicht rechtfertigt.

#### Allgemeine Bemerkungen zum Divertikelileus.

**Diagnose.** Es sind verschiedentlich in dem ausgedehnten Schrifttum über den Divertikelileus Hinweise zu finden, die es ermöglichen sollen, einen Divertikel-



ileus als solchen zu erkennen. Doch ist eine präoperative vermutungsweise Diagnose immer nur in solchen Fällen möglich gewesen, wo anamnestische Angaben über kongenitale Nabelfisteln das Bestehen eines M. D. wahrscheinlich machten (Fälle von SIDNEY-JONES, ESCHRICHT, HADLICH, LEISRINK, SCHMIDT). In all den anderen Fällen aber sind die aufgestellten angeblich typischen Kennzeichen derart vage, daß sie nicht befriedigen können und kaum einmal eine sichere oder vermutungsweise richtige Diagnose erlauben. Daß danebst einzelne Verschlusmechanismen ihre spezifischen Erkennungszeichen tragen (Invagination, Evagination), muß nicht wiederholt werden. Im allgemeinen wird aber die klinische und röntgenologische Diagnose nur ermöglichen, den Dünndarmverschluß und damit die absolut zwingende Indikation zur Operation festzustellen. Hier nun ist es wichtig, daß der Operierende genaue Vorstellungen über die Möglichkeiten des Divertikelverschlusses besitzt, ein Hauptzweck der sichtenden und schematisierenden Darstellung, wie sie vorher gegeben wurde.

Über die **Therapie** soll nichts Unnötiges gesagt werden. Hier entscheidet das sichere Wissen um das chirurgische Erfahrungsgut, wie es in unseren Sammelwerken verarbeitet ist und die Einzelerfahrung des Operierenden. Daß nur operative Behandlung irgendwie den sonst infausten Ausgang aufzuhalten vermag, bedarf keiner weiteren Erklärung. Der einzuschlagende chirurgische Weg muß sich den vorliegenden Verhältnissen anpassen. Über die operative Methodik bei der Abtragung des Divertikels ist schon bei der Diverticulitis einiges ausgeführt worden.

Die **Prognose** ist beim Divertikelileus naturgemäß ernster als beim gewöhnlichen Darmverschluß aus anderer Ursache. ROSTOWZEW errechnet auf 373 Divertikelverschlüsse, von denen in 319 Fällen der operative Ausgang bekannt war, 243 Todesfälle. HILGENREINER gibt auf Grund seiner Sammelstatistik für die operativ behandelten Divertikelileusfälle eine Sterblichkeit von 71,5% an. Derartige zahlenmäßige Angaben über die hohe Sterblichkeit beim Divertikelverschluß ließen sich noch mehrere anführen, doch sagen solche Zahlen nicht allzu viel, da verschiedenste Verschlußformen aus verschiedenen Epochen chirurgischer Ileusbehandlung hier zusammengefaßt sind. Statistiken dieser Art sind nur von geringem Wert, wenn wir uns über den heutigen Stand einer Frage ein Bild machen wollen und erlauben nur ganz allgemeine Rückschlüsse. Der Allgemeineindruck solcher Zahlen ist wohl der, daß es sich beim Divertikelileus um eine ganz besonders gefährliche Ileusform handeln muß.

*Mehr sagt vielleicht die Tatsache, daß nach LEICHTENSTERN in 5%, nach WELLINGTON in 6%, nach DUCHAUSOY in 7%, nach KASPAR in 8% und nach HARBIN sogar in 10% aller Ileusfälle das M. D. auslösende Ursache war. Diese Zahlen mögen geeignet sein, dem Divertikelileus die ihm zukommende Beachtung im klinischen und pathologischen Geschehen zu verschaffen und eine in Chirurgenkreisen noch oft beobachtete Gleichgültigkeit dem M. D. gegenüber wachzurütteln. LOPATINSKA berechnet den Anteil des Divertikelileus an der Gesamtheit der Darmverschlüsse sogar auf 24%!*

**Anhang.** Es ist vorstehend die ganze Pathologie des MECKELschen Krummdarmanhanges breit dargelegt worden. Nicht immer jedoch erweist sich das Divertikel nur als Schädling, und es sollen der Vollständigkeit halber auch 2 Fälle angeführt werden, wo das M. D. recht nützliche Dienste geleistet.

Es betrifft dies 2 Fälle russischer Autoren, WASSILIEW und ZACHAROV, die beide bei der Bildung einer künstlichen Vagina nach der Methode von BALDWIN zufällig ein M. D. entdeckten (Zusammentreffen mehrerer Mißbildungen beim M. D.) und die kurz entschlossen das Divertikel zum plastischen Ersatz der fehlenden Vagina verwendeten, beide Male mit gutem anatomischem und funktionellem Ergebnis.

### Zusammenfassung.

Die Geschichte des MECKELschen Divertikels ergibt, daß seine anatomischen Formeigentümlichkeiten und gewisse klinische Komplikationen schon jahrhundertlang bekannt waren, ehe es MECKEL gelang (1808), die Entwicklungsgeschichte des Krummdarmanhängsels eindeutig festzulegen und seine Natur als Hemmungsmißbildung des Dotterganges zu erklären. Seitdem die Stellung des M. D. unter den übrigen Darmdivertikeln als embryologisch klare Sonderform festgelegt ist, haben klinische und pathologische Studien eine ganze Reihe wichtiger pathologischer Veränderungen als Ursache krankhaften Geschehens im Abdomen beschrieben.

Das M. D. bildet nur eine Sonderform verschiedener Grade unvollständiger Rückbildung des Dotterganges. Es steht embryologisch auf gleicher Linie mit den angeborenen vollständigen und unvollständigen Nabelfisteln, den ROSEschen Cysten und einem Teil der Enterocystome. Klinisch wichtig ist die Tatsache, daß bei vollständiger Rückbildung des Dotterganges der Gefäßstrang allein als Filum terminale persistieren kann. Die Ursache der Hemmungsmißbildung ist nicht klar; familiäres Vorkommen und Vergesellschaftung mit anderen körperlichen Mißbildungen und psychischen Anomalien läßt auf tiefere greifende Störungen im Aufbauplan schließen.

Das M. D. findet sich häufiger als allgemein angenommen wird, ungefähr 2mal auf 100 Leichen. Diese Tatsache, zusammen mit der Feststellung, daß ungefähr 30% aller M. D. krankhafte Veränderungen durchmachen, soll seine klinische Wichtigkeit darlegen. Die Form ist eine wechselnde, oft von groteskem Ausmaß.

Unter den pathologischen Veränderungen des M. D. gleicht die Diverticulitis klinisch und pathologisch-anatomisch der Appendicitis. Nicht selten wird sie durch Fremdkörper oder Traumen ausgelöst; gewisse Formeigentümlichkeiten begünstigen die Entstehung von Infektionen. Mangelhafte Gefäßversorgung und Wandaufbau des Organs erklären den oft sehr raschen, ungehemmten Verlauf bis zur freien Perforation. Diagnostisch gibt es nur Hinweise; röntgenologisch konnte erst in wenigen Fällen ein M. D. nachgewiesen werden.

Die Schicksalsgemeinschaft zwischen Diverticulitis äußert sich nicht nur in ähnlichem klinischem und pathologisch-anatomischem Ablauf, sondern auch darin, daß die beiden rudimentären Organe Appendix und M. D. gemeinsam entzündlich befallen werden können. Diese Tatsache verlangt unbedingte Abklärung bei all den Fällen, wo bei einer vermuteten Appendicitis ein Mißverhältnis zwischen dem klinischen Befund und dem Operationsbefund besteht. Die große Anfälligkeit des M. D. für Erkrankungen verlangt außerdem, daß ihm bei jedem Bauchschnitt vermehrte Beachtung geschenkt und daß das Krummdarmdivertikel auch dann entfernt wird, wenn es als Zufallsbefund angetroffen wird.

Die verschiedenen Einlagerungen ortsfremden Gewebes ins M. D. konnten bis jetzt genetisch nicht eindeutig erklärt werden. Am häufigsten wird ortsfremdes Pankreas und ortsfremde Magenschleimhaut angetroffen. Diese Gewebe können all jene pathologischen Veränderungen mitmachen, wie das Organ, dem sie entstammen. Dadurch wird das Ulcus pepticum diverticuli bzw. das Divertikel, als rudimentärer Kleinmagen zu einem Prüfstein all jener Theorien, welche zur Erklärung des peptischen Magengeschwürs aufgestellt worden sind. Die Ulcera peptica im M. D. sind aber auch klinisch bedeutsam, weil sie durch Blutung und Perforation zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen können. Fälle dieser Art sind durchaus nicht selten und die Affektion verdient schon deshalb größere Beachtung in differentialdiagnostischen Überlegungen, weil günstige Fälle durchaus erkennbar und dadurch einer wirksamen Behandlung zugänglich sind.

Nicht nur ortsfremde Gewebseinlagerungen, sondern auch eigentliche Blastome, werden vereinzelt im M. D. angetroffen. Nebst gutartigen Geschwülsten (Lipome, Myome, Endotheliome, Hämangiome) sind zahlreiche Carcinome und mehrfach Sarkome beobachtet worden. Diese Tumoren können, ähnlich wie die Pankreasinlagerungen, die Einstülpung des Divertikels in den Darm verursachen.

Unter den Hemmungsmißbildungen des Dotterganges, welche dem M. D. gleichgestellt sind, ist die vollständige Nabelfistel selten. Die Diagnose ist einfach, therapeutisch muß vor behelfsmäßigen Eingriffen gewarnt und radikale Entfernung angestrebt werden. Damit wird der Evagination und dem Ileus als gefährlichster Komplikation vorgebeugt. — Die unvollständige Dottergangsfistel, die intracutane Cyste, die ROSERSche Cyste, vielfach mit Tumoren oder endometroiden Wucherungen verwechselt, sind therapeutisch einfacher und prognostisch harmlos. — Unter dem Begriff der Enterocystome werden vielfach Geschwülste beschrieben, die nicht als Abkömmlinge des Dotterganges aufgefaßt werden können.

Das M. D. bildet häufig den Inhalt von Hernien, nicht nur als Zufallsbefund, sondern durch entwicklungsgeschichtliche Beziehungen. Entzündliche Veränderungen des Divertikels können Brucheinklemmungen vortäuschen. Andererseits können echte Divertikeleinklemmungen ähnlich dem Darmwandbruch von einer gewöhnlichen Bruchincarceration dadurch unterschieden werden, daß manchmal Wegstörungen des Darmes ausbleiben.

In der Pathologie des M. D. spielt der Ileus die größte Rolle. Fast  $\frac{1}{10}$  aller Darmverschlüssen hängt mit dem Diverticulum ilei Meckeli zusammen. Schon im Fetalleben kann im Zusammenhang mit der unvollständigen Rückbildung des Dotterganges eine Stenose des Dünndarmes oder ein Volvulus entstehen.

Bei den postfetalen Darmverschlüssen als Divertikelfolge können gewisse Grundtypen von den komplizierteren Formen unterschieden werden. Eine dieser Grundformen ist die Inversion des Divertikels mit nachfolgender Darminvagination. Oft entsteht diese als Folge von Tumoren oder ortsfremden Gewebseinlagerungen im M. D. Klinisch unterscheidet sich die Invagination nicht von gewöhnlichen Dünndarmeinschiebungen. Prognostisch sind die Fälle ungünstig, sobald stärkere Schädigungen des Darmes eine Resektion notwendig machen, während Frühfälle operativ absolut gerettet werden können.

Der Invagination begrifflich nahe steht die Evagination oder Ausscheidung des Darmes durch eine offene Dottergangsfistel. Sie ist selten, weil vollständige Nabelfisteln an sich einen seltenen Befund darstellen, dafür prognostisch sehr ungünstig.

In seltenen Fällen kann ein Enterocystom zum Darmverschluß führen, meist durch breite Kompression von außen. Auch ein eigentliches M. D. kann den gleichen Verschlußmechanismus herbeiführen, namentlich, wenn an seinem Abgang ein Ventilmechanismus wirksam ist.

Angeborene oder entzündliche erworbene Verengerungen des Dünndarmes an der Ansatzstelle des Divertikels erzeugen häufig chronischen Darmverschluß.

Achsendrehungen des Divertikels können sich auf die zugehörige Dünndarmschlinge übertragen und einen Volvulus verursachen. Bei diesen Formen von Ileus wirken Entzündung und Gangrän des Divertikels, Verwachsungen, Empyeme, oft verschlimmernd auf den klinischen Verlauf. Dasselbe gilt von einer weiteren Gruppe wichtiger und häufiger Verschlußformen, den Einklemmungen und Strangulationen des Darmes, der seitlichen Abknickung, der seitlichen Abschnürung, der Torsion, die alle verhältnismäßig häufig durch das M. D. und seine Anhangsgebilde verursacht werden. Meist kommt nicht einer dieser Verschlußmechanismen allein zur Ausbildung, sondern es handelt sich um sogenannte Mischverschlüsse oder multiple synchrone, einsitzige Darmverschließungen (KASPAR). Diese Tatsache und die entzündlich gangränösen Veränderungen des Divertikels selber erklären die ungünstige Prognose und hohe operative Sterblichkeit der Divertikelverschlüsse.

# V. Der heutige Stand der operativen Behandlung der Gaumenspalten<sup>1</sup>.

Von

D. PHILIPPIDES-Heidelberg.

Mit 81 Abbildungen.

	Seite
Literatur . . . . .	317
I. Allgemeines über die Entwicklung der LANGENBECKschen Operation. . . . .	318
1. Wege zur Erzielung besserer anatomischer Resultate. Die Mobilisierung der Weichteile . . . . .	318
2. Die auf die LANGENBECKsche Operation sich aufbauenden neuesten Verfahren	321
a) Das Verfahren von HALLE . . . . .	321
b) Das Verfahren von ERNST . . . . .	323
c) Das Verfahren von LIMBERG . . . . .	323
3. Zusätzliche Verfahren zur Verbesserung der Funktion. Verfahren zur Verengerung des Pharynx . . . . .	325
II. Verfahren zur Spaltausfüllung . . . . .	327
1. Die SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Operation . . . . .	328
2. Die LANESche Operation . . . . .	329
III. Verfahren zum Aneinanderrücken der Spaltränder . . . . .	329
1. Osteotomien — BROPHYSche Operation . . . . .	329
2. Orthopädische Maßnahmen . . . . .	331
IV. Das Verfahren von VEAU . . . . .	331
1. Kritik VEAUS über die LANGENBECKsche Operation . . . . .	331
2. Die VEAUSche Technik . . . . .	333
a) Technik der Staphylorrhaphie für die einfache Gaumenspalte . . . . .	333
b) Behandlung der Zona pellucida. . . . .	338
c) Technik der durchgehenden Gaumenspalte ohne Lippenspalte . . . . .	338
d) Abart der Technik . . . . .	341
e) Das Vorgehen VEAUS bei durchgehender Hasenscharte und Gaumenspalte	342
V. Das Vorgehen von AXHAUSEN . . . . .	349
1. Die Technik AXHAUSENs bei Gaumenspalten, die nicht bis zum Alveolarfortsatz reichen . . . . .	350
2. Der Verschluss der Zona pellucida . . . . .	353
3. Das Vorgehen bei durchgehender Gaumenspalte. . . . .	353
4. Das Vorgehen bei Wiederholungsoperationen . . . . .	354
VI. Das Vorgehen KIRSCHNERS . . . . .	356
VII. Allgemeine Richtlinien . . . . .	358
1. Lagerung . . . . .	358
2. Beleuchtung . . . . .	358
3. Saugung . . . . .	358
4. Ventilator . . . . .	358
5. Anästhesie . . . . .	358

<sup>1</sup> Aus der Chir. Universitätsklinik zu Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. M. KIRSCHNER).

	Seite
6. Instrumentarium . . . . .	359
7. Nahtmaterial . . . . .	360
8. Vorbereitung . . . . .	360
9. Alter . . . . .	360
10. Nachbehandlung . . . . .	362
11. Sprachunterricht . . . . .	363
VIII. Anatomische und funktionelle Erfolge . . . . .	364
IX. Vergleichende Betrachtungen (Das VEAUSCHE und AXHAUSENSCHE Verfahren) . . . . .	367
X. Schlußbetrachtungen . . . . .	370

**Literatur.**

AXHAUSEN: Dtsch. Z. Zahnheilk. **1**, 340 (1934). — 59. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin, 1935. — Technik und Ergebnisse der Gaumenplastik. Leipzig: Georg Thieme 1936. — Chirurg **1936**, Nr 8, 299.

BARBARO: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **56**, 1186 (1930). — Zbl. Chir. **1931**, 1103. — BARRINGTON, WARD: Proc. roy. Soc. Med. **1911**, 196. — BAUER: Bruns' Beitr. **160**, 214 (1934). — BERGSCHNEIDER: Diss. Münster 1934. — BERRY: Brit. med. J. **1905**, 853; 28. Okt. **1911**, 1902. — Proc. roy. Soc. Med. **1927**, 127—133. — BLAIR: Dent. Cosmos **57**, 1141 (1915). — BLAIR-VILRAY and JANNES BARRET BROWY: Ann. Surg. **59**, 309 (1934). — BRAUS: Lehrbuch der normalen Anatomie, Bd. 2, S. 91. — BROCA: Paris méd. **14**, 58 (1922). BROPHY: Kimpton édit. London 1924. — BROWN: J. amer. Assoc. **1908**, Nr 5. — BROWNE, DENIS: Brit. J. Surg. **20**, 7 (1933). — BUNGE: Zur Technik der Uranoplastik. Arch. klin. Chir. **80**, 425. — BURDICK, C. and GOODWIN: Ann. Surg. **92**, 35, 136 (1930).

CODIVILLA: Zbl. Chir. **1911**, 105. — COENEN: Chirurg **3**, 501 (1931).

DAVIS, ALBERT: Surg. etc. **52**, 875 (1931). — DELBET: Clin. chirurg. Steinheil, édit. Paris 1899. — DOLLINGER: Zbl. Chir. **1906**, 364. — DORRANCE: Arch. Surg. **21**, Nr 2, 185 (1930). — DOWD: Ann. Surg. **81**, Nr 3, 573 (1925). — DRACHTER: Zbl. Chir. **41**, 497 (1914). — Dtsch. Z. Chir. **131**, 89 (1914). — Z. Chir. **120**, 194.

EASTMANN: Lancet **114**, 474. — Ann. Surg. **1909**, Januar. — ECKSTEIN: Arch. klin. Chir. **138**, 178 (1925). — EDBERG, EINAR: Acta chir. scand. (Stockh.) **55**, 1 (1922). — Z. org. Chir. **62**, 659 (1932). — EHRMANN: Bull. Acad. Méd. Paris **37**, No 21. — Gaz. Hôp. **1897**, No 65, 659. — EICHHOFF u. HELLMANN: Beitr. klin. Chir. **143**, 290 (1928). — EISELSBERG, v.: Arch. klin. Chir. **64**, 509. — ERNST: Arch. klin. Chir. **138**, 170 (1925). — Chirurgie **4**, 666 (1927). — ESSER: Arch. klin. Chir. **112**, 137 (1919).

FALTIN: Z.org. Chir. **1935**, 505. — FELDMANN: Zbl. Chir. **1935**, 434. — FÉLIZET: Bull. Soc. Chir. Paris **1908**, No 13. — FERGUSON: Ann. Surg. **36**, 560 (1902). — FLÖRCKEN: Arch. klin. Chir. **138**, 177 (1925). — FRACHTER: Münch. med. Wschr. **1920** I, 865. — FRÜND: Zbl. Chir. **1927**, Nr 50, 3206. — Münch. med. Wschr. **1928** I, 1067. — Zbl. Chir. **1929**, 552.

GANZER: Berl. klin. Wschr. **1917**. — GAUDIER: Bull. Soc. Chir. Paris **37**, No 17 (1911). Ref. Zbl. Chir. **1911**, 1414. — GEHRING, KURT: Diss. Erlangen 1931. — GLASBERG: Arch. of Otolaryng. **12**, 820. Ref. Z.org. Chir. **54**, 31, 267. — GREY, TURNER: Proc. roy. Soc. Med., Sect. Surg. **1927**, 131. — GUTZMANN, HERM.: Chirurg **2**, 1019 (1930). — GYLLENWARD: Z.org. Chir. **68**, 478 (1934).

HALLE: Med. Klin. **1928** II, 1976. — Rev. Chir. plast. **3**, 17 (1933). — HELBING: Berl. klin. Wschr. **1903** I. — Zbl. Chir. **1908**, Nr 27. — Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 258 (1909). — Berl. klin. Wschr. **1909** II. — Verh. 5. intern. zahnärztl. Kongr. Berlin **1909**. — Zbl. Chir. **1910**, Nr 48. — Halbmschr. soz. Hyg. **1911**. — Berl. klin. Wschr. **1912** I, 980. — Erg. Chir. **5**, 85 (1913). — Korresp.bl. Zahnärzte **50**, H. 3, 195.

IVY, ROBERT and LAWRENCE CURTIS: Ann. Surg. **100**, 502 (1934).

JALAGUIER: Soc. chir. Paris **1922**, 484.

KAPPELER: Dtsch. Z. Chir. **67**, 92 (1902). — KASSEL: Beitr. klin. Chir. **35**, H. 2, 296. — KINZEL: Zbl. Chir. **1931**, Nr 28. — Bruns' Beitr. **152**, 618. — KIRK: Brit. med. J., 31. Dez. **1910**. Ref. Zbl. Chir. **1911**, 650. — KIRSCHNER: Arch. klin. Chir. **138**, 515 (1925). — KITLOWSKI: Ann. Surg. **95**, 659 (1932). — KLEINSCHMIDT: KIRSCHNER Operationslehre, Bd. 3, S. 626. Berlin: Julius Springer 1935. — KLESTADT: Zbl. Laryng. usw. **1927**, 287. — KRÄGER: Arch. klin. Chir., Kongr.-Bd. **1925**, 170. — KRAMER: Zbl. Chir. **1911**, Nr 11, 385. — KRESTOVSKY: Nov. chir. Arch. (russ.) **1931**, 538. — KUHN: Verh. dtsh. Ges. Chir. **35**, Kongr.-Bd., 294. — KÜSTER: Verh. dtsh. Ges. Chir. **22**, Kongr.-Bd., 1893.

LANE: Lancet **1902 I**, 432, 498, 619. — Edinburgh. med. J. **1904**. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 738. — Cleft palate and hare lip. London 1908. — Lancet **1908**. Ref. Zbl. Chir. **1908**, 370. — LANGE: Diss. Bonn 1932. — LAUTENSCHLAGER: Chirurg **1**, Nr 3, 5 (1928). — LEVI, DAVID: Lancet **1933 I**, 515. — LEXER: Gaumenspaltenoperationen. Dtsch. Ges. Chir. **200**, 209 (1900). — Handbuch der praktischen Chirurgie. Ferd. Henke 1926. — Zbl. Chir. **1932**, 2792. — Bier-Braun-Kümmel, Bd. 1, S. 400. 1933. — LOBMAYER, v.: Zbl. Chir. **1910**, Nr 48. — LUHMANN: Bruns' Beitr. **160**, 214 (1934).

MARKOE: Zbl. Chir. **1911**, 1198. — MEYER: Bruns' Beitr. **135**, 136 (1926). — MICHAEL: Bruns' Beitr. **1935**, 468. — MISCH: Fortschr. Zahnheilk. **1930**, 968. — MONNIER: Schweiz. med. Wschr. **1931 II**, 2207. — MOSKOWICZ: Arch. klin. Chir. **83**, H. 2, 572. — MÜLLER: Diss. Leipzig 1934. — MURRAY: Zbl. Chir. **1906**, 375. — Lancet, Nov. **1911 II**, 1466.

NEUMANN: Dtsch. med. Wschr. **1912 II**, 2456.

PADGETT: Z.org. Chir. **54**, 424 (1931). — Arch. Surg. **20**, Nr 3, 451 (1930). — PAGNAMENTA: Dtsch. Z. Chir. **235**, 214—233 (1932). — PECK: Ann. Surg. **1906**. — PETRIVALSKY: Zbl. Chir. **1908**, 1177. — PHILIPIDES: Chirurg. **1936**, H. 1. — PICHLER: Dtsch. Z. Chir. **195**, 104 (1926). — Zbl. Chir. **1934**, 1775. — PIZAGALLI, LUIGI: Bull. spéc. med.-chir. **5**, 129 (1931).

RANZI: Verh. dtsch. Ges. Chir. **35**, Kongr.-Bd., 294. — Arch. klin. Chir. **89**, 609 (1909). — RANZI u. SULTAN: Arch. klin. Chir. **72**, H. 3. — RÉCAMIER, J.: La Pratique chir. illustrée. — RIMKE: Hosp.tid. (dän.) **1933**; Z.org. Chir. **57**, 695 (1936). — ROSE: Arch. klin. Chir. **24**, 429. — ROSENTHAL: Fortschr. Zahnheilk. **6**, 953 (1930); **7**, 953 (1930). — Z. Stomat. **30**, 530 (1932). — Zbl. Chir. **1932**, Nr 19, 1190. — ROSSELLI, GUSTAVO SANVENERO: Z.org. Chir. **71**, 268 (1935).

SALZER: Zbl. Chir. **1890**, Nr 13. — SCHLEISSNER: Prag. med. Wschr. **1907 II**. — SCHÖEMAKER: Chirurg **1**, H. 22. — Arch. klin. Chir. **98**, H. 1, 127. — SCHÖNBORN: Arch. klin. Chir. **19**, 527 (1876). — SÉBILLEAU: Bull. Soc. Chir. Paris **29**, 1082. Ref. Zbl. Chir. **1905**, 203. — Bull. Soc. Chir. Paris **34**, 738. — Bull. Soc. Chir. Paris **34**, 738. Ref. Zbl. Chir. **1909**, 983. — Soc. chir. Paris **1922**, 1017. — Disk. Soc. chir. Paris **1925**, 964. — SEIFERTH: Klin. Wschr. **1935 I**, 897. — SPANIER: Dtsch. Z. Zahnheilk. **2**, 230—236 (1935). — SPRENGEL: Verh. dtsch. Ges. Chir. **35**, Kongr.-Bd., 296. — SPRINGER: Zbl. Chir. **1902**, 1212. — Prag. med. Wschr. **1907 II**. — STAHL: Arch. klin. Chir. **121**, 271 (1923). — STARR: Brit. med. J., 29. Jan. **1907**. Ref. Zbl. Chir. **1907**, 1323. — STOKER: Brit. med. J., 24. Juni **1905**. Ref. Zbl. Chir. **1905**, 1089. — STONE: Boston med. J., Nov. **1901**. Ref. Zbl. Chir. **1902**, 223.

TSCHMARKE: Arch. klin. Chir. **144**, 697 (1927).

VAUGHAN: Z.org. Chir. **77**, 669 (1936). — VEAU, VICTOR: Division Palatine. Paris: Masson & Co. 1931. — Chir. infant. **1**, 279 (1934). — Helvet. med. Acta **1934**, H. 1, 99. — Dtsch. Chir. Z. **264**, 595 (1935). — VEAU et S. BOREL: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **15**, No 22 (1929); **19**, No 30 (1933). — VEAU: Chirurg. **1936**, H. 1. — Dtsch. Z. Chir. **247**, 300.

WARDILL: Brit. J. Surg. **16**, Nr 61, 127 (1928). — Zbl. Chir. **1929**, Nr 19, 1203. — Lancet **1935 I**, 1435. — WARNEKROS: Gaumenspalten. Berlin: August Hirschwald 1909. — WINTERNITZ: Arch. klin. Chir. **86**, Nr 3. — WOLFF: Uranostaphyloplastik. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde (EULENBURG). — Über die frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalte. Slg klin. Vortr., N. F. Nr 301.

## I. Allgemeines über die Entwicklung der LANGENBECKSchen Operation.

### 1. Wege zur Erzielung besserer anatomischer Resultate.

In den fast 75 Jahren, die seit der Veröffentlichung des klassisch gewordenen LANGENBECKSchen Verfahrens für den Verschuß der Gaumenspalten verfließen sind, hat diese Operationsmethode eine wechselvolle Entwicklung durchgemacht. Der Gedanke von LANGENBECK, die Spalte durch Brückenlappen zu verschließen, konnte in seiner ursprünglichen Form dem Strom der Entwicklung der modernen Chirurgie nicht standhalten. Die bescheidenen anatomischen und funktionellen Erfolge, die durch die LANGENBECKSche Operation erzielt wurden, konnten den

anspruchsvoller gewordenen Chirurgen nicht mehr befriedigen. Deshalb hat man neue Methoden ersonnen mit dem Ziel, die anatomischen und funktionellen Erfolge zu verbessern. Maßnahmen, die sich als schädlich erwiesen, wurden wieder verlassen und neue Methoden aufgenommen. Hierdurch wurde die LANGENBECKSCHE Operation im Laufe der Jahre bis zur Unkenntlichkeit umgebaut, und von der ursprünglichen Methode blieb schließlich nur der Gedanke übrig, die Spalte durch Brückenlappenbildung zu verschließen. In neuester Zeit wurde auch diese Forderung LANGENBECKS verlassen und die Brückenlappenbildung sogar für schädlich erklärt (VEAU).

Ich will mich in meinen Ausführungen auf die neuesten Verfahren beschränken und ältere Methoden nur soweit anführen, als sie zur Entwicklung der üblichen Verfahren und des heutigen Standes der Operationstechnik wesentlich beigetragen haben.

*Man hat auf drei Wegen versucht, die Gaumenspalten zu verschließen:*

1. *Durch eine ausgiebige Mobilisierung der Weichteile* wurde eine Entspannung der Muskeln und ihre spannungslose Naht herbeigeführt.
2. Die *Weichheit des kindlichen Skelets* wurde ausgenutzt, um auf blutigem oder unblutigem Wege die Spaltränder aneinander zu rücken.
3. Die Spalte wurde durch *Weichteillappen* aus der nächsten Umgebung oder durch Stiellappen aus anderen Gegenden verschlossen.

Bei der operativen Behandlung der Gaumenspalte *stehen im Vordergrund Operationsmethoden der Spaltüberbrückung aus dem Material des Gaumens selbst.*

Als Representant dieser ersten Gruppe führe ich die LANGENBECKSCHE Operation an, die sich aus vier Teilmaßnahmen zusammensetzt:

1. Anfrischung der Ränder,
2. Seiteneinschnitte (DIEFFENBACH),
3. Ablösung des mukös-periostalen Gaumenüberzuges,
4. Naht der Spalte.

Um eine spannungslose Naht der Spaltränder zu ermöglichen, hat man versucht, die Weichteile des weichen Gaumens möglichst ausgiebig zu mobilisieren. Zu diesem Zweck rissen DELBET, JALAGUIER alle sich anspannenden Muskeln des weichen Gaumens blind mit dem Finger soweit wie möglich durch. Auch BROCA durchschnitt alles, was der Annäherung der Spaltränder entgegenwirkte. v. LANGENBECK und FERGUSON durchschnitten anfangs ebenfalls scharf die sich anspannenden Gaumenmuskeln. Bei weiten Gaumenspalten wurde auch der Zug, der von der Arteria palatina ausgeübt wurde, durch Unterbindung und Durchtrennung des Gefäßstranges ausgeschaltet (EHRMANN, BILLROTH). *Infolge dieser rücksichtslosen Zerstörung funktionstüchtigen Materials blieb der wiederhergestellte weiche Gaumen unbeweglich und starr und verursachte so einen funktionellen Mißerfolg* (VEAU).

Schonender ging WOLFF vor, indem er die Weichteile vorsichtig stumpf vom Knochen ablöste. EASTMAN und BERRY lösten die Aponeurose und die nasale Schleimhaut längs des hinteren Randes der Gaumenbeine ab.

BILLROTH erkannte bald die Nachteile der Zerstörung wertvollen Materials und versuchte eine Entspannung der Weichteile dadurch herbeizuführen, daß er den Verlauf des Musculus tensor veli palatini durch *Abmeißeln des Hamulus* ausglich.



Eine große Erleichterung der Gaumennaht bedeutete die ausgedehnte *Mobilisierung des weichen Gaumens und der seitlichen Wand des Schlundrohres* durch Verlängerung der DIEFFENBACHSchen Schnitte nach hinten. HALLE verlängerte die seitlichen Schnitte nach hinten und unten bis zur Höhe des 3. Molaren des Unterkiefers und mobilisierte von diesen Seitenschnitten aus den weichen Gaumen ausgiebig. ERNST ging noch weiter und löste von den seitlichen Einschnitten die Pharynxwand an beiden Seiten ab, in der Hoffnung gleichzeitig den weiten Pharynx zu verengern. AXHAUSEN übernahm für sein Operationsverfahren diese seitliche Mobilisierung der Pharynxwand. VEAU führte ebenfalls früher eine ähnliche Mobilisierung aus, gab dieses Verfahren aber bald zugunsten der von ihm eingeführten Muskelnahnt wieder auf.

Es ist selbstverständlich, daß eine so ausgedehnte Mobilisierung der Weichteile die Naht erleichtert, besonders bei Rezidivoperationen mit wenig Material und bei älteren Kindern mit weiten Gaumenspalten.

*Einen weiteren Fortschritt brachte aber das Vorgehen VEAUs* für die Entwicklung der Gaumenspaltenoperation. VEAU verließ die einfache Excision der Spaltränder und forderte dafür ihre *horizontale Spaltung*. Dies bedeutet eine *Ersparnis an wertvollem Material*, da bei der Excision bis zu 4 mm vom Spaltrand verloren gehen. VEAU beschränkte sich ferner nicht nur darauf, die Muskulatur zu schonen, sondern versuchte ihren Zusammenhang durch eine Muskelnahnt wieder herzustellen. KIRSCHNER und AXHAUSEN haben sich diesem Vorgehen angeschlossen.

Zur Sicherung des Operationserfolges wurde vielfach in *mehreren Sitzungen operiert* (WOLFF, SIMON u. a. und in neuester Zeit BROWNE, DENIS, HALLE, ERNST, HELBING, KAPPELER, EICHHOFF, MICHAEL). Zunächst wird die Lappenablösung vorgenommen, und nach einigen Tagen folgt die Anfrischung und Naht der Spalte. COENEN unterteilt bei sehr breiten Spalten den Eingriff sogar in noch mehr Sitzungen. Andere Autoren wie ERNST, BROWNE, DENIS unterbinden in der 1. Sitzung die Arteria palatina und lassen in einer 2. Sitzung die Mobilisierung und Naht der Gaumenweichteile folgen. ERNST durchtrennt in einer 2. Sitzung die vordere Brücke der Lappen und führt nach Anfrischung die Naht aus. KIRSCHNER und LEXER verwerfen die Operation in zwei Zeiten wegen der Infektionsgefahr.

Da bei der durchgehenden Gaumenspalte ein Verschluß des *vorderen Endes* der Spalte trotz weitgehender Mobilisierung nicht möglich ist, ist man gezwungen, das Restloch in einer 2. Sitzung zu verschließen. LEXER ging bei solchen Fällen umgekehrt vor. Er verschloß in der 1. Sitzung die vordere Spalte und in einer 2. Sitzung den Rest.

Der Verschluß dieser vorderen Restlöcher kann große Schwierigkeiten bereiten. LEXER empfiehlt sogar, bei solchen Fällen in Höhe des Alveolarfortsatzes die Lippe in *der alten Lippennahtnarbe bis ins Nasenloch hinein zu durchtrennen*, um eine gute Übersicht zu bekommen. Man kann dann durch geeignete Lappenbildung aus der Umgebung der Spalte selbst den Defekt verschließen oder, wenn dies nicht möglich ist, zum Verschluß des Loches einen gestielten Lappen aus der Umschlagstelle der Schleimhaut benutzen.

Alle diese Schwierigkeiten für den Verschluß des Restloches bei durchgehenden Gaumenspalten kann man vermeiden, wenn man *bei der Operation der Lippenspalte gleichzeitig den Nasenboden wieder herstellt*, wie dies von VEAU geübt wird.

Infolge der weitgehenden Mobilisierung der Weichteile konnten die anatomischen Ergebnisse sich bessern. Die funktionellen Resultate blieben aber weit hinter den anatomischen zurück.

Der Grund lag darin, daß trotz weitgehender Mobilisierung der weiche Gaumen besonders bei weiter Spalte zu kurz blieb. Es wurden deswegen Operationsmethoden angegeben, die die Verlängerung des weichen Gaumens ermöglichten. So nähte deshalb PASSAVANT den wieder hergestellten weichen Gaumen nach Anfrischung des hinteren Randes an die hintere Rachenwand (*Gaumensegel-Schlundnaht*). Da die Erfolge auch nach dieser Operation nicht befriedigend waren, nahm PASSAVANT später die *Rückverlagerung* des ganzen Gaumens vor. Neuerdings haben ERNST, HALLE, AXHAUSEN, LVOV, LIMBERG, DORRANCE, GANZER das letztgenannte Verfahren wieder aufgenommen. Andere Autoren haben versucht, die hintere Pharynxwand an den weichen Gaumen heranzubringen, indem sie Paraffin injizierten oder durch Plastik einen künstlichen PASSAVANTSchen Wulst bildeten (ECKSTEIN, KIRSCHNER, WARDILLE).

Um die funktionellen Ergebnisse zu verbessern, ging man von der ursprünglichen Forderung v. LANGENBECKs „vor Ablauf des 12.—15. Lebensjahres die Kinder nicht zu operieren“ ab. Man erkannte bald, daß, je früher die Kinder operiert wurden, die funktionellen Erfolge um so besser waren. Das Operationsalter für die LANGENBECKsche Operation wurde zunächst auf das 5.—7. Lebensjahr herabgesetzt. Für eine noch frühere Operation setzte sich WOLFF ein, und HELBING empfahl sie sogar im Säuglingsalter. Ein Standpunkt, dem sich auch heute VEAU wieder nähert. HELBING führt folgende Vorteile der Frühoperation an:

1. die Ablösung der Weichteile ist leicht,
2. die Gefahr der katarrhalischen Erkrankungen wird durch Beseitigung der Gaumenspalte vermindert,
3. die funktionellen Erfolge sind bei der Frühoperation am besten. Die Sprechversuche der Kinder fallen in eine Zeit, in welcher bereits die Spalte geschlossen ist. Die Gaumenmuskeln, die sonst durch Nichtgebrauch der Atrophie anheimfallen, können sich normal entwickeln.
4. die Gaumenteile, speziell die Alveolarfortsätze, entwickeln sich kräftiger. Dadurch wird auch die Gesichtsdeformität geringer.

Die meisten Zahnärzte verwerfen die Frühoperation mit der Begründung, daß die Naht des Gaumens eine wachstumsbehindernde Wirkung auf den kindlichen Kiefer ausübt. An dem verkrümmten Oberkiefer treten die Zähne wegen Platzmangels oft mitten am Gaumen durch. Doch das kann nur für die ursprüngliche Form der LANGENBECKschen Operation zutreffen. Solche Kieferdeformitäten hat VEAU nicht gesehen.

## 2. Die auf die LANGENBECKsche Operation sich aufbauenden neuesten Verfahren.

### a) Das Verfahren von HALLE.

Die Verfahren, die uns eine weitgehende Mobilisierung der Weichteile ermöglichen, spielen neuerdings wieder eine große Rolle. Es wird deswegen zweckmäßig sein, die Verfahren von HALLE und ERNST, aus denen sich auch das Verfahren von AXHAUSEN später entwickelt hat, kurz anzuführen.

HALLE verlängert zur besseren Entspannung der Weichteile die seitlichen DIEFFENBACHSchen Schnitte nach unten und hinten bis zur Höhe des 3. Molaren. Die Weichteile werden von diesen seitlichen Schnitten aus abgelöst und die Wundhöhle für einige Tage tamponiert. Nach 3—4 Tagen wird die Tamponade entfernt und die Spalte nach horizontaler Spaltung der Ränder verschlossen (Abb. 1). Zum Schutze der Wunde wird nach dem Vorgehen von ERNST die Naht durch eine *Celluloidplatte* bedeckt. Obwohl bei diesem Verfahren die Mobilisierung der Weichteile ausreichend ist und die anatomischen Erfolge

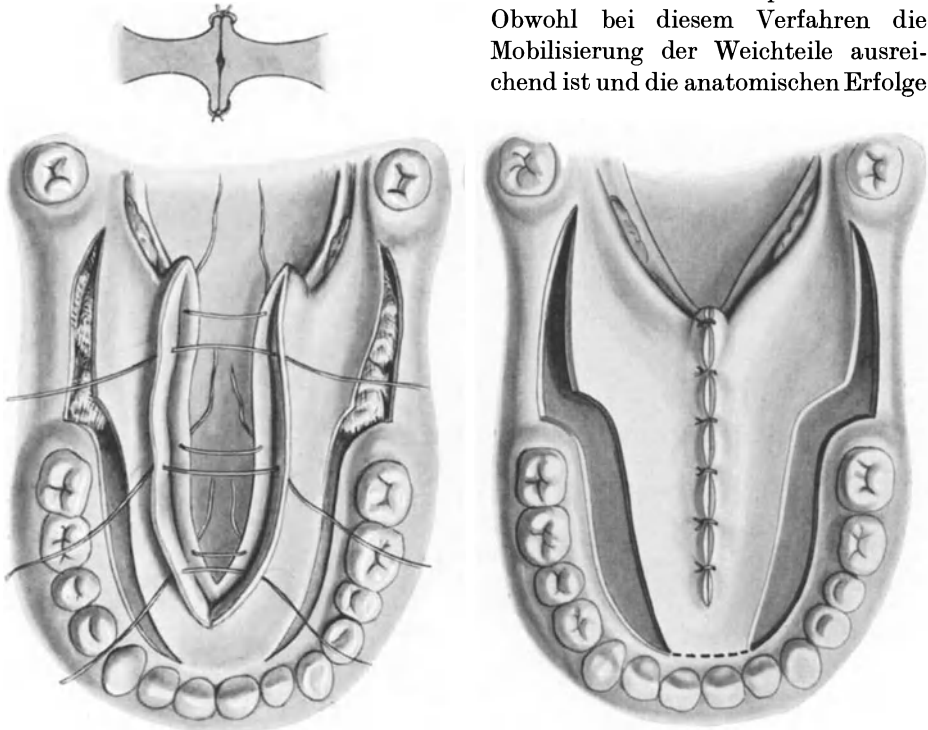


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1. Verschuß einer durchgehenden Gaumenspalte nach HALLE. Die Spalt­ränder sind durch Aufschlitzung angefrischt. Die DIEFFENBACHSchen Schnitte sind bis zur Höhe des lateralen hinteren Molaren verlängert. Der Verschuß der Spalte erfolgt durch Naht der nasalen und oralen Schleimhaut.

(Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Abb. 2. Verschuß einer durchgehenden Gaumenspalte nach HALLE. Bei zu kurzem weichem Gaumen wird in einer zweiten Sitzung die Rückverlagerung des weichen Gaumens vorgenommen. Zu diesem Zweck wird die Vorderbrücke durchtrennt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

gut waren, befriedigten die phonetischen Erfolge durchaus nicht. Zur Besserung der phonetischen Erfolge schloß HALLE später noch die *Rückverlagerung* der Weichteilplatte in der Weise an, daß nach erfolgter Heilung der Naht die vordere Brücke schrittweise in mehreren Sitzungen durchtrennt wurde, um eine Nekrose zu verhüten. Hiernach wird die ganze Weichteilplatte des harten und weichen Gaumens abgelöst und soweit als möglich nach hinten verlagert. Hierbei schon HALLE die Arteria palatina, indem er zum Freimachen des Gefäßnervenbündels den hinteren Rand des Foramen nach LIMBERG abträgt (*Resectio marginalis foraminis palatini* oder *Osteotomia interlaminaris processu pterygoidei*), ein Verfahren, das er an Stelle der von BILLROTH vorgeschlagenen Osteotomie des Hamulus ausführt. Zu diesem Zweck wird der vertikale Teil des Gaumenknochens abgemeißelt und die Lamina medialis mit dem Hamulus frakturiert, wonach sich die Weichteile beliebig weit nach medial verlagern lassen.

Durch Nähte der seitlichen Schleimhautränder werden die Lappen in der gewünschten Lage fixiert. Die seitlichen Wunden werden tamponiert. Hierauf kommt die Celluloidplatte (s. Abb. 2 und 3).

Bei *durchgehenden Gaumenspalten* darf man bei dem Verfahren nach HALLE die Weichteile vorne nicht einfach bogenförmig hinter der Zahnreihe umschneiden, weil sonst bei der Rückverlagerung ein Defekt entstehen würde. Man bildet deshalb ein mit der Basis nach vorne und der Spitze nach hinten gerichtetes Dreieck. Gelingt der Abschluß vorne nicht ganz und bleibt bei der Naht der Spaltränder ein Defekt zurück, dann wird dieser in einer späteren Sitzung durch

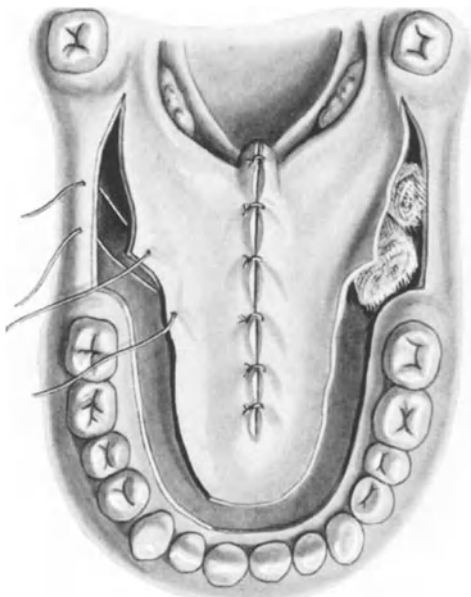


Abb. 3.

Abb. 3. Verschuß einer durchgehenden Gaumenspalte nach HALLE. Nach Ablösung der vorderen Brücke wird der Gaumenüberzug zurückverlagert und in dieser Lage mit einigen Nähten fixiert.

(Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

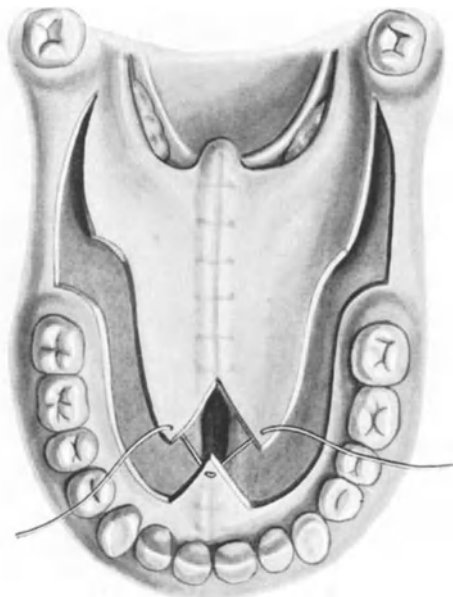


Abb. 4.

Abb. 4. Zurückverlagerung der bereits durch Naht verschlossenen Gaumenspalte nach HALLE. Bei Gaumenspalten, die bis an den Alveolarfortsatz reichen, wird die Durchtrennung der vorderen Brücke mit einem Winkelschnitt nach GANZER vorgenommen. Hierdurch wird die Bildung einer vorderen Mundhöhlen-Nasenfistel verhütet. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Mobilisierung von Weichteilen aus der Umgebung verschlossen. Ist auch dies nicht möglich, dann muß man den Verschuß durch einen gestielten Hautlappen in Erwägung ziehen. Eine prothetische Nachbehandlung im Sinne ERNSTS führt HALLE nicht durch. Er legt nur zum Schutze der Naht eine Celluloidplatte ein (Abb. 4).

#### b) Das Verfahren von ERNST.

Der Feststellung von WOLFF, daß der Mesopharynx bei Gaumenspalten oft abnorm weit ist, hat ERNST Rechnung getragen. Er versucht deshalb, durch sein Verfahren den *Mesopharynx* zu *verengern*, um bei der Phonation einen absoluten Rachenabschluß zu erzielen (Abb. 5). Hierzu geht er folgendermaßen vor: Er verlängert wie bei dem HALLESchen Verfahren die DIEFFENBACHSchen Schnitte nach hinten über die Plica intermaxillaris hinaus senkrecht nach

unten, hebt die Muskulatur vom Hamulus ab und mobilisiert das Schlundrohr von diesem Schnitt aus. Durch diese weitgehende Ablösung der Pharynxwand wird eine Schlundverengung erzielt. Ist der Gaumen allzu kurz, dann wird die Rückverlagerung des Gaumens wie beim HALLESchen Verfahren abgeschlossen. *Im Gegensatz zu HALLE durchtrennt ERNST hierbei grundsätzlich die Arteria palatina und unterteilt den Eingriff wegen der Gefahr der Ernährungsstörung in 2 Akte.* Entweder unterbindet er in der 1. Sitzung von einem kleinen Seitenschnitt aus die Arteria palatina und führt in der 2. Sitzung die



Abb. 5. Uranoplastik nach ERNST. Durch die weitgehende Mobilisierung des Schlundrohres wird eine Verengung des weiten mittleren Rachenabschnittes erreicht.  
(Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Rückverlagerung und Schlundverengung aus, oder er löst die Gaumenüberzüge unter Erhaltung der Arteria palatina ab, schließt gleichzeitig die Spalte im Bereich des harten Gaumens und verlagert die Weichteilplatte nach hinten. In der 2. Sitzung folgt der Verschluß des Defektes im Bereich des weichen Gaumens mit Unterbindung der Arteria palatina. Zum Schluß wird eine an den Zähnen haftende Celluloidplatte angelegt, die die abgelösten Weichteile gegen den harten Gaumen drückt. Die Tamponade der Seitenwunden wird bis zum Ausgranulieren der Wunde regelmäßig erneuert, was meist 3—4 Wochen dauert. Um dem Velum die geeignete Form und nötige Länge zu geben, führt ERNST eine *zahnärztliche prothetische Nachbehandlung* durch, die auch von AXHAUSEN übernommen worden ist (s. S. 352).

## c) Das Verfahren von LIMBERG.

LIMBERG macht, im Gegensatz zu ERNST und HALLE, die Zurückverlagerung des Gaumens einseitig. Zur Beseitigung des Zuges, der von der Arteria palatina ausgeübt wird, wird der Hinterrand vom Foramen palatinum mit dem Meißel oder der Knochenzange abgetragen (Abb. 6). Die Arteria palatina kann dann, ohne daß sie unterbunden wird, aus dem Kanal herausgeholt werden. Das 2. Hindernis, das der Rückverlagerung entgegenwirkt, ist das Haften der Muskulatur am Knochen, das durch die *Osteotomia interlaminaris* behoben wird. Hierbei muß die Lamina medialis mit dem Hamulus abgebrochen werden. Die anatomische Einheit der Nerven und Muskeln bleibt bei diesem Verfahren von LIMBERG unbeschädigt. LIMBERG hat zweimal anstatt der *Osteotomia interlaminaris* die *Osteomia pterygo-maxillaris* ausgeführt, wobei der ganze Processus pterygoideus abgemeißelt wird. Dieser Eingriff ist viel schwieriger und gefährlicher, weil er sehr große Wunden setzt. LIMBERG kombiniert sein Verfahren der Ablösung gewöhnlich mit der Verengung des Mesopharynx nach ERNST und benutzt auch eine Celluloidplatte. LIMBERG hat mit seinem Verfahren 55 Fälle operiert mit 44 primären Heilungen.

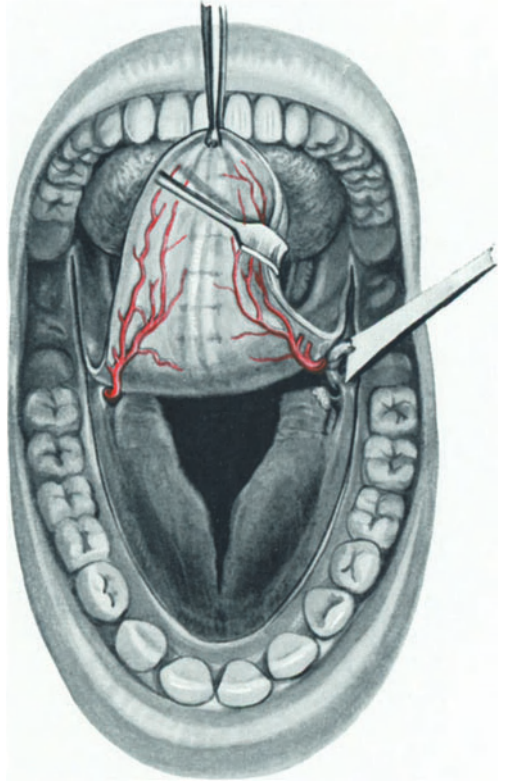


Abb. 6. Rückverlagerung des Gaumens nach LIMBERG. Nach Beendigung der Gaumennaht werden die Weichteile des Gaumens bei zu kurzem weichem Gaumen von der Unterlage abgelöst und zurückgeklappt. Durch Abmeißelung des hinteren Randes des Foramen palatinum wird die Art. palatina aus ihrem Kanal herausgeholt. Rechts ist der Meißel aufgesetzt zur Abmeißelung der Lamina medialis des Processus pterygoideus und des Hamulus. Hierdurch wird das zweite Hindernis, das der Rückverlagerung entgegenwirkt, nämlich das Haften der Muskulatur am Knochen, beseitigt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

### 3. Zusätzliche Verfahren zur Verbesserung der Funktion. Verfahren zur Verengung des Pharynx.

Unser Ziel bei einer Staphylorrhaphie wird sein, Verhältnisse herzustellen, die einen ausreichenden Abschluß zwischen Nasenrachenraum und Mundhöhle ermöglichen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die zu behandelnde Mißbildung nicht nur in der Gaumenspalte allein besteht, sondern mit sehr wichtigen Veränderungen in der Architektur des ganzen Schädels und besonders des Nasopharynx einhergeht. Der Nasopharynx ist zu weit. Zu einer erfolgreichen Operation ist deswegen eine Verschmälerung des Nasopharynx erforderlich. Bei zu kurzem Gaumen würde die einfache Naht der Spaltränder nicht den erwünschten funktionellen Erfolg zur Folge haben.

Dieses Ziel kann auf drei verschiedenen Wegen erreicht werden:

1. Durch Annäherung der hinteren Rachenwand an das Gaumensegel (*Bildung eines künstlichen PASSAVANTSchen Wulstes*) oder

2. Durch Annäherung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand, also durch eine *Rückverlagerung des Gaumens*.

3. Durch Verlängerung des weichen Gaumens.

Eine Verlängerung des weichen Gaumens kann man erzielen durch Anlegung von queren Einschnitten im Bereich des weichen Gaumens (KÜSTER, ERNST, AXHAUSEN). Die gleiche Auswirkung erreicht man durch Verlängerung der Anfrischung auf die Gaumenbögen besonders bei starker narbiger Verkürzung des Gaumensegels. Kümmerliche Reste der Uvula sind hierbei abzutragen. Durch Anlegung von queren Einschnitten am untersten Ende der Anfrischung kann eine neue Uvula gebildet werden (s. Technik AXHAUSEN).

Als erster hat PASSAVANT die Bedeutung des nach ihm genannten Muskelwulstes an der hinteren Rachenwand erkannt, der durch die Kontraktion des Musculus constrictor pharyngis bei der Phonation entsteht und sich an dem Hinterrand des Velums anlegt.

PASSAVANT hat das angefrischte Gaumensegel an die hintere Rachenwand angenäht. Durch Vereinigung des Velums mit dem Musculus pharyngo-palatinus wird gleichzeitig eine ähnliche Verengerung des Schlundrohres herbeigeführt wie sie von ROSENTHAL durch seine Pharyngostaphylorrhaphie erreicht wird (s. S. 328).

JULIUS WOLFF versuchte, die hintere Pharynxwand durch *Einspritzen von Weichparaffin* zu heben und so einen künstlichen PASSAVANTSchen Wulst zu bilden. 1925 hat ECKSTEIN das Verfahren seines Lehrers JULIUS WOLFF wieder empfohlen. ECKSTEIN konnte feststellen, daß die Sprache stets besser wurde als vorher, wenn durch die Paraffininjektion ein genügend großer Vorsprung erzeugt wurde, der bei der Phonation den hinteren Velumrand berührte. Die Injektion des Paraffins in die hintere Rachenwand erfolgte etwas oberhalb der Spitze der Uvula. Die Gefahren der Paraffininjektion sollen in Fremdkörpereiterungen bestehen, die zu unangenehmen Komplikationen führen können. ECKSTEIN und VÖLKER haben allerdings keine solchen Störungen beobachtet.

ERNST hält die Einspritzung von Paraffin in die hintere Rachenwand für bedenklich, da hierdurch die Funktion des Constrictor pharyngis geschädigt werde. Die Anwendung von Paraffin könne deshalb nur für Fälle in Frage kommen, bei welchen die hintere Rachenwand keine Beweglichkeit aufweist.

V. GAZA nahm statt des Paraffins zur Erzeugung eines PASSAVANTSchen Wulstes eine *freie Fetttransplantation* vor, und PERTHES erstrebte das gleiche Ziel durch *Einpflanzung eines Knorpelstückes*.

WARDILL bildete einen verstärkten PASSAVANTSchen Wulst, indem er an der hinteren Rachenwand einen Querschnitt durch den Musculus constrictor pharyngis superior anlegte und die Wundränder in vertikaler Richtung vernähte. Auf diese Weise trat eine Verschmälerung ein, und gleichzeitig wurde ein dem PASSAVANTSchen Wulst ähnlicher Vorsprung gebildet, der den palatopharyngealen Verschuß unterstützte. Für die Staphylorrhaphie selbst wurde der Hamulus abgetragen und die Nasalschleimhaut nach dem Vorgehen von VEAU verschlossen.

WARDILL berichtet 1932 über 58 so Operierte, von denen 3 starben. Er rät, die Operation vor Entwicklung der Sprache auszuführen, damit sich die Kinder nicht erst eine anormale Sprache angewöhnen.

Auch GYLLAWARD kombiniert das WARDILLSche Verfahren mit der LANGENBECKSchen Operation. Dabei wird der weiche Gaumen völlig von der hinteren Kante losgelöst und der Hamulus abgetragen.

KIRSCHNER bildete einen Vorsprung im Sinne des PASSAVANTSchen Wulstes durch Aufrollen eines *gestielten Schleimhautlappens*. Er legte hierzu durch die Schleimhaut der hinteren Rachenwand 2 längsgerichtete parallele Schnitte, die oben und unten ein Stück über die für die Wulstbildung in Aussicht genommene Strecke hinausgingen. Mit einer DESCHAMPSchen Nadel wurde der Schleimhautlappen unterfahren, abgehoben und schließlich an seinem unteren Ende quer abgeschnitten. Der Lappen wurde nun derart gedoppelt, daß Wundfläche auf Wundfläche kam und in dieser Lage vernäht. Die Wundfläche der hinteren Pharynxwand wurde der Selbstheilung überlassen.

Alle diese Behelfsmaßnahmen zur Bildung eines PASSAVANTSchen Wulstes kommen dann in Frage, wenn die Herstellung eines langen funktionstüchtigen Gaumens nicht gelingt (AXHAUSEN). VEAU lehnt diese Verfahren grundsätzlich ab.

## II. Verfahren zur Spaltausfüllung.

Bei fehlendem Material wie z. B. bei Spalten, die ohne Erfolg operiert wurden, hat man versucht, die Spalte durch Einpflanzung von Gewebe aus der Umgebung oder aus entfernten Körpergegenden zu verschließen. Als erste haben LANELOGUE und SABATIER den Versuch gemacht, durch Bildung eines Schleimhautlappens aus der Nase die Spalte zu verschließen. KRASKE nahm zu diesem Zweck die untere Muschel. EISELSBERG benutzte den heruntergeklappten Vomer. THIERSCH, DELORME verwendeten Wangenschleimhautlappen. GERSUNY nahm einen gestielten Lappen aus der Zunge, ROSE aus der Lippe. Alle diese Verfahren haben nur historisches Interesse und kommen heute nicht mehr zur Anwendung.

Häufiger macht man hingegen zur Deckung von Defekten im Bereich des *harten* Gaumens Gebrauch von *Hautlappen* aus den verschiedensten Gegenden, besonders als Nachoperation. Am häufigsten werden Filatovlappen aus der Hals- und Brustgegend genommen. Für den *weichen Gaumen* ist die Schließung eines Defektes durch Lappenbildung nicht zu empfehlen, weil der eingepflanzte Lappen *für die Funktion wertloses Material darstellt*. Für den harten Gaumen ist es dagegen gleichgültig, mit was für Material man den Defekt schließt, wenn nur der wiederhergestellte weiche Gaumen funktionstüchtig ist.

Als *erster hat* BLASIUS *einen Stirnlappen benutzt*, dessen wunde Seite gethierscht wurde (ROTHER, BARDENHAUER). NUSSBAUM nahm zur Schließung der Gaumenspalten einen Hautperiostlappen aus der Stirn, der durch die aufgeklappte Nase in den Gaumen hindurchgezogen wurde. Nach LEXER sind gestielte Lappen aus der Armhaut, wie sie zuerst von EISELSBERG erfolgreich verwendet hat, allen anderen vorzuziehen. Er verbessert gleichzeitig eine zurückstehende unschön gewordene Oberlippe durch die Lappenspitze. ROSENTHAL benutzt ebenfalls Lappen aus dem Oberarm.

AXHAUSEN hält die Lappenbildung aus dem Oberarm für umständlich, da der Arm in einem Gipsverband fixiert werden muß. Er benutzt *Filatovlappen*, die aus dem Hals und aus der Brust entnommen werden. KAPPIS und BAUER ziehen gestielte Lappen aus dem Hals vor. Alle diese Verfahren sind nur bei sehr großen Defekten und bei Fällen mit vernarbtem Gaumenüberzug infolge früherer mißlungener Operationen am Platze. Sie kommen außerdem in Frage zur Deckung des bei der Rückverlagerung des Gaumenüberzuges entstandenen Defektes des harten Gaumens (AXHAUSEN, ERNST).



### 1. Die SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Operation.

Zu dieser Gruppe der Operationsverfahren gehört auch die TRENDELEBURG-SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Operation, bei der man den Defekt im Bereich des weichen Gaumens durch Einpflanzung eines von der hinteren Rachenwand entnommenen Lappens verschließt. Diese Idee stammt von TRENDELEBURG, der zunächst an Tierversuchen die Einheilung des Lappens aus der hinteren Rachenwand in den weichen Gaumen studierte. Die erste Operation am Menschen wurde von SCHÖNBORN 1874 ausgeführt. SCHÖNBORN ging so vor, daß er zunächst die Einheilung des Lappens abwartete und erst in einer 2. Sitzung den Verschluß der übrigen Spalte vornahm. *In neuester Zeit ist die TRENDELEBURG-SCHÖNBORNsche*

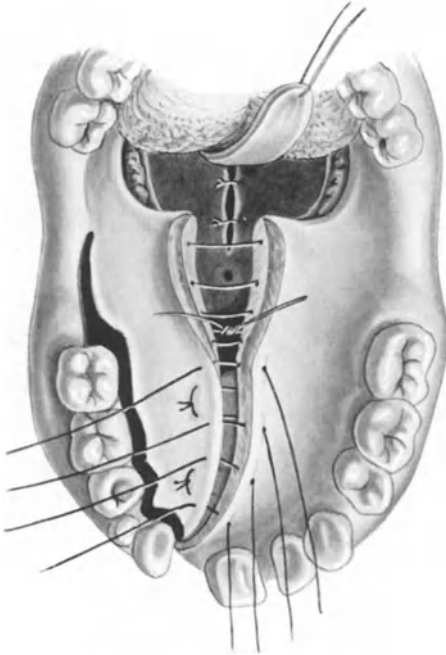


Abb. 7. Gaumenplastik nach SCHÖNBORN-ROSENTHAL. Der gebildete Schleimhautmuskellappen aus der hinteren Rachenwand ist nach unten geklappt. Die Pharynxwunde ist bereits verschlossen. Die Nähte für den Verschluß der Spalte sind angelegt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

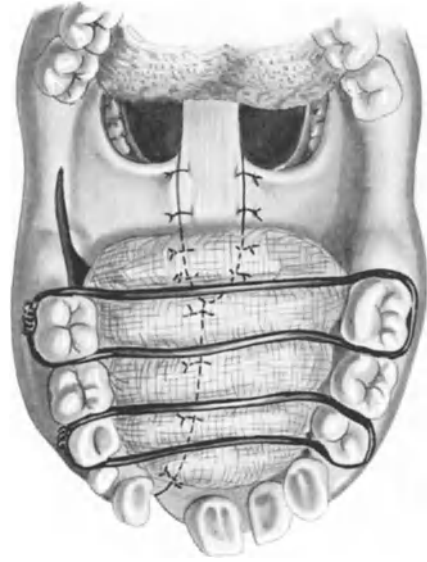


Abb. 8. Die SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Plastik ist beendet. Zum Schutz der Gaumennaht wird ein Tampon aufgelegt, das mit Drähten, die um die Zähne geschlungen werden, zurückgehalten wird. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

*Methode* von ROSENTHAL weiter verbessert und als Nach- und Spätoperation empfohlen worden. Er benutzt einen Schleimhautmuskellappen aus der hinteren Rachenwand, durch dessen Einnähung gleichzeitig das Gaumensegel verlängert wird. Durch die Mitnahme der Muskulatur will er einen sog. „lebenden Obturator“ bilden. ROSENTHAL führt gleichzeitig durch *Raffung der Pharynxwunde*, die bis auf die Fascia praevertebralis reichen muß, eine *Schlundverengung* herbei (Abb. 7 und 8). Die Durchtrennung des Lappens empfiehlt sich nicht, da durch nachträgliche Schrumpfung eine Verschlechterung der Sprache eintreten kann. Von der Anwendung der Staphylopharyngoplastik beim *Kleinkind rät ROSENTHAL ab*, da sie technisch schwieriger ist. Außerdem kann durch die Befestigung des Gaumens an die hintere Rachenwand das *Längenwachstum des Oberkiefers beeinträchtigt* werden. Nach ROSENTHAL ist die Staphylopharyngoplastik als Nachoperation bei narbigem oder zu straffem Velum mit schlechter

Sprache einfacher und ebenso wirksam wie die Rückverlagerung und seitliche Schlundwandzusammendrängung von ERNST und HALLE, die der nicht zahnärztlich gebildete oder unterstützte Chirurg nicht sachgemäß durchführen kann.

Über gute Erfolge mit diesem Verfahren berichten FRÜND, LEXER, PICHLER, GÖPEL, BADGETT.

## 2. Die LANESche Operation.

In diese Operationsgruppe gehört ferner die früher viel geübte LANESche Operation. Sie stellt eine ausgesprochene *Frühoperation* dar, bei der der Verschluß der Spalte durch Bildung von Lappen aus dem harten Gaumen erzielt wird. Die Methode von LANE hat in Deutschland keine Anhänger gefunden. In der Anglo-amerikanischen Welt, wo sie früher viel geübt wurde, ist sie auch wieder verlassen worden. Die LANESche Operation entspricht der von KRIMMER 1824 angegebenen Methode zum Verschluß von Spalten des harten Gaumens. KRIMMER bildete große Lappen am harten Gaumen und mobilisierte sie von Seitenschnitten aus. Die nach dem Spaltrand gestielten Lappen wurden dann nach einer Drehung von 180° in der Mitte vereinigt.

LANE bildete auf der einen Seite einen breiten, am Spaltrand gestielten Lappen, der nach der anderen Seite umgeklappt wurde, so daß die Wundseite in die Mundhöhle sah. Der Rand des Lappens wurde mit dem angefrischten Spaltrand der anderen Seite vernäht. Die Operation kann gleich nach der Geburt oder einige Tage später erfolgen. *Die günstigste Zeit ist nach Ablauf der 4. Woche.* Nach Durchbruch der Zähne kann die LANESche Operation nicht mehr durchgeführt werden. Als *Gefahren*, die das LANESche Verfahren mit sich bringt, bezeichnet ROSENTHAL: Die Schaffung übergroßer Wundflächen im Mund, die Entblößung des Knochens, die Gefährdung der Lappen durch Drehung um 180°, die spätere Narbenschumpfung und die bedenkliche Einwirkung der Lappenbildung auf Zähne und Kiefer. VEAU verwirft ebenfalls die LANESche Operation wegen der Bildung von großen Lappen und der Entblößung des Knochens. Das Verfahren ist außerdem mit einer *hohen Operationsmortalität* belastet. Ein lückenloser Verschluß ist nicht die Regel. Die Restlöcher lassen sich wegen Mangels an Material nicht leicht verschließen.

1914 berichtete BLAKWAY über 144 Fälle mit 14,2% Mortalität. Dabei hob er die schlechten funktionellen Resultate hervor; keines seiner Kinder hatte eine normale Sprache. Auch BERGHAUD, KELLOCK, BERRY, ADDISON verurteilen die LANESche Operation wegen ihrer hohen Mortalität und wegen der zahlreichen Mißerfolge.

LARGE hat zwar 70% Erfolge, empfiehlt sie aber nur für schwere Fälle. EDBERG berichtet über 84% Erfolge. BERRY hatte unter 10 operierten Fällen 4 Todesfälle.

Zahlreiche *Verbildungen des Alveolarfortsatzes* nach der LANESchen Operation sah PITZ. *In der englischen Chirurgenvereinigung wurde 1924 die LANESche Operation abgelehnt.*

## III. Verfahren zum Aneinanderrücken der Spaltränder.

### 1. Osteotomien. Die BROPHYSche Operation.

Auf ganz anderer Grundlage als die bisher angeführten Methoden bauen sich die Verfahren auf, die *durch Eingriffe am Knochen selbst ein Aneinanderrücken der Spaltränder anstreben.*

Dies kann man auf *blutigem Wege* oder *durch entsprechende Apparate* auf *orthopädischem Wege* erreichen. DIEFFENBACH hat als erster versucht, durch eine parallel dem Alveolarfortsatz verlaufende Osteotomie des knöchernen Gaumendaches die Gaumenplatten mitsamt dem Weichteilüberzug nach der Spalte hin zu verlagern und nach Anfrischung des Spaltrandes die Gaumenspalte zum Verschuß zu bringen. Ähnliche Versuche machten WUZER und BÜHRING. HELBING und SCHÖMAKER durchmeißelten das Jochbein. Diese Verfahren wurden nur an einzelnen Fällen versucht und später nicht mehr angewandt. BROPHY dagegen hat eine Methode ausgearbeitet, die die *schonendere, aber doch gewaltsame Annäherung der Oberkieferhälften anstrebt*. BROPHY nutzte die Weichheit des Säuglingsskelets zu seiner Operation aus.

Die beiden Oberkieferhälften werden gewaltsam zusammengepreßt und durch zwei Silberdrähte fixiert. In der gleichen Sitzung werden die Spaltränder im Bereich des harten Gaumens angefrischt. Wenn die manuelle Kraft zur Annäherung der Spaltränder nicht ausreichte, verwendete BROPHY eine zu diesem Zweck konstruierte *Zange*. Geling auch diese maschinelle Annäherung der Spaltränder nicht, dann führte BROPHY die *submuköse Osteotomie* beider Alveolarfortsätze aus. Meist gelang es ihm aber mit der Silberdrahtnaht allein, eine Vereinigung der Spalte im Bereich des harten Gaumens und des Alveolarfortsatzes zu erzielen. Nach 2—3 Wochen ist die Spalte des harten Gaumens verheilt. Dann werden die Drähte entfernt, und in einer späteren Sitzung wird auch der weiche Gaumen verschlossen. Diese Operation ist natürlich nur im Säuglingsalter durchführbar und muß nach Möglichkeit vor dem 3. Monat vorgenommen werden.

BROPHY hat nach diesem Verfahren fast 7000 Gaumenspalten operiert. Die sofortigen Erfolge BROPHYS waren gut, aber die *Spätergebnisse um so katastrophaler*. Wie bei allen Operationen, die an den noch im Wachstum befindlichen Knochen ausgeführt werden, stellten sich auch hier *üble Spätfolgen ein*. Infolge der *Wachstumsstörung des Oberkiefers* kam es zur hochgradigen Deformierung des Alveolarfortsatzes. Durch die Anlegung der Silberdrähte kommt es häufig zur Verletzung von Zahnkeimen. Die betroffenen Zähne brechen dann entweder abnorm oder überhaupt nicht durch.

Als erster machte SEBILAU auf die *schlechten Spätergebnisse aufmerksam*. Ihm folgten STECKER und MURAY. In Deutschland fand die BROPHYSche Operation nur wenig Anhänger, die sie wegen der schlechten Spätergebnisse bald wieder verließen. KAERGER versuchte sie und empfahl sie anfangs wegen der guten Erfolge. Auf dem Chirurgenkongreß 1925 mußte er auch über schlechte Spätergebnisse berichten. Seine nachuntersuchten Fälle zeigten einen stark zurückgebildeten Oberkiefer und schwere Anomalien der Zahnentwicklung. Die funktionellen Ergebnisse waren außerdem schlecht. *Nur 5% der Fälle sprachen leidlich und nur 1% einwandfrei*.

ROSENTHAL kennt keine Operation der Gaumenspalte, die nach anfänglich befriedigendem Ergebnis ähnlich schwere Verheerungen anrichtet. ERNST verurteilt die BROPHYSche Operationsmethode als unphysiologisch und warnt vor ihrer Anwendung.

Ablehnend äußerten sich außerdem BLAIR, BROWN, DORRANCE, FEDERSPIEL, BERRY, VEAU, KIRSCHNER u. a. Abzulehnen sind außerdem alle sonstigen operativen Maßnahmen am Knochen, die die gewaltsame Annäherung der

Spaltränder bezwecken, wie die horizontale Osteotomie von SCHÖMACKER, CODIVILLA, HELBING, DOWD, LEXER und STAHL.

*Alle diese Operationen sind schädlich und überflüssig, weil sich durch orthopädische Verfahren dasselbe erreichen läßt.*

## 2. Orthopädische Maßnahmen.

*Viel schonender* ist besonders als vorbereitende Maßnahme zur Erleichterung des späteren Verschlusses der Spalte ihre allmähliche Verkleinerung auf orthopädischem Wege mit Hilfe von Apparaten.

SEBILEAU hat als erster eine solche Verkleinerung der Spalte auf orthopädischem Wege versucht. Ihm folgten SCHRÖDER und HELBING, HAMMOND u. a. Die meisten dieser Apparate können allerdings nur bei älteren Kindern in Anwendung gebracht werden, weil sie an den Zähnen befestigt werden. Die Apparate von NEUMANN und ERNST lassen sich auch beim Säugling anlegen, da sie mit ihren Klammern am Alveolarfortsatz oberhalb der Zahnkeime angreifen. *Sie ermöglichen außerdem die Zurückverlagerung des Zwischenkiefers bei durchgehender Gaumenspalte.* Da es sich gezeigt hat, daß *auch bei der orthopädisch langsamen Verkleinerung der Spalte Wachstumsstörungen der Oberkiefer auftreten können*, wurden diese früher viel angewandten Verfahren wieder aufgegeben. *Diese spaltverengernden Maßnahmen kommen nur in besonderen Fällen vorbereitend in Frage. Sie sind, wie wir sehen werden, deswegen zu verwerfen, weil sie schädlich sein können und überflüssig sind.*

## IV. Das Verfahren von VEAU.

### 1. Kritik VEAUS über die LANGENBECKSCHE Operation.

Allgemein kann man sagen, daß durch die LANGENBECKSCHE Methode und ihre Modifikationen im Durchschnitt zwar *3 von 4 Kindern durch eine oder mehrere Operationen anatomisch geheilt werden, daß aber von diesen nur eins eine normale Sprache bekommt* (VEAU). Von den modernen Operationsverfahren (Verfahren von HALLE, ERNST, AXHAUSEN) fehlen uns noch umfangreiche Angaben über die funktionellen Resultate. Die Ursachen dieser schlechten funktionellen Ergebnisse sind in der Kürze und in der mangelhaften Beweglichkeit des neu geschaffenen Gaumens zu sehen. Die Ursachen der schlechten anatomischen und funktionellen Ergebnisse bei der LANGENBECKSCHE Operation beruhen nach VEAU auf drei Umständen: *1. Infektion, 2. Narbenzug, 3. Verletzungen der Muskeln.*

Zu 1. Als Hauptursache der Infektion wird die mangelhafte Ernährung der Lappen durch die bei der LANGENBECKSCHE Operation oft unvermeidliche Verletzung der Arteria palatina angeführt.

Zu 2. Bei der Ablösung der Weichteile vom Knochen wird stets die Nasalschleimhaut am Hinterrand des harten Gaumen verletzt. Es entsteht hier ein querer Einriß, der durch Bildung von Granulationsgewebe ausheilt. Die weitere Folge dieser Verletzung der nasalen Schleimhaut ist eine narbige Schrumpfung an dieser Stelle des Gaumens. Durch Vernarbung dieser Wundfläche kommt es am Übergang vom harten zum weichen Gaumen zu einer Verkürzung des weichen Gaumens. Zu dem unvermeidlichen Narbenzug infolge des operativen Eingriffes tritt in störender Weise der pathologische durch

Narbenbildung unvereinigt gebliebener Teile. Dieser übermäßige Narbenzug ist bei der LANGENBECKschen Operation konstant und ist der Hauptgrund der schlechten Beweglichkeit des weichen Gaumens.

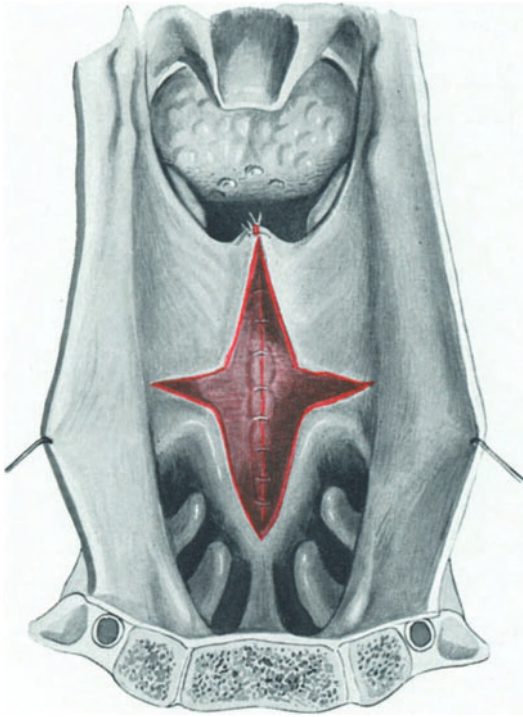


Abb. 9. Die kreuzförmige Wunde aus der nasalen Seite der nach LANGENBECK verschlossenen Gaumenspalte. (Nach VEAU, aus AXHAUSEN: Die Technik der Gaumenspalte, 1936.)

Zu 3. Beim LANGENBECKschen Verfahren wird nicht nur auf die Wiederherstellung des Muskelringes verzichtet, sondern auch die vorhandene Muskulatur größtenteils zerstört. Die durchtrennten Muskeln ziehen sich zusammen, vernarben und atrophieren.

Am Ende der LANGENBECKschen Operation bietet der neugeformte Gaumen folgendes Bild: Durch die Nichtvereinigung der nasalen Schleimhaut bleibt eine kreuzförmige Wundhöhle zurück, die, wie oben erwähnt, durch Granulationen ausheilt und zu einer Vernarbung des wiederhergestellten Gaumens führt. In dieser Wunde liegen die zum größten Teil zerschnittenen Muskeln, die der Atrophie verfallen. Eine exakte Wiederherstellung des Gaumens ist nur auf der oralen Seite erfolgt (Abb. 9). Außer den oben angeführten Nachteilen der LANGENBECKschen Methode sieht VEAU einen weiteren Fehler in der oralwärts gerichteten Senkung des Gaumens. Sie entsteht bei der Naht der Brücken-

lappen infolge der Durchtrennung der nasalen Schleimhaut im Bereich des harten Gaumens, wodurch sie ihren festen Halt am Knochen verliert. Nach

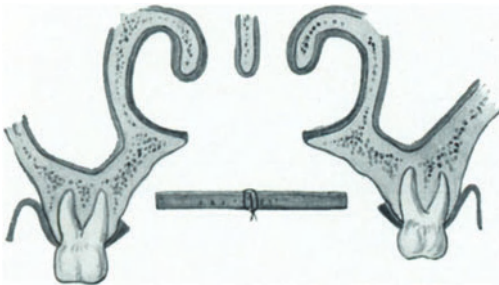


Abb. 10.

Die Abbildung zeigt die unvermeidliche Senkung des Gaumens nach der LANGENBECKschen Operation, Frontalschnitt durch den Gaumen. (Nach VEAU, aus AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

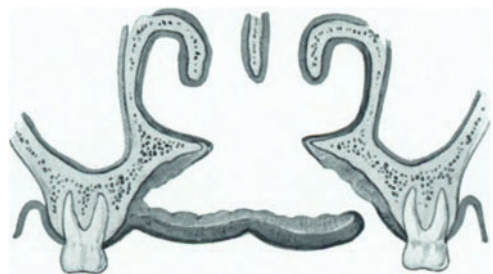


Abb. 11.

Abb. 11. Schematischer Frontalschnitt durch den Gaumen nach der klassischen LANGENBECKschen Operation im Heilungsstadium. Die Lappen sind zusammengeschrumpft. Auf der einen Seite besteht eine Kommunikation zwischen Nasenhöhle und Mundhöhle. (Nach VEAU, aus AXHAUSEN: Die Technik der Gaumenspalte, 1936.)

VEAUs Ansicht ist eine Vereinigung der Wundränder nach LANGENBECK stets mit einer Senkung der Weichteillappen verbunden. DELBET hat als erster

gezeigt, daß die mediane Naht nur auf Kosten der Wölbung des Gaumens möglich ist. Die Lappen machen hierbei eine Drehung um eine äußere Achse und flachen das Gaumendach ab (Abb. 10 und 11).

Zur Vermeidung dieser Gefahren hat VEAU folgende Forderungen für eine ideale Staphylorrhaphie aufgestellt: Zur Verhütung der Infektion und der Narbenbildung muß auch die nasale Schleimhaut durch Naht vereinigt werden. Ferner muß auch der Muskelring hergestellt werden.

Diese Grundsätze waren bei der Ausarbeitung der Technik für VEAU maßgebend. KIRSCHNER hat als erster in Deutschland diese Richtlinien VEAUS empfohlen und bei einem eigenen Verfahren angewandt. Neuerdings hat AXHAUSEN die VEAUSchen Forderungen für die LANGENBECKSCHE Methode übernommen und hierdurch zeigen können, daß sie auch bei der Brückenlappenplastik erfüllbar sind.

Die VEAUSche Technik hat als Ziel die Wiederherstellung *aller* drei Schichten. Die nasale Schleimhaut wird sorgfältig genäht und so auf der nasalen Seite des neugebildeten Gaumens keine Wunde offen gelassen, die die Eintrittspforte für eine Infektion sein könnte. Die Muskelenden werden wieder vereinigt und jede Verletzung vermieden, die zu einer Vernarbung oder Atrophie führen kann.

*Diese Wiederherstellung des Muskelringes, die VEAU für den wichtigsten und schwierigsten Teil der Operation hält, wird erreicht durch Umschlingen der Muskulatur mit einer Drahtnaht.* Die dann folgende Naht der Mundschleimhaut ist weniger wichtig, aber man muß sie der Vollständigkeit halber ausführen, um den idealen Wiederaufbau aller Schichten zu erzielen.

## 2. Die VEAUSche Technik.

Die VEAUSche Methode ist besonders für das *Kleinkind* geeignet; das beste Alter für diese Methode ist zwischen dem 10. und 20. Monat.

*Instrumente.* VEAU benutzt für seine Operation das TRÉLATSche Häkchen zum Anspannen der Wundränder, eine grobe REVERDINSche Nadel für die Muskelnäht und eine feinere für das Anlegen der Schleimhautnähte. Als Nahtmaterial verwendet er Seide für die orale Schleimhaut, Catgut für die nasale, Haar für die Zäpfchennaht und Bronzedraht für die Muskelnäht.

Die *Lagerung* des Kindes erfolgt nach ROSE, wobei der Kopf auf den Knien des Operateurs ruht.

Wenn auch die Grundgedanken VEAUS immer wiederkehren, so ist es doch zweckmäßig, die Methode bei den einzelnen Formen zu verfolgen.

### a) Technik der Staphylorrhaphie für die einfache Gaumenspalte.

*Anlegen der Muskelnaht.* Zunächst wird die REVERDINSche Nadel rechts in die Vertiefung zwischen dem vorderen Gaumenbogen und dem Unterkieferrand eingestochen (Abb. 12). Mit Hilfe des linken Zeigefingers, der den weichen Gaumen von hinten umfaßt, wird die Nadelspitze dicht unter der nasalen Mucosa nach medial bis zum Spaltrand geführt und an der oralen Seite des Lappens durchgestoßen, einige Millimeter vom freien Rand entfernt (Abb. 13). Hat man das Gefühl, daß die Nadel nicht richtig submukös liegt, dann wird sie herausgezogen und ein neuer Versuch unternommen. Nach Einführung der Nadel wird nicht sofort der Draht durchgezogen, sondern zunächst der Rand der Spalte angefrischt.

Hierfür werden die Spaltränder nicht excidiert, sondern gespalten, um nichts von dem wertvollen Material der Weichteile zu verlieren. Die Spaltung der

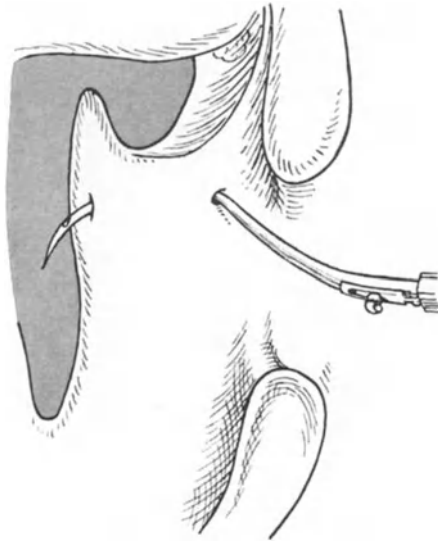


Abb. 12. Das VEAU'sche Vorgehen bei der einfachen Gaumenspalte. Die REVERDINSche Nadel wird dicht unter der nasalen Mucosa bis zum Spaltrand eingeführt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Ränder wird durch Anspannung des weichen Gaumens mit Hilfe der REVERDINSchen Nadel erleichtert. VEAU hält bei der Aufblätterung des rechten Spaltrandes die REVERDINSche Nadel mit der rechten Hand und führt das Messer mit der linken. Links umgekehrt. Die Incision erfolgt mit dem Messer (Abb. 14). Die Spaltränder

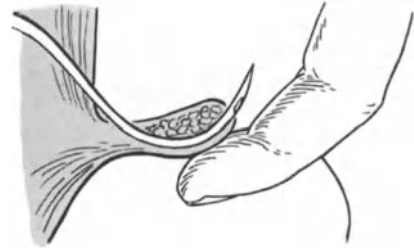


Abb. 13. Die Situation der Abb. 12 in Frontalschnitt. Der eingeführte Finger kontrolliert die Lage der Nadel. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

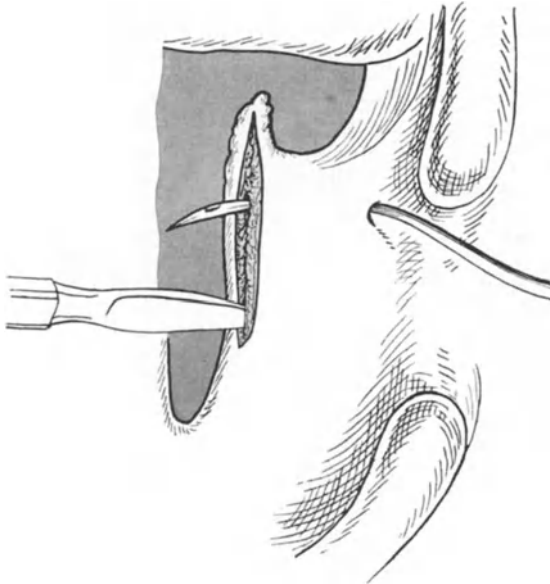


Abb. 14. Anfrischung des Spaltrandes durch Aufspaltung der Weichteile. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

werden mit dem TRÉLATSchen Häkchen auseinandergehalten. Die Incision muß im Bereich des weichen Gaumens bis auf die Muskulatur reichen. Nach Aufblätterung der Spaltränder wird dann der Metallfaden unter der rechten Nasalschleimhaut hindurchgezogen (Abb. 15). Die beiden äußeren Enden des Metallfadens werden in einer Klemme gefaßt, bis später nach der nasalen Schleimhautnaht das innere Fadenende auch hinter der linken Muskelplatte durchgezogen wird. Jetzt wird auf der linken Seite die REVERDINSche Nadel eingeführt und nach Aufblätterung des Spaltrandes an das REVERDINSche Ohr ein doppelter Seidenfaden

hinter die Muskelplatte geführt (Abb. 16, 17a und b). Die Trennung beider Schleimhäute muß mit besonderer Sorgfalt bis zur Spaltspitze durchgeführt

werden. Bei der Ablösung der nasalen Schleimhaut ist wegen der leichten Verletzbarkeit der Schleimhaut äußerste Vorsicht geboten. Nach erfolgter Ablösung der Schleimhaut folgt die Naht der nasalen Schleimhaut mit Catgut oder sehr feiner Seide. VEAU legt besonderen Wert darauf, daß die Schleimhautnähte *nach der Nase zu geknüpft werden*. Für die *Zäpfchennaht* wird zunächst eine Roßhaarnaht an die Zäpfchenspitze angelegt und durch Zug

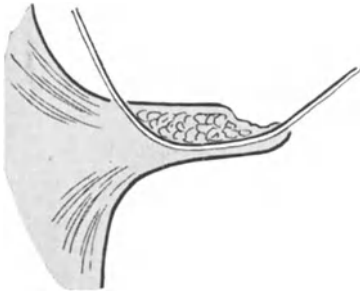


Abb. 15. Der Metallfaden ist mit Hilfe der REVERDINSCHEN Nadel hinter der Nasalschleimhaut durchgezogen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

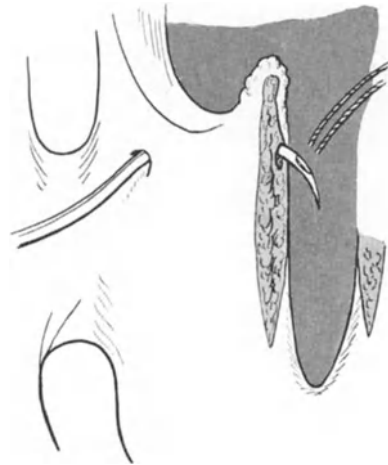


Abb. 16. Auf der linken Seite wird nach Aufspaltung des Randes ein Faden durchgezogen. Zu diesem Zweck werden in das Ohr der Nadel die beiden Enden des Seidenfadens eingefädelt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

an dieser das Zäpfchen umgeschlagen. Hierdurch wird die Naht der nasalen Schleimhaut des Zäpfchens erleichtert. Die buccale Schleimhautnaht des Zäpfchens muß von hinten nach vorn bis in Höhe des Metallfadens gelegt werden.

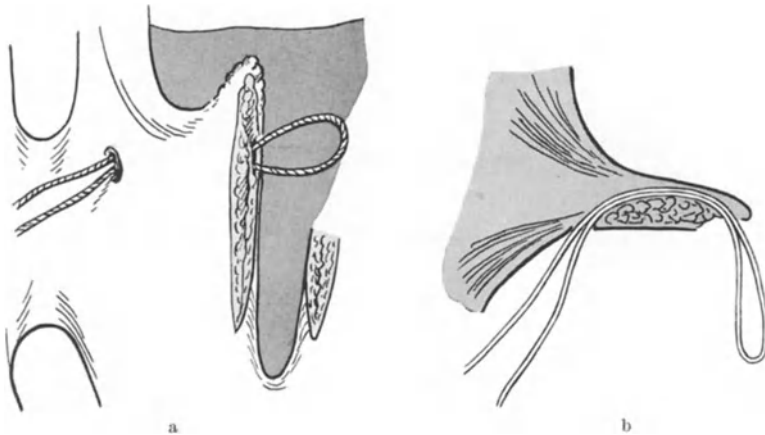


Abb. 17 a und b. Der Seidenfaden ist zwischen Nasenschleimhaut und Muskulatur durchgezogen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER, Operationslehre Bd. 3/I.)

Nach Beendigung der hinteren Schleimhautnaht und der Zäpfchennaht wird der Metallfaden mit Hilfe des bereits durchgezogenen Seidenfadens hinter die Muskelplatte der linken Seite gebracht. Der Metallfaden verläuft nun submukös quer hinter der Muskelplatte. Es folgt die Anlegung des Metallfadens vor die Muskelplatte der rechten Seite. Die REVERDINSCHEN Nadel wird zu diesem



Zweck von außen nach innen unter der oralen Schleimhaut wieder unter Kontrolle des Fingers eingeführt, an der Stelle, wo der Metallfaden ausmündet, ausgestochen und mit einem Seidenfaden armiert. Nach Zurückziehen der

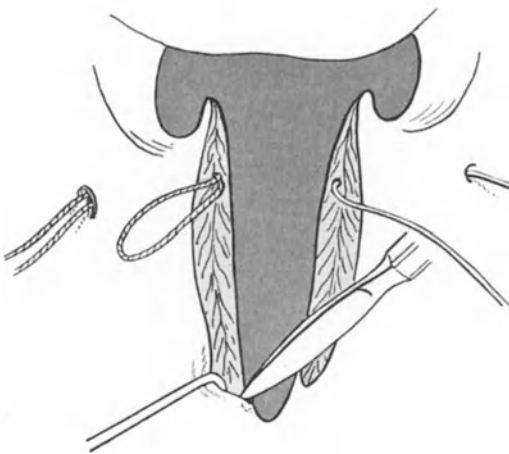


Abb. 18. Die Anfrischung des Spaltrandes wird beendet. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

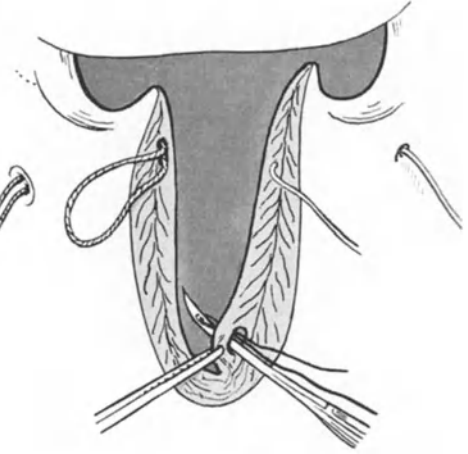


Abb. 19. Anlegung der nasalen Schleimhautnaht mit Hilfe der REVERDINSchen Nadel. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Nadel wird der Metallfaden an dem nun submukös liegenden Seidenfaden befestigt und nach medial durchgezogen. In gleicher Weise wird die andere Seite

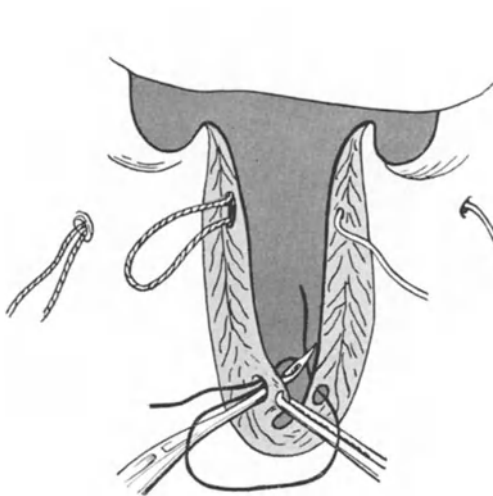


Abb. 20.

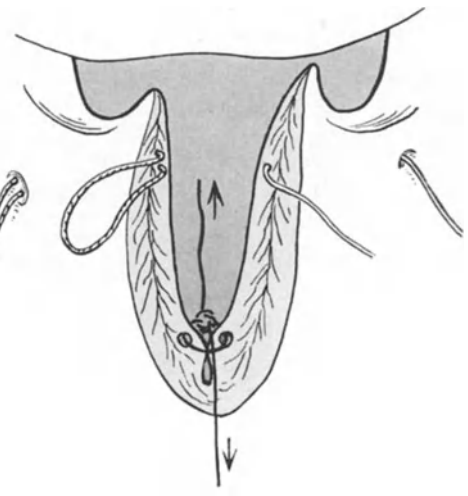


Abb. 21.

Abb. 20. Damit der Faden nach der Nase zu geknotet werden kann, muß die REVERDINSche Nadel stets von oral nach nasal durchgestochen werden. Hierbei muß nach dem ersten Stich das freie Ende des Fadens erneut in die REVERDINSche Nadel eingefädelt werden. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

Abb. 21. Beide Enden des Fadens kommen nach der Nase zu zu liegen. Richtung der Fadenenden beim Knüpfen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

versorgt. Nun umfaßt der Metallfaden die gesamte Muskulatur der Gaumenplatte. Jetzt wird er stramm angezogen, wobei man nicht besorgt zu sein braucht, daß der Faden die Muskeln durchschneidet. Ein Muskel läßt sich nach

VEAU nicht leicht durchschneiden. Der Metallfaden wird dann geknotet und abgeschnitten. Durch Drehung des freien Endes wird die Schlinge noch fester angezogen. Beim Knüpfen des Metallfadens muß man ihn mit beiden Fingern führen, damit er sich nicht

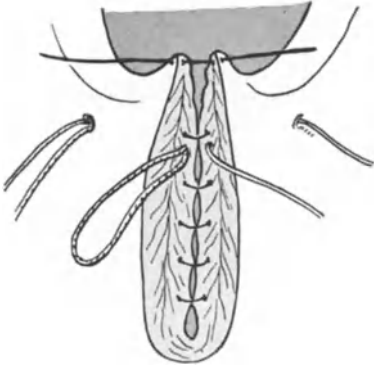


Abb. 22. Die hintere Schleimhautnaht ist beendet. Die Uvula wird nach Anlegung einer Naht durch ihre Spitze nach vorne gezogen. Hierdurch wird das Nähen an der Rachenseite der Uvula erleichtert. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

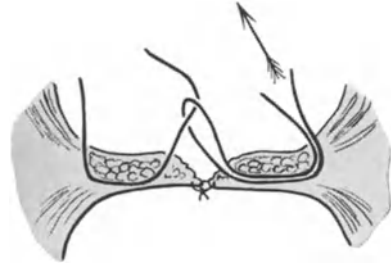


Abb. 23. Erst nach Beendigung der nasalen Schleimhautnaht wird der Draht mit Hilfe des Seidenfadens unter der nasalen Schleimhaut durchgezogen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

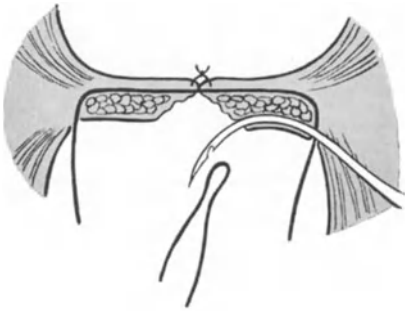


Abb. 24. Einführung der REVERDINSchen Nadel unter der oralen Schleimhaut. Durchziehen einer Fadenschlinge. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

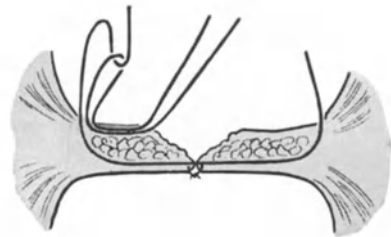


Abb. 25. Mit Hilfe des bereits durchgezogenen Seidenfadens wird der Draht nach der Spalte zu durchgezogen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

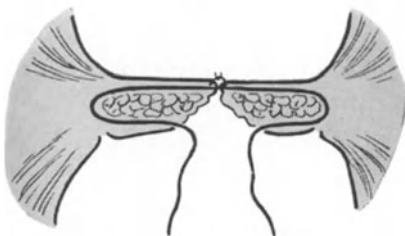


Abb. 26. Nach Anlegung des Metallfadens vor die Muskelplatte werden die Drahten angezogen und geknüpft. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

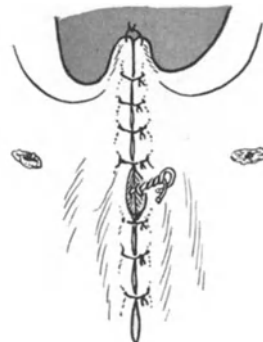


Abb. 27. Die Drahtnaht ist angelegt, und die orale Schleimhautnaht ist beendet. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

verdreht, da er sonst leicht bricht. Als letztes folgt die buccale Schleimhautnaht des weichen Gaumens (Abb. 18—27).

*Zusammenfassend.* Bei den Spalten des *weichen Gaumens* werden keine Seitenschnitte angelegt und die Weichteile nicht von der Seite abgelöst. Es werden lediglich die einzelnen Schichten direkt vereinigt. Die Weite der Spalte ist für die Wiederherstellung unwesentlich und spielt keine Rolle für die Naht. Die weiten Spalten des weichen Gaumens sind sogar nach VEAU günstiger, weil sie eine kräftigere Muskulatur besitzen, durch die die Spaltränder auseinandergezogen werden. Enge Spalten haben dagegen eine schlaaffe atrophische Muskulatur.

#### b) Die Behandlung der Zona pellucida.

Bei dieser Gelegenheit sei auf eine besondere Form der Gaumenspalten hingewiesen, die wenig bekannt zu sein scheint. Es gibt Fälle mit nasaler Sprache, bei welchen an dem Gaumen bei flüchtiger Untersuchung nichts Besonderes auffällt. Bei der genauen Betrachtung, besonders bei der Phonation, sieht man, daß neben der Mittellinie die beiden Wülste der gespaltenen Muskulatur sich anspannen. Die Medianlinie besteht bei diesen Fällen nur aus der nasalen sowie oralen Schleimhaut, die miteinander verklebt sind. Bei der Betastung zeigt sich, daß außer der Spaltung der Muskulatur im Bereich des weichen Gaumens auch der Knochen gespalten ist. Die Spaltung des Zäpfchens, die für die Phonation keine Rolle spielt, kann ein Zeichen für das Vorhandensein einer Zona pellucida sein. Außer der Spaltung der Muskulatur kann die Knochenplatte gespalten sein (Fissura muscularis und Fissura ossea occulta). Die Sprachfehler bei der Zona pellucida werden dadurch bedingt, daß bei der Phonation infolge der Kürze des weichen Gaumens kein Abschluß erreicht wird. Auch bei normaler Länge des Gaumens kann bei der Phonation der weiche Gaumen nicht weit genug der Pharynxwand genähert werden, weil er an sich nach vorne am verkürzten Knochenrande fixiert ist (LIMBERG). Der harte Gaumen ist abnorm kurz. Bei diesen Fällen führt LIMBERG außer der Fissurorrhaphie des weichen Gaumens die Zurückverlagerung nach LVOV aus.

Bei Bestehen einer Zona pellucida geht VEAU folgendermaßen vor. In der 1. Sitzung unterminiert er die Mundschleimhaut mit dem TRÉLATSchen Häkchen von einem kleinen Einstich aus. Durch diese Ablösung entsteht eine Verdickung der Mucosa, und die Naht gestaltet sich leichter. Am nächsten Tag folgt die Operation wie bei der einfachen Gaumenspalte: Der weiche Gaumen wird in der medianen Linie gespalten, die Schleimhautblätter isoliert, die Muskelnaht angelegt wie oben beschrieben wurde.

#### c) Technik der Gaumenspaltenoperation des weichen und harten Gaumens ohne Lippenspalte.

Der Unterschied zwischen den Spalten des weichen und solchen des harten Gaumens liegt darin, daß der weiche Gaumen elastisch ist und genügend Material für die Naht bietet. Am harten Gaumen haften dagegen die Weichteile fest am Knochen, so daß sie nicht ohne weitgehende Ablösung aneinander gebracht werden können. Auf die Bildung von Brückenlappen verzichtet VEAU, weil hiermit immer eine Abflachung des Gewölbes verbunden ist, er zieht deshalb die Autoplastik vor, bei der die Weichteile vom Knochen vollkommen abgelöst und nach ihrer Vereinigung in der Mittellinie in ihre normale Lage gebracht werden. Der Verschluß des weichen Gaumens geschieht wie bei der Spalte des

*weichen Gaumens.* Er ist eine einfache Naht, dagegen *der Verschluss des harten Gaumens bei der VEAUschen Plastik eine Autoplastik.*

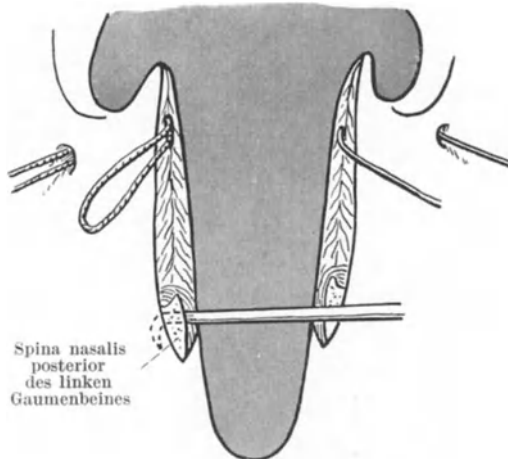


Abb. 28.

Abb. 28. Das Vorgehen VEAUs bei der durchgehenden Gaumenspalte ohne Hasenscharte. Wichtig ist die völlige aber schonende Ablösung der an der Spina nasalis posterior des Gaumenbeines ansetzende Muskulatur. VEAU benutzt hierzu einen einzinkigen, scharfen Haken.

(Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

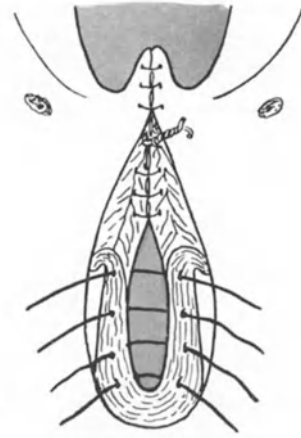


Abb. 29.

Abb. 29. Die Fäden werden im Bereich des weichen Gaumens nach der Nase zu geknüpft. Im Bereich des harten Gaumens dagegen nach der Mundhöhle zu. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

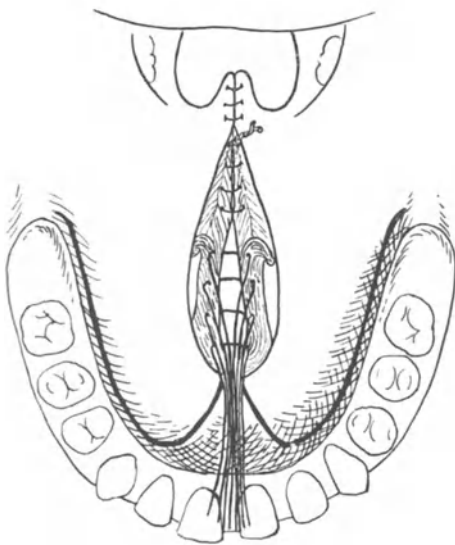


Abb. 30. Schnittführung zur Bildung der Gaumenweichteillappen. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

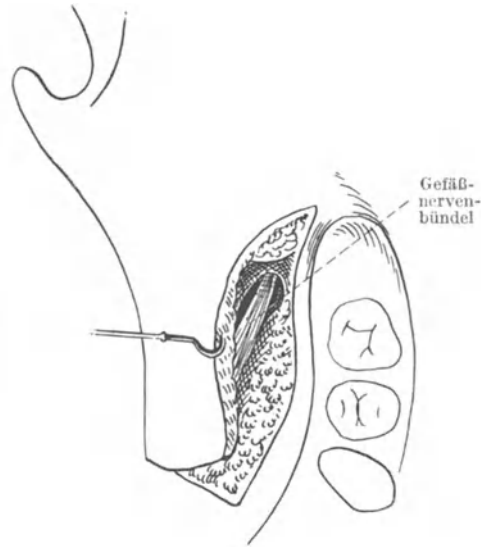


Abb. 31. Das Gefäßnervenbündel ist freigelegt und weitgehend isoliert. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

### *Eigentliche Technik.*

Die Spaltung des Randes erfolgt nach Einführung der REVERDINSchen Nadel wie bei der einfachen Gaumenspalte. Die Ablösung der fest am Knochen sitzenden nasalen Schleimhaut kann sehr schwierig sein. Man muß von hinten

nach vorn vorgehen. Zu diesem Zweck wird das TRÉLATSche Häkchen in Höhe des Processus nasalis posterior in die Mucosa eingeführt und von da aus die nasale Schleimhaut mobilisiert. Die Aufblätterung der vorderen Spitze der Spalte ist besonders schwer (Abb. 28). Die Ablösung der beiden Schleimhautlappen muß soweit erfolgen, bis ausreichend Material für die Naht vorhanden ist. Meist genügen etwa 2—3 mm. Die *Muskelfasern des Musculus pharyngopalatinus werden gleichzeitig vom Knochen abgetrennt*. Nach vollzogener Mobilisierung der Schleimhautlappen wird die nasale Schleimhaut genäht. Die Naht beginnt am vorderen Winkel. Ist sie mit Hilfe der REVERDINSchen Nadel nicht möglich,

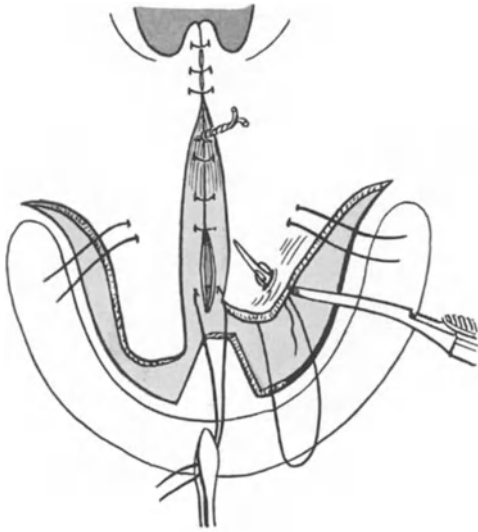


Abb. 32.

Abb. 32. Zur Fixation der abgelösten Lappen werden die vier lang gelassenen Fäden der nasalen Schleimhautnaht benutzt. Zwei dieser Fäden werden rechts und zwei links durch den Lappen geführt und geknotet.

(Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

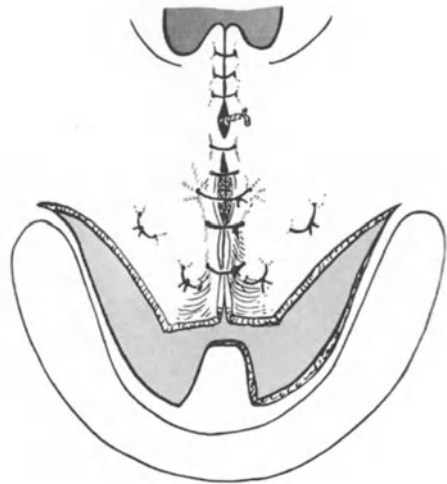


Abb. 33.

Abb. 33. Durch die vier Matratzennähte werden die Lappen an den Gaumen fixiert. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

dann benutzt VEAU die TRÉLATSche Nadel. Die *Fäden* werden im Bereich des weichen Gaumens nach der Nase zu geknüpft, im *Bereich des harten Gaumens dagegen nach der oralen Seite zu* (Abb. 29). Letztere Fäden werden lang gelassen, um mit ihnen später die Weichteile des harten Gaumens zu fixieren. Dann wird die Muskelnaht angezogen. *Erst nach vollständiger Wiederherstellung des weichen Gaumens geht man an die Ablösung der zungenförmigen Lappen im Bereich des harten Gaumens*. Die Spalte des harten Gaumens wird durch zwei nach hinten gestielte Lappen geschlossen. Die Lappen müssen völlig abgelöst werden, um wieder an ihrem normalen Platz angebracht werden zu können. Die hierbei nötige Verletzung der Arteria palatina anterior spielt keine Rolle, da die Ernährung der Lappen von der Arteria palatina posterior geschieht. Die Incision geht entlang der Zahnreihe bis in Höhe des Austrittes der Arteria palatina posterior. Die Ablösung muß schnell erfolgen und die Blutung durch Tamponade und Kompression sofort gestillt werden. Ligaturen sind nicht notwendig. Die Lappen werden nach unten geklappt, um das Gefäßnervenbündel freizulegen.

VEAU verfolgt das Gefäßnervenbündel nach hinten und versucht durch sanften Zug den Stiel zu verlängern. Hat man das Gefäßnervenbündel genügend weit verfolgt, dann hört man mit der weiteren Ablösung der Weichteilplatten auf. Zur Fixation der abgelösten Lappen werden die 4 Fäden der nasalen Schleimhaut benutzt. Sie werden 2 rechts und 2 links durch die Lappen geführt und geknotet. Hierdurch werden die Lappen an den harten Gaumen gepreßt (Abb. 30—33). Wenn die Lappenspitzen die Tendenz haben sich einzurollen, dann ziehe man einen Faden durch die Spitzen der Lappen und mit Hilfe einer REVENDINSchen Nadel zum Nasenloch heraus und knüpft ihn über einem Wattebäuschchen. Zum Schluß wird die orale Schleimhaut genäht. Zum Schutz der Naht und zum Anpressen der Weichteile an den harten Gaumen wird am Schluß der Operation eine Tamponade mit in Kollodium eingetauchter Jodoformgaze ausgeführt (Abb. 34).

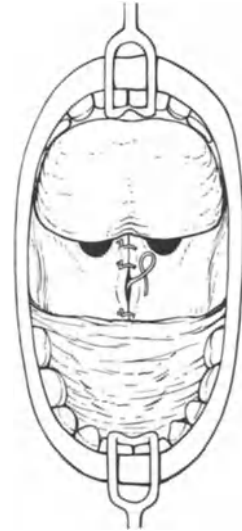


Abb. 34. Anlegung der Jodoform-Kollodium-Tamponade. (Nach RÉCAMIER, aus La Pratique chirurgicale illustrée von VICTOR PAUCHET, Bd. 20.)

#### d) Abart der Technik.

Bei den Spalten, die nicht die Mitte des harten Gaumens überschreiten, genügt es, nur einen Lappen und zwar von der rechten Seite zu bilden. Reicht der Rand des Vomers bis in Höhe der Gaumenspalte herab, dann ist es eine große Erleichterung für die Ausführung der Naht, den buccalen Lappen am Vomer zu fixieren. Man löst hierzu die Schleimhaut von der Kante des Vomers nach beiden Seiten hin (Abb. 35).

Bei sehr weiten Spalten geht VEAU zweizeitig vor. Er folgt dabei dem Vorschlag EHRMANNs. EHRMANN hat gezeigt, daß die buccale Schleimhaut innerhalb kurzer Zeit beträchtlich dicker wird, wenn man sie einen Tag vor der eigentlichen Operation ablöst. Hierdurch wird die Anlegung und die Haltbarkeit der Nähte erleichtert. Trotz des Nachteiles der Notwendigkeit von 2 Narkosen ist diese Methode für sehr breite Spalten und bei Spalten mit zarter Schleimhaut recht nützlich. VEAU erzielt die Schleimhautablösung durch Einlegen von zwei 2—3 cm langen und 2—3 mm breiten Laminariastiften, die mit dem Messer zurechtgespitzt werden. Er führt diese Stifte von je einem kleinen Einschnitt hinter dem Alveolarfortsatz vorn direkt auf den Knochen ein. Die Weichteile werden hierbei

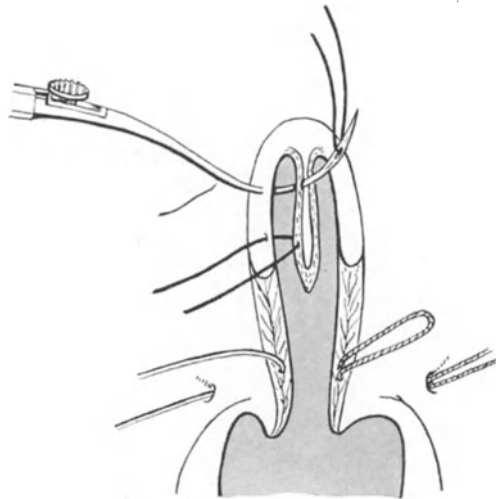


Abb. 35. Bei weit herabreichendem Vomer wird die Schleimhaut in der Mitte gespalten und die beiden Blätter für die Anlegung der nasalen Schleimhautnaht benutzt. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

am besten mit einem Elevatorium vom Knochen abgehoben und so das Bett für die Laminariastifte vorbereitet. Die Stifte müssen vollständig unter der Schleimhaut verschwinden, damit ihre Eingangsöffnungen nicht überdehnt werden. Die Einführung der Laminariastifte kann bei Erwachsenen auch in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Durch die Einführung der Laminariastifte wird fast die ganze Weichteilplatte vom Knochen abgelöst, und die Mobilisierung der Lappen ist dann am nächsten Tag ohne Blutung möglich. Außerdem erhält man für die Naht einen festen und widerstandsfähigeren Schleimhautlappen (Abb. 36 bis 38).

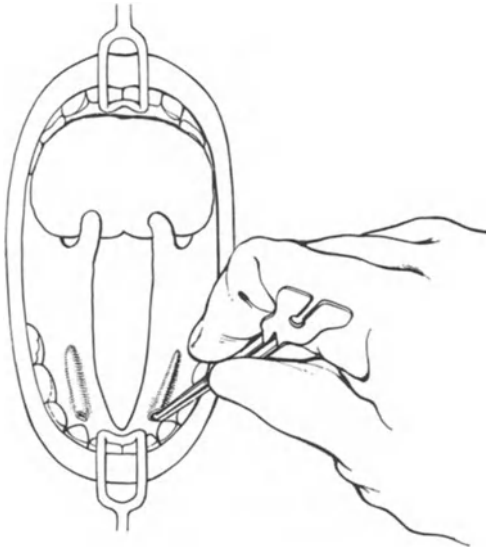


Abb. 36. Einführung der Laminariastifte.  
(Nach RÉCAMIER, aus La Pratique chirurgicale illustrée von VICTOR PAUCHET.)

*solche Kinder schon als Säuglinge in Behandlung, so geht VEAU folgendermaßen vor:* Je nach dem Allgemeinzustand werden im Alter von 1—3 Monaten die

e) Das Vorgehen VEAUS bei durchgehender Hasenscharte und Gaumenspalte.

Diese Fälle waren im Material VEAUS mit 38% vertreten. *Kommen*

*solche Kinder schon als Säuglinge in Behandlung, so geht VEAU folgendermaßen vor:* Je nach dem Allgemeinzustand werden im Alter von 1—3 Monaten die

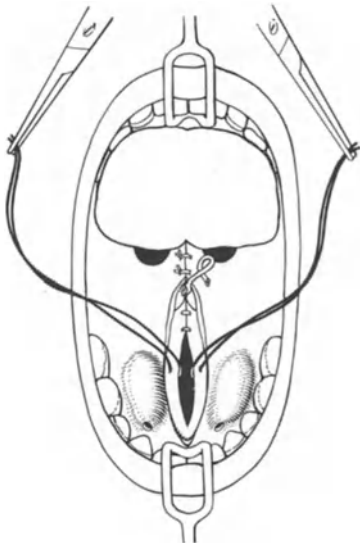


Abb. 37. Die stark aufgequollenen Stifte haben die Weichteile im Bereich des harten Gaumens vom Knochen abgelöst. (Nach RÉCAMIER aus La Pratique chirurgicale illustrée von VICTOR PAUCHET.)

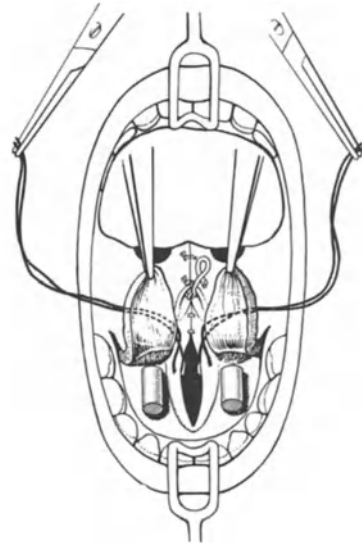


Abb. 38. Die Lage der Laminariastifte nach Ablösung der Lappen. (Nach RÉCAMIER, aus La Pratique chirurgicale illustrée von VICTOR PAUCHET.)

*Lippe und der harte Gaumen verschlossen.* Hierdurch wird bei der Lippenspaltenoperation die durchgehende Gaumenspalte in eine einfache Spalte umgewandelt.

In einer 2. Sitzung nach dem 15. Monat folgt der Verschluß des weichen Gaumens.

VEAU verwirft alle Maßnahmen, die eine gewaltsame Zurückverlagerung des vorspringenden Vomers bezwecken. Alle die viel benutzten Osteotomien sollen einen hemmenden Einfluß auf das Wachstum des Zwischenkiefers ausüben. Dadurch, daß das Oberlippenprofil keinen Halt hat, verlieren auch der Nasensteg und die Nasenflügel die notwendige knorpelig knöcherne Unterlage. Der kosmetische Erfolg ist durchaus schlecht. Die schlimmsten Verunstaltungen zieht die Exstirpation des Zwischenkiefers nach sich. Das häßliche Profil solcher Kinder mit eingezogenen Nasenspitzen und Fehlen der Oberlippe hat jeder in Erinnerung. Bei dem Verfahren von VEAU, durch das der Muskelring des Orbicularis oris vollständig wiederhergestellt wird, kommt durch den dauernden Druck

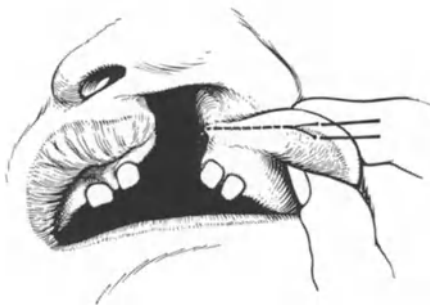


Abb. 39.

Abb. 39. Operation der einseitigen, totalen Hasenscharte. Der Schnitt am äußeren Schartenwulst verläuft in der Haut-Schleimhautlinie. Resektion eines kleinen Stückes dieser Linie. Von hier aus wird der laterale Rand der Lippe aufgespalten und der M. orbicularis isoliert. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 40.

Abb. 40. Schnitt der Schleimhaut in der Gingivo-Labialtasche, um diese Schleimhaut wie einen Vorhang über der Spalt ziehen zu können. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

des Muskelringes der Zwischenkiefer im Laufe von 2—3 Monaten in seine normale Lage. Das Profil der Lippe bleibt erhalten. VEAU verzichtet deswegen auf jeden Eingriff am Zwischenkiefer, auch wenn er noch so stark hervorragt.

*Eigentliche Technik.* Der Säugling wird wie bei einer Gaumenspalte mit hängendem Kopf gelagert. Zunächst wird ein großer Schleimhautlappen aus dem Vomer gebildet, wobei die Ablösung der Schleimhaut leicht ist. Die Incision wird an der Grenze der roten Mucosa des Vomer und der weißen Mundschleimhaut angelegt und nach vorn bis in die Lippenspalte fortgesetzt. Die beiden Schleimhautlappen werden mit Catgut zusammengenäht, und über diese Naht wird ein Lappen aus dem harten Gaumen heraufgeklappt, der nach hinten bis zur Höhe der Arteria palatina mobilisiert werden muß. Der Weichteillappen wird an die Schleimhautnaht mit einigen Nähten fixiert. Es folgt dann die Wiederherstellung des Nasenbodens im Bereich des Alveolarfortsatzes. Die Schleimhautincisionen werden in die Nase fortgesetzt. Der besseren Übersicht wegen ist es zweckmäßig, die Weichteile der Lippen und des Nasenflügels hierbei nach außen zu ziehen. Nach Fertigstellung der Naht des vorderen Gaumens und des Nasenbodens schreitet man zur eigentlichen Lippennaht.

Wie bei der Gaumenspalte gibt es nach VEAU auch bei der Lippenspalte zwei Regionen, die Lippe und das Nasenloch. Bei der Wiederherstellung der Lippe muß unser Ziel sein, den schönen Bogen des Kupido wiederherzustellen, die



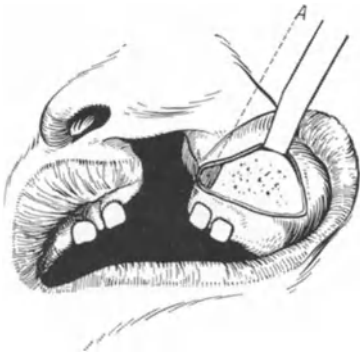


Abb. 41.

Abb. 41. Freimachen der Oberfläche der Gaumenplatte und Durchtrennung der Schleimhaut. A Stelle, wo das Raspatorium eingeführt wird; es dringt ganz allein ohne den geringsten Widerstand ein. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 42.

Abb. 42. Das Raspatorium hat ohne jede Schwierigkeit die Schleimhaut längs des inneren Randes der Gaumenplatte aufgerissen. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

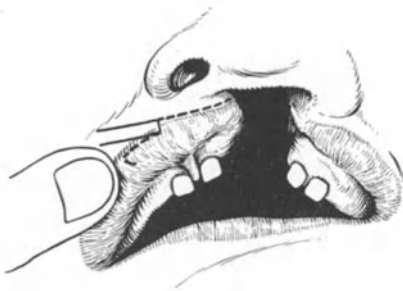


Abb. 43.

Abb. 43. Schnitt durch die Gewebe des inneren Schartenwulstes. Der Daumen spannt die Gegend, welche ganz besonders beweglich ist; die gut sichtbare Haut-Schleimhautlinie ist über die knöcherne Unterlage gespannt. Nadeln zeigen die Stelle, wo der Schnitt die Haut-Schleimhautlinie queren muß. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

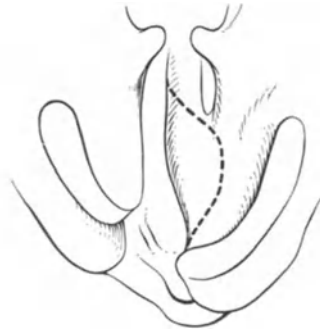


Abb. 44.

Abb. 44. Rekonstruktion des Gaumengewölbes. Einschnitt auf den Vomer. Er setzt weit hinten an und folgt am Gaumen genau der Scheidelinie zwischen der weißen Gaumen- und der roten Nasenschleimhaut. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 45.

Abb. 45. Umklappen des Vomerlappens; er läßt sich mit der größten Leichtigkeit ablösen; die Schleimhaut ist dick, widerstandsfähig. Dieser Lappen hat sehr großen plastischen Wert. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 46.

Abb. 46. Lappenschnitt für den Gaumen auf der Spaltenseite. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 47. Der Lappen ist auf den Schleimhautlappen vom Vomer vernäht. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 48. Zertrennung des äußeren Schartenwulstes. Die mit Drüsen besäte Lippenschleimhaut ist von den Muskeln abgelöst. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

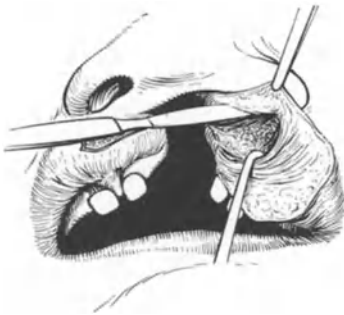


Abb. 49.

Abb. 49. Die Haut des Nasenflügels ist gut angespannt bis weit in die Tiefe isoliert; das ist die wichtigste (und die schwierigste) Maßnahme, welche es ermöglicht, die Muskeln und Gewebe des äußeren Schartenwulstes vor dem Vorsprung des inneren Wulstes vorbeizuführen. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 50.

Abb. 50. Die Fäden am äußeren Schartenwulst. Der Faden für den Nasenflügel; er faßt in der Tiefe die Muskeln, welche sich am Knorpel anheften. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 51.

Abb. 51. Anlegung der Muskelnäht. Bronzedraht von etwa  $\frac{1}{10}$  mm Stärke. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

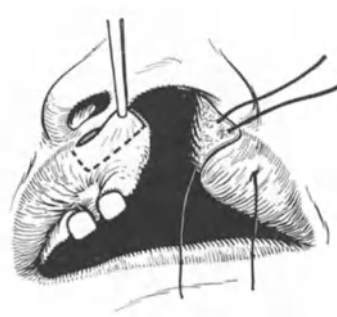


Abb. 52.

Abb. 52. Die Aufspaltung des inneren Schartenwulstes. Die Gewebsschichten sind in der Tiefe isoliert; vor dem Nasenscheidewandknorpel sind feste Verwachsungen zu durchtrennen; auf der Scheidewand ist das Freimachen sehr leicht, es muß sehr hoch hinaufgetrieben werden. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 53. Resektion eines kleinen Schleimhautstückes, das einzige Stück, das fortfällt. Der äußere Wulst, welcher der wertvollere ist, wird ganz erhalten. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 54. Wiederherstellung des Nasengangbodens. Der erste Faden ist sehr weit nach hinten vom Alveolarbogen gelegt; ich benutze feines Catgut und knote es auf der Nasengangseite. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

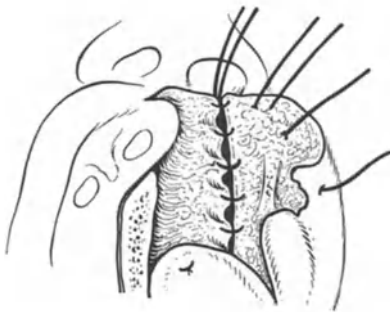


Abb. 55. Die Naht des Nasenbodens ist vollendet. Die Schleimhaut vom inneren Wulst ist gefältelt, weil sie länger als die des äußeren ist. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 56. Die tiefen Fäden sind in den inneren Wulst gelegt. Der Nasenflügelnaht ist in die Nasenscheidewand vor den Knorpel gelegt. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 57.

Abb. 57. Der Muskelfaden ist durchgezogen. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

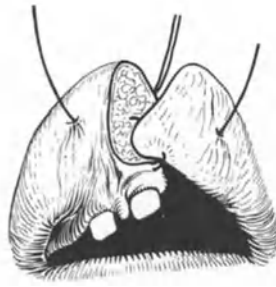


Abb. 58.

Abb. 58. Naht der Gewebsschichten. Die Naht beginnt an der Schleimhaut der Lippeninnenfläche. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)



Abb. 59.

Abb. 59. Die Naht der Haut-Schleimhautlinie muß sehr sorgfältig erfolgen. Sie spannt etwas, bis der Muskelfaden geknotet ist. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

*Nasenlöcher müssen symmetrisch werden. Da nach VEAU das Profil der Lippe durch eine funktionstüchtige Muskulatur bedingt wird, verlangt er die Wiederherstellung des gespaltenen Musculus orbicularis oris. Die Wiederherstellung des*

*Kupido geschieht durch zweckmäßige Ausnützung der im Überschuß vorhandenen Schleimhaut des äußeren Spaltwulstes, der der wertvollste Teil ist, da er die Muskulatur enthält.* Wie bei der Wiederherstellung des weichen Gaumens bei

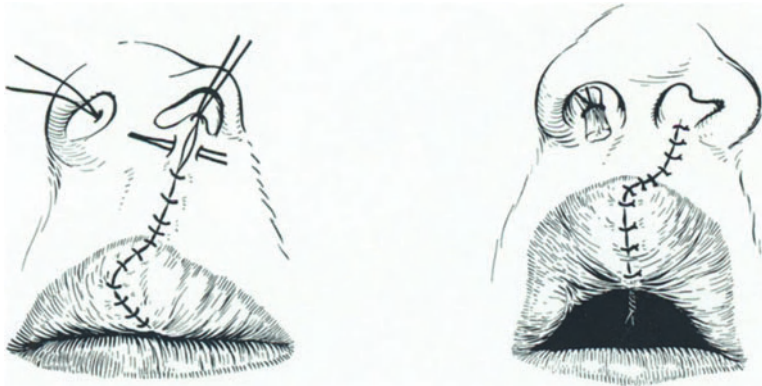


Abb. 60.

Abb. 61.

Abb. 60. Die Hautnaht ist vollendet. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

Abb. 61. Der Nasenflügelnaht ist über einem Gazeröllchen geknotet. Der Muskelfaden ist zusammengedreht. Kein Verband. (Nach VEAU: Chirurg 1936, H. 1.)

der Gaumenspaltenoperation, müssen *auch bei der Lippenspalte alle 3 Schichten genäht werden.*

Die Anlegung der Schnitte für die Anfrischung der Lippe ist aus den Abbildungen zu ersehen. An dem lateralen Spaltrand wird nur ein schmaler Saum

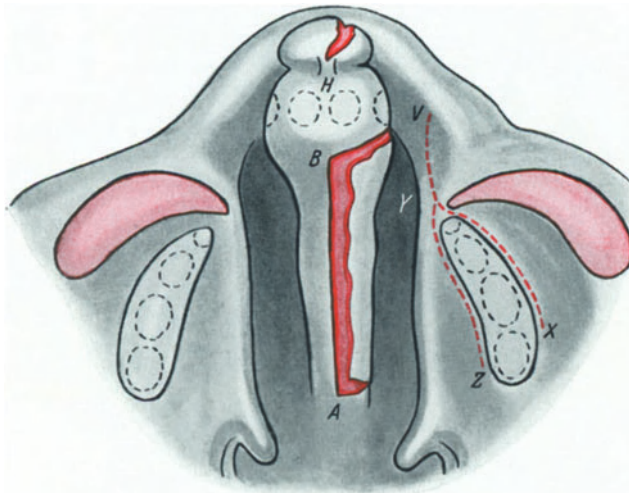


Abb. 62. Doppelseitige durchgehende Spalte. Ansicht von unten. Die Schnittführung. (Nach VEAU, PLESSIER u. KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER: Operationslehre Bd. 3/I.)

an der Lippenrot-Hautgrenze excidiert. Dann folgt im unteren Teil der Nasolabialfalte ein Schnitt, der den abgespaltenen Nasenflügel umgrenzt und ebenfalls am vorderen Spaltrand mündet. Er dient dazu, dem Nasenflügel seine normale Form zu geben. Der 3. Schnitt verläuft in der Umschlagsfalte der Lippe. Er

wird nach oben in den Bereich des aufsteigenden Schenkels des Oberkiefers fortgesetzt. Nun kann man die Lippe von dem Schnitt in der Umschlagsfalte mit dem Raspatorium mobilisieren und diese Ablösung auf die Schleimhaut der lateralen Wand des Naseninneren nach hinten bis an den Spaltrand fortsetzen.

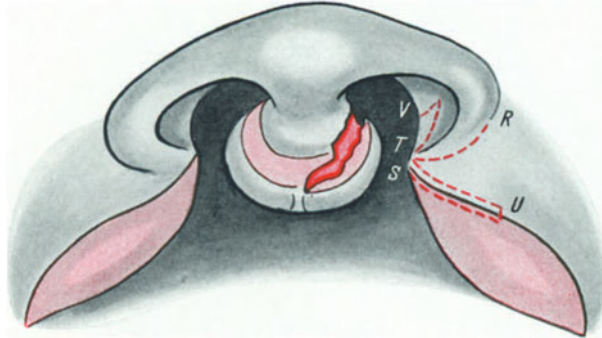


Abb. 63. Doppelseitige durchgehende Spaltbildung. Ansicht von vorn. Schnittführung im Bereich der Lippe und des Nasenloches. Die Umschneidung des Nasenloches Linie R wird von VEAU nicht mehr geübt. (Nach VEAU, PLESSIER u. KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER; Operationslehre Bd. 3/I.)

angefrischten Bürzel herangebracht. Durch den Zug der genähten Lippe wird der Bürzel in der nächsten Woche nach dieser Seite hin verzogen. Hierdurch wird die nichtgenähte Lippenspalte etwas breiter, was bei dem nach etwa 2—4 Monaten folgenden Verschuß der anderen Seite wieder ausgeglichen wird.



Abb. 64. Verschuß der linken Seite einer beiderseitigen Hasenscharte nach VEAU und PLESSIER. Die Drahtnaht ist durch den Zwischenkiefer gezogen und über ein Gazeröllchen geknüpft. Die Lippenschleimhaut ist mit der Schleimhaut des Zwischenkiefers durch Naht vereinigt. Auf dieser Abbildung fehlt die Naht des Nasenflügels. (Nach KLEINSCHMIDT, aus KIRSCHNER; Operationslehre Bd. 3/I.)

Weise beseitigt wird. Ein Nachteil dieser Technik ist, daß durch den Verschuß der Lippe und des dabei eintretenden Aneinanderrückens der Alveolarfortsätze die Spalte hinten etwas breiter wird und hierdurch die Gaumenspaltennaht etwas schwieriger sich gestaltet. Zum Teil hängt es auch damit zusammen, daß es bei der Lippenspaltenoperation infolge der Bildung der Gaumenlappen zu einer Vernarbung kommt und die Gaumensegel ihre Elastizität verlieren (VEAU).

Die Anfrischung des medialen Randes der Lippenspalte und die Nahttechnik ist aus den Abbildungen ersichtlich (Abb. 39—64).

Der Verschuß bei der doppelseitigen Lippenspalte gestaltet sich viel schwieriger wegen des vorspringenden Zwischenkiefers. Dieser wird nur seitlich angefrischt. Die Lippe wird dann durch die Muskelnnaht an den

Zunächst sieht die Schnittführung bei der Technik VEAUS sehr kompliziert aus. Wenn man sich aber den Zweck jedes einzelnen Schnittes klar macht, dann ist man über deren Einfachheit erstaunt.

Bei diesem Vorgehen VEAUS wird durch die erste Operation die doppelseitige Lippenspalte in eine einseitige umgewandelt. Nach dem Verschuß der anderen Seite bleibt nur noch der weiche Gaumen und der hintere Teil des harten Gaumens offen, der in einer 3. Sitzung mit  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren in der oben beschriebenen

## V. Das Vorgehen von AXHAUSEN.

AXHAUSEN gibt zu, daß die Einwände VEAU's gegen die ursprüngliche LANGENBECK'sche Operation berechtigt sind, und versucht die Fehler bei seinem Vorgehen zu vermeiden. *Er stellt deshalb auch für die LANGENBECK'sche Operation folgende Forderungen auf, die sich grundsätzlich mit VEAU's Anschauungen decken: die nasale Schleimhaut muß vollständig erhalten bleiben.* Hierdurch wird die von VEAU so gefürchtete Abflachung des Gaumens vermieden (Abb. 65a und b). Durch die vollständige Naht der nasalen Schleimhaut *bleibt keine offene Wunde im Nasenboden zurück*, so daß der häufige Anlaß zur Eiterung und sekundären Schrumpfung wegfällt. AXHAUSEN konnte an Hand von 100 Fällen zeigen, daß der Verschuß der Gaumenspalte auch bei der LANGENBECK'schen Operation ohne quere Durchtrennung der nasalen Schleimhaut und ohne Gaumensenkung

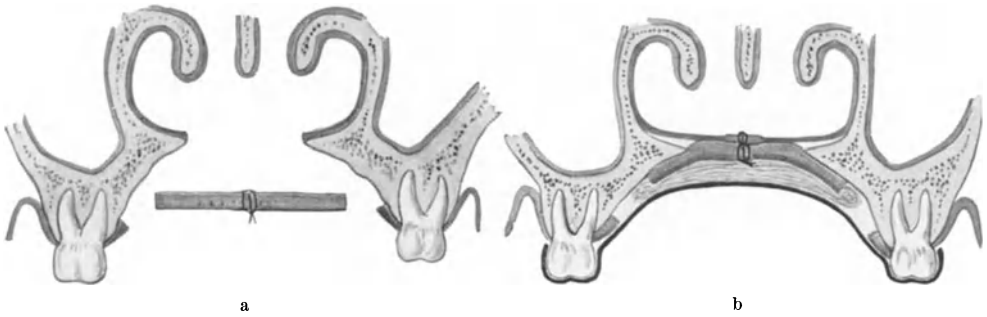


Abb. 65 a und b. Schematischer Frontalschnitt durch den Gaumen. a) Zustand nach der LANGENBECK'schen Operation. b) Zustand nach der von AXHAUSEN modifizierten LANGENBECK'schen Operation. Die nasale Schleimhaut ist wiederhergestellt. Hierdurch wird die Bildung von seitlichen Fisteln verhütet. Die angelegte Platte wirkt einer Senkung der Lappen entgegen. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

ausnahmsweise und dies auch bei jeder breiten Spalte möglich ist. Statt der einschichtigen Naht kann auch bei der LANGENBECK'schen Operation die dreischichtige Naht ausgeführt und der Muskelring vollständig wiederhergestellt werden. *Die Muskulatur wird nicht wie bei dem Verfahren von VEAU mit einem Draht umschlungen, sondern mit Knopfnähten vereinigt.*

AXHAUSEN konnte in seiner Monographie über die Technik und Ergebnisse der Gaumenplastik den Beweis erbringen, daß es möglich ist, auch bei der *Bildung von Brückenlappen alle Fehler der ursprünglichen LANGENBECK'schen Operation zu beseitigen.*

AXHAUSEN legt im Gegensatz zu VEAU besonderen Wert auf eine *möglichst ausgedehnte Mobilisierung der Weichteile von seitlichen Einschnitten aus.* Um eine besonders gute Beweglichkeit der Lappen zu erreichen, *durchtrennt AXHAUSEN die Gefäße, deren Erhaltung er nicht nur für unwichtig, sondern im Gegenteil für schädlich ansieht, da von ihnen ein dauernder Zug ausgeübt werde, deren nachteilige Wirkung größer sei als der Vorteil der besseren Durchblutung. Wegen der Gefahr der Gangrän der Lappen muß allerdings unter allen Umständen der vordere Stiel erhalten bleiben.* AXHAUSEN führt außerdem so wie ERNST eine *prothetische Nachbehandlung* durch. Durch die mehrwöchentliche prothetische Nachbehandlung soll nicht nur die *Naht geschützt werden, sondern der wiederhergestellte weiche Gaumen entsprechend geformt werden.*



## 1. Die Technik AXHAUSEN's bei Gaumenspalten, die nicht bis zum Alveolarfortsatz reichen.

Die Operation kann man in 5 Teile zerlegen.

1. Seitliche Einschnitte.
2. Ablösung des Pharynxrohres. Frakturierung des Hamulus und Unterbindung der Arteria palatina.
3. Anfrischung der Spalte.
4. Naht.
5. Anbringung der Prothese.

AXHAUSEN legt zuerst den seitlichen Schnitt an der rechten Seite an. Dazu benutzt er das Messer von WILLIGER. Der Schnitt reicht nach vorne bis etwas

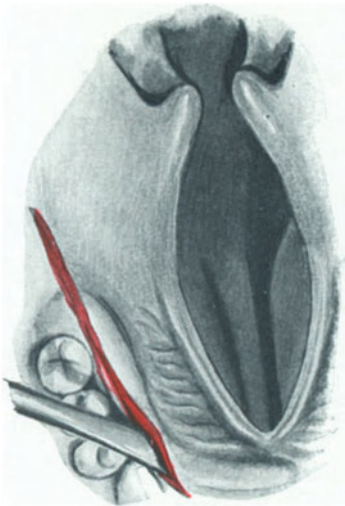


Abb. 66. Anlegung der seitlichen Einschnitte. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

vor den vorderen Spaltrand, verläuft zunächst entlang dem Alveolarfortsatz, um an dessen Ende eine Biegung nach außen und hinten zu machen. Die Länge des Schnittes im weichen Gaumen hängt von der Größe des Patienten und von der Form der Spalte ab und beträgt  $1\frac{1}{2}$ —2 cm. Für die Ablösung des Schlundrohres reicht dieser Einschnitt vollkommen aus; größere Einschnitte, wie sie von ERNST benutzt werden, sind nicht nötig. Mit dem Raspatorium wird der Hautperiostlappen vom Knochen bis zum inneren Rand der Spalte abgelöst, ohne hierbei die Schleimhaut des Spaltrandes zu verletzen. Die Ablösung der vorderen Commissur der Spalte erfolgt mit einem kleineren Elevatorium (Abb. 66). Durch Vertiefung der Incision im Bereich des weichen Gaumens wird dann die Sehne des *Musculus pterygoideus internus* freigelegt. Beim weiteren Eingehen in die Tiefe darf man sich nicht lateral von dieser Sehne in das Fettgewebe

verirren, sondern muß sich immer medial von dieser Sehne halten in dem Spaltraum, der die Rachenorgane seitlich umgibt. Man kann diesen Spaltraum bis in die Wirbelsäule mit dem Finger oder Elevatorium verfolgen und erweitern. Nun wird der *Hamulus*, der medial vom *Processus pterygoideus* liegt, isoliert und mit einem schmalen Meißel frakturiert (Abb. 67). Durch die Wegnahme des als *Hypomochlion* wirkenden *Hamulus* wird die Sehne des *Musculus tensor veli palatini* verlängert, so daß man sie nach innen verlagern kann. Hierdurch wird der Zugang zum hinteren Knochenrand frei, wo die Muskeln und Bindegewebsfasern mit dem Elevatorium vom Knochen abgelöst werden, bis sie nur noch am *Gefäßnervenbündel* hängen. Dies wird zwischen 2 Ligaturen durchtrennt (Abb. 68). Zum Schluß überzeugt man sich, ob noch etwaige Verbindungen zum Knochen vorhanden sind, die man gegebenenfalls stumpf oder scharf durchtrennt. An der rechten Seite geht man in gleicher Weise vor.

Die Anfrischung des Spaltrandes. Die Anfrischung des Spaltrandes und die Aufblätterung erfolgt so wie bei dem VEAUSCHEN Verfahren. Die Aufblätterung der beiden Schleimhautschichten wird im Bereich des weichen Gaumens so weit durchgeführt, bis die Muskelplatte frei liegt (Abb. 69).

*Die Ablösung der Weichteile im Bereich des harten Gaumens hat so weit zu erfolgen, bis eine freie Kommunikation zwischen Seiteneinschnitt und innerem Rand hergestellt ist. Die orale Schleimhaut bleibt hier an dem Periost hängen.*



Abb. 67. Der Hamulus wird abgemeißelt. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

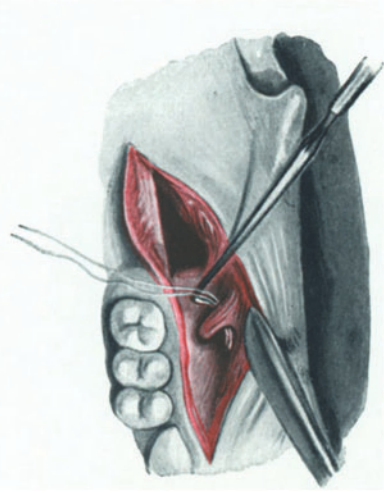


Abb. 68. Das Gefäßnervenbündel wird doppelt unterbunden und durchtrennt. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

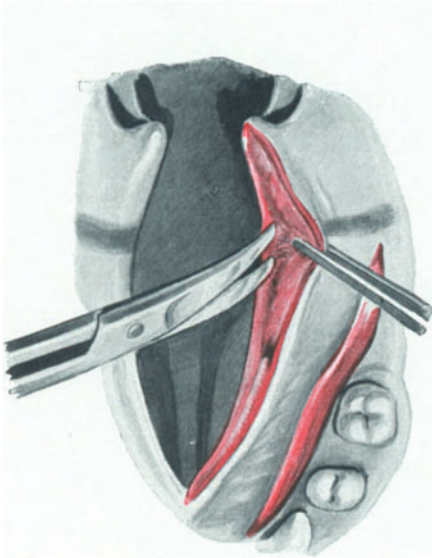


Abb. 69.

Abb. 69. Anfrischung des Spaltrandes durch Aufspaltung. (Nach AXHAUSEN, Technik der Gaumenspalte, 1936.)

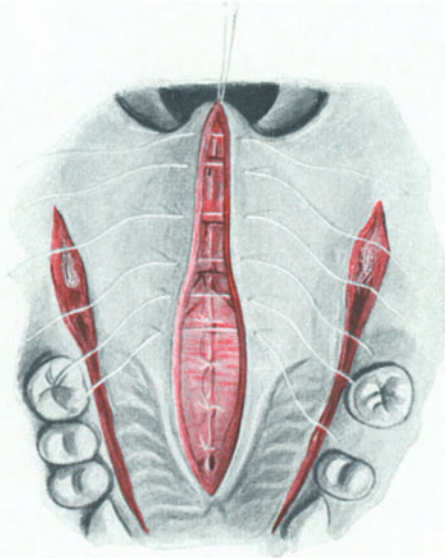


Abb. 70.

Abb. 70. Im Bereich des weichen Gaumens dreischichtige Naht (nasale Schleimhautnaht, Muskelnah, orale Schleimhautnaht). Die Fäden für die nasale Schleimhautnaht werden nach dem Mund zu geknotet. Für die Muskelnahnt werden kräftige Catgutnähte genommen. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

Nach erfolgter Mobilisierung des weichen Gaumens und Aufblättern des Spaltrandes wird die hintere Schleimhautnaht angelegt. AXHAUSEN benutzt Catgut 000 oder 00. Zuerst wird die Naht an der Uvulaspitze angelegt. Dann



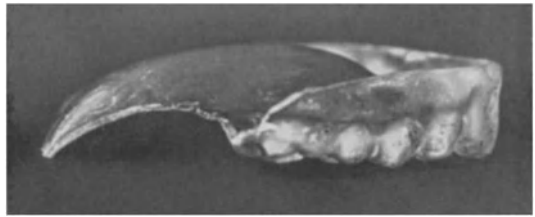
folgen 3 Nähte in der Mitte der nasalen Schleimhaut. Durch Knüpfen dieser Fäden legen sich die beiden nasalen Schleimhautblätter soweit aneinander, daß sich die Weitervereinigung durch die erfolgte Entspannung äußerst einfach gestaltet. *Mit 4—5 kräftigen Catgutnähten wird die Muskelplatte wieder hergestellt.* Hier versucht AXHAUSEN, den Musculus uvulae ebenfalls mit feinem Catgut zu nähen. Auf die exakte Durchführung der Muskelnäht legt AXHAUSEN besonderen Wert, weil von dieser das Gelingen der Plastik abhängt. Zum Schluß wird die orale Schleimhaut ebenfalls mit Catgut genäht, wobei die Nähte im Bereich des harten Gaumens die ganze Dicke des Lappenrandes fassen. Die

*Seitentaschen werden mit Vioformgaze tamponiert (Abb. 70).* Auf die Naht kommt ein schmaler Streifen Gaze und die *Celluloidplatte*, die dem Schutz der Naht dienen soll.

Die *Celluloidplatte*, die von AXHAUSEN bei jeder Gaumenspaltenoperation eingelegt wird, wird bereits vor der Operation nach einem Gipsmodell hergestellt. Nach der Beendigung der Operation wird sie



a



b

Abb. 71 a und b. Die Celluloidplatte. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

auf guten Sitz geprüft. Ist sie zu lang, so wird sie gekürzt oder durch Eintauchen in heißes Wasser erweicht und entsprechend modelliert. Wenn die Prothese von selbst nicht genügend Halt an den Zähnen findet, wird sie seitlich mit einigen Stahldrahtschlingen an den Zähnen befestigt (Abb. 71).

Die *Nachbehandlung* gestaltet sich sehr einfach. Die Kinder dürfen gleich nach der Operation trinken, da sie grundsätzlich in Lokalanästhesie operiert werden.

Am *ersten Tag* nach der Operation wird der Sitz der Platte geprüft. Wenn die Platte gut liegt, bleibt sie auch dann unberührt, wenn postoperativ Temperaturen auftreten. Der *erste Verbandwechsel* erfolgt *am 9. Tag*. Die Platte wird entfernt, gesäubert und nach Anlegen eines frischen Mullstreifens auf die Wunde wieder eingeführt. Die *Tamponade der seitlichen Taschen* wird *erstmal* *am 14. Tag* nach der Operation gewechselt und dann *in Abständen von einer Woche* auf die Dauer von 4—8 Wochen und manchmal noch länger, da durch ein zu rasches Granulieren und Vernarben der seitlichen Wunden die Naht unter Spannung gerät und sich der Gaumen durch Schrumpfung verkürzen kann. Außer durch die Tamponade, die der Schrumpfung entgegenwirken soll, versucht AXHAUSEN *durch prophetische Maßnahmen die Form des neugebildeten weichen Gaumens zu erhalten und nachträglich weiter zu formen.* Durch Auflagerung von

schwarzer Guttapercha auf die Celluloidplatte wird versucht, den weichen Gaumen nach hinten und oben zu drängen. Hierdurch wird angeblich das Velum während der Ausheilungsperiode nicht verkürzt. Mit der *prothetischen Nachbehandlung* beginnt man am 14. Tag nach der Operation, an dem Tag, wo die Tamponade zum erstenmal erneuert wird. Auf dem hinteren Teil der Platte wird etwas von dem weichen Guttapercha aufgelegt und die Platte wieder eingeführt. Hierbei paßt sich die weiche Guttapercha der Wölbung des weichen Gaumens an. Dann wird die Platte wieder herausgenommen, bis der Guttaperchakloß erstarrt ist und erneut eingeführt. Nach 5—7 Tagen wird die Guttaperchaschicht weiter erhöht und die Tamponade gewechselt. Das wiederholt sich mit einwöchigem Tamponadewechsel weiter. Diese prothetische Nachbehandlung, die AXHAUSEN von ERNST übernommen hat, dauert etwa 4—8 Wochen (Abb. 72 und 73).

AXHAUSEN *mißt ihr große Bedeutung zu und sieht sie als einen unerläßlichen und unersetzlichen Bestandteil seiner Methode an.*

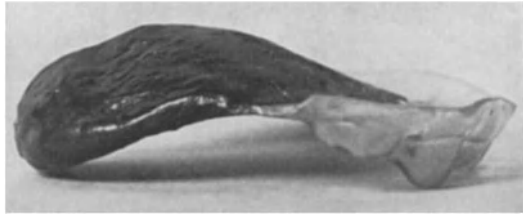


Abb. 72. Die Celluloidplatte mit dem Guttaperchakloß.  
(Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

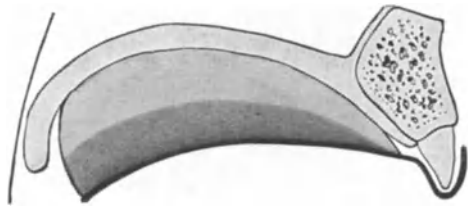


Abb. 73. Durch die Auftragung des Guttaperchakloßes wird der weiche Gaumen nach oben und hinten gedrückt und entsprechend geformt.  
(Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

## 2. Der Verschuß der Zona pellucida.

Beim Vorliegen einer Zona pellucida muß die Schleimhautduplikatur bis zum harten Gaumen gespalten werden. Die Schleimhautblätter werden isoliert, und die retrahierte Muskelplatte wird besonders sorgfältig freigelegt, damit sie wieder vereinigt werden kann. Bei der Zona pellucida des weichen Gaumens wird das Schlundrohr von den seitlichen Einschnitten aus abgelöst, der Hamulus wird abgetragen, die Gefäße werden unterbunden und durchtrennt, ähnlich wie bei den Spalten des weichen Gaumens.

## 3. Das Vorgehen bei einseitigen Gaumenspalten.

Bei der einseitigen Gaumenspalte geht AXHAUSEN *zweizeitig* vor. Im 1. Akt wird der weiche Gaumen und der Hauptteil des harten Gaumens verschlossen. Im 2. Akt folgt nach 4—5 Wochen der Verschuß des vorderen Loches.

Die Seitenschnitte reichen nach vorn bis in Höhe der Eckzähne. Die vordere Brücke darf wegen der Gefahr der Lappennekrose nicht zu schmal werden und muß eine Mindestbreite von etwa 2 cm beibehalten. Im übrigen geht man ähnlich vor wie bei der einfachen Gaumenspalte.

Die 2. Operation wird 4—5 Wochen später noch während der Nachbehandlung der Seitentaschen und der prothetischen Nachbehandlung vorgenommen. Man umschneidet die Restöffnung, löst die Weichteile von der Unterlage ab und

vereinigt bei genügendem Material die angefrischten Ränder. Hierauf werden aus den Weichteilen des harten Gaumens 2 kleine zungenförmige, nach hinten gestielte Lappen gebildet und in der Mittellinie mit einigen Nähten vereinigt, so daß sie die Naht des Restloches bedecken. Durch Einlegen der Celluloidplatte werden die Lappen gegen die Wand gedrückt. Nach 4—5 Stunden wird der Zustand der Lappen geprüft und bei unbefriedigendem Sitz der Prothese diese entfernt und ein Drahtverband angelegt.

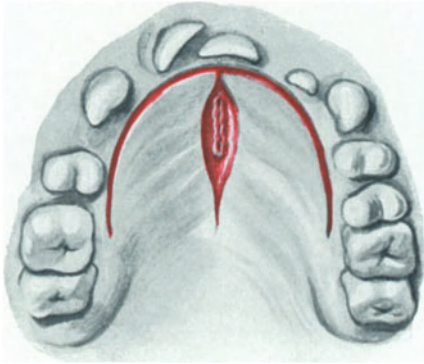


Abb. 74. Verschuß einer Restöffnung. Umschneidung der Fistel und Bildung zweier nach hinten gestielten zungenförmigen Lappen. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

Das Vorgehen AXHAUSENS bei den Restlöchern der doppelseitigen Gaumenspalten ist aus den Abb. 74—77 zu sehen. Auch hier werden die Spaltränder angefrischt und nach erfolgter Vereinigung der Ränder 2 Lappen aus dem harten Gaumen gebildet. Celluloidplatte.

Ist das *Velum* zu kurz, dann wird es nach AXHAUSEN auf folgende Weise verlängert. Nach Aufblättern des Gaumens werden kurz vor der Uvula schmale Einschnitte angelegt, deren

Tiefe je nach der zu erreichenden Länge des weichen Gaumens variiert. Zur Erleichterung der Naht der nasalen Schleimhaut werden die Schnitte nur in den medialen  $\frac{2}{3}$  durch alle 3 Schichten angelegt. Im lateralen Drittel wird

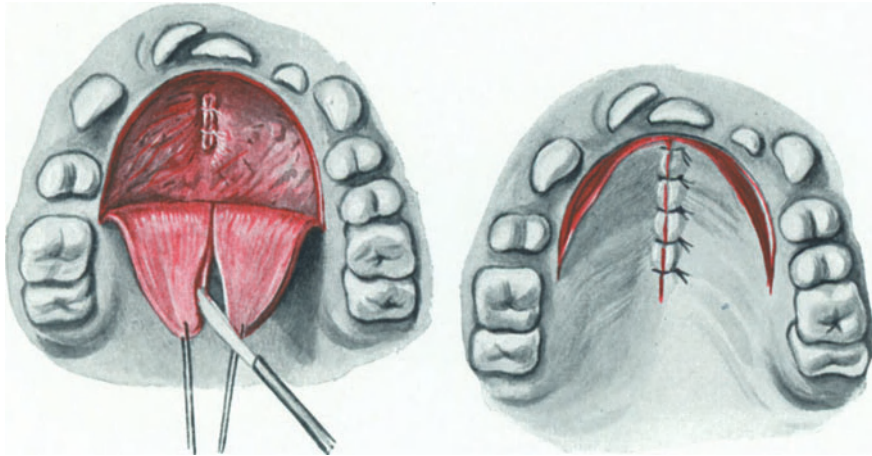


Abb. 75 a und b. Die Fistelöffnung ist verschlossen. Die Naht wird mit Hilfe der zungenförmigen Lappen gedeckt. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

nur die orale Schleimhaut und die Muskulatur durchtrennt. *Durch die Längsvernähung dieser Einschnitte kommt es dann zu einer Verlängerung des Gaumens* (Abb. 78a und b).

#### 4. Das Vorgehen bei Wiederholungsoperationen

ist grundsätzlich das gleiche wie bei Erstoperationen. Auch bei diesen Fällen müssen alle 3 Schichten des Gaumens wieder hergestellt werden. Ist durch die

Voroperation das *Velum* infolge *Vernarbung* zu kurz geworden, dann wird der Einschnitt am inneren Spalttrand nicht in Höhe der Uvula Halt machen, sondern

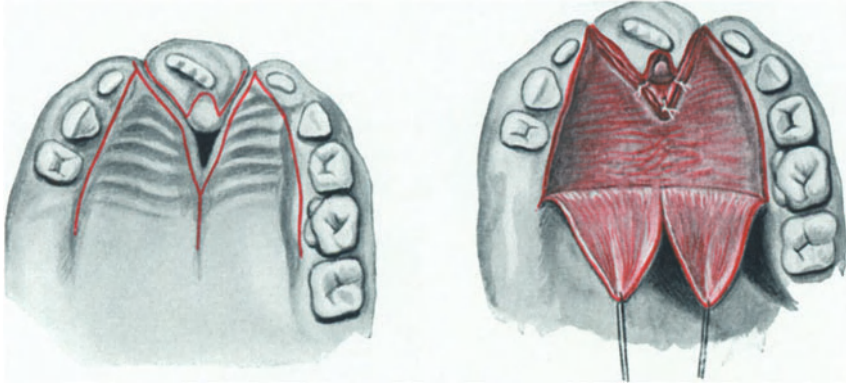


Abb. 76. Verschluss der Restöffnung bei doppelseitiger Gaumenspalte. Anlegung der Schnitte. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

Abb. 77. Nach Bildung der beiden Lappen wird die Fistel verschlossen. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

weiter nach unten bis in Höhe der Gaumentonsille fortgeführt werden. Der Uvularest wird abgetragen und durch eine *Uvulaplastik* eine neue Uvula gebildet. Hierzu werden am hinteren Ende der Uvula 2 kurze Einschnitte angelegt, nach deren Einnähung eine Art Zäpfchen entsteht. Die Aufblätterung der Spalt-ränder erfolgt erst nach Anlegen dieser Einschnitte für die Uvulaplastik.

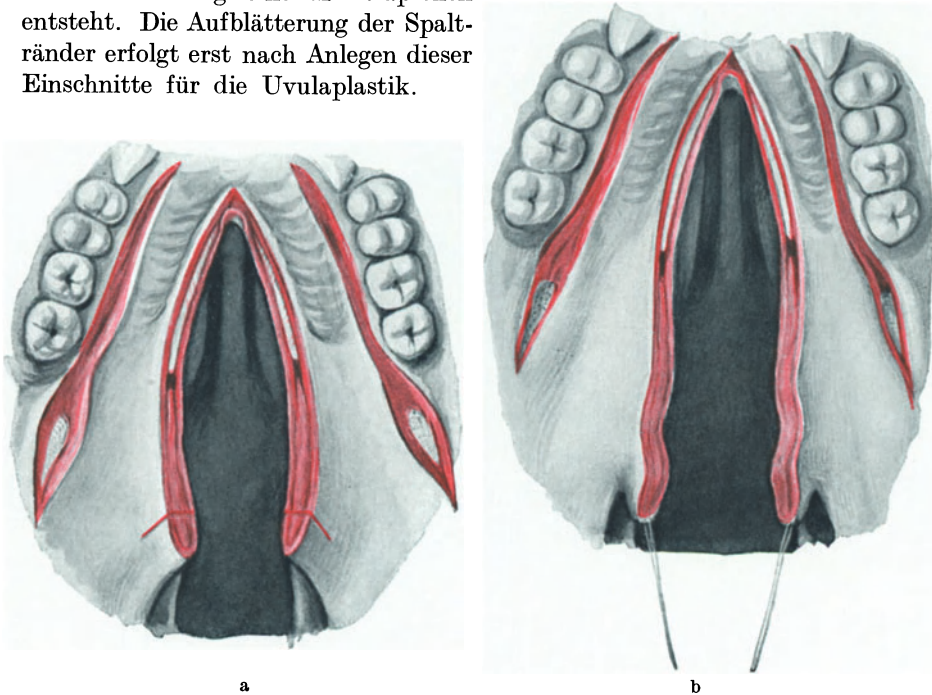


Abb. 78 a und b. Die plastische Verlängerung des weichen Gaumens.

Bei bereits voroperierten Fällen mit verkürztem und vernarbtem *Velum* würde die Verlängerung des Gaumens nicht zum Ziel führen. AXHAUSEN nimmt bei diesen Fällen die *Zurückverlagerung* der Weichteile des Gaumens vor und

*schließt den vorderen Defekt durch eine Lappenplastik.* Zunächst werden die Ränder des Spaltes aufgeblättert und, wenn nötig, wird eine Uvuloplastik angeschlossen. Von den Seitenschnitten aus wird das Schlundrohr abgelöst, der Hamulus abgemeißelt und das Gefäßnervenbündel unterbunden (Abb. 79). Die vom harten Gaumen völlig abgelösten Weichteile hängen noch an dem einstrahlenden Gaumenmuskel und am Pharynxstiel. Nun folgt schichtweiser Verschuß des inneren Spaltrandes und Zurückverlagerung der Gaumenweichteilplatte nach hinten. Mit einigen Nähten wird die Weichteilplatte an den seitlichen Schleimhautrand fixiert. Es folgt die Tamponade der seitlichen

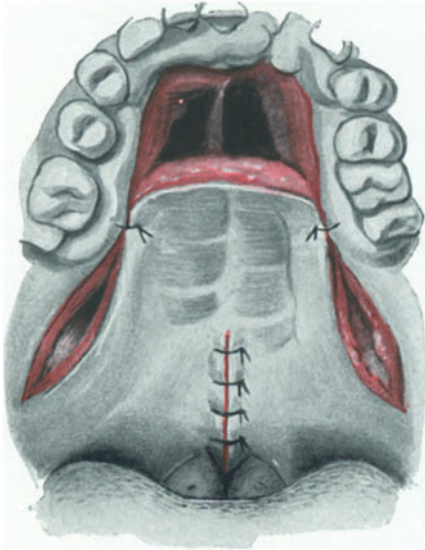


Abb. 79.

Abb. 79. Zurückverlagerung des bereits verschlossenen aber stark verkürzten Gaumens. Das vordere Loch wird in einer späteren Sitzung mit Hilfe eines Hals-Brustlappens verschlossen.  
(Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

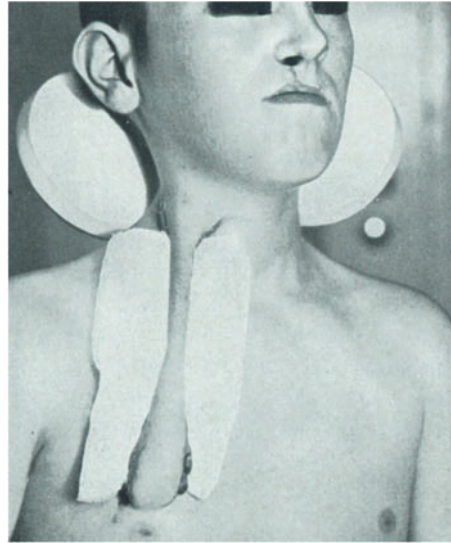


Abb. 80.

Abb. 80. Bildung eines Hals-Brustlappens. (Nach AXHAUSEN: Technik der Gaumenspalte, 1936.)

Taschen und das Einlegen der Celluloidplatte. Nach 4—5 Wochen ist der Gaumen an dieser Stelle bereits angeheilt. Es bleibt noch der Verschuß des vorderen Defektes übrig, den AXHAUSEN durch einen *Hals-Brustlappen vornimmt* (Abb. 80).

*Zusammenfassend.* Außer der Wiederherstellung aller 3 Schichten im Bereich des weichen Gaumens legt AXHAUSEN besonderen Wert auf eine genügende Entspannung der Weichteile. Dieses Ziel wird erreicht durch die Unterbindung des Gefäßnervenbündels, Verlängerung der Sehne des Musculus tensor veli palatini, durch Abtragen des Hamulus und Ablösung des Schlundrohres von den seitlichen Schnitten. Bei kurzem weichem Gaumen wird eine Verlängerung bzw. Zurückverlängerung vorgenommen.

## VI. Das Vorgehen KIRSCHNERS.

In der KIRSCHNERSchen Klinik wird heute folgendes Verfahren angewandt, das man als eine Kombination der Verfahren von VEAU und AXHAUSEN



bezeichnen kann. Von den üblichen Seitenschnitten aus wird der Hamulus beiderseits aufgesucht und frakturiert. Die Weichteile und der Pharynx werden mobilisiert, ähnlich wie beim Verfahren von AXHAUSEN. Die *Arteria palatina* wird *grundsätzlich geschont!* Nach Tamponade der Seitenwunden folgt die Anfrischung der nasalen Schleimhaut durch horizontale Spaltung. Die nasale Schleimhaut wird mit Catgut genäht, die Muskelplatten mit kräftigen Catgutknopfnähten, die orale Schleimhaut ebenfalls mit Catgut. Liegt eine durchgehende Gaumenspalte vor, dann werden die Weichteile vorne ähnlich wie bei dem VEAUSCHEN Verfahren umschnitten und die zungenförmigen Lappen nach der Vereinigung in der Mittellinie am Vomer oder an der nasalen Schleimhaut fixiert. Neigen die Lappenspitzen zum Einrollen, so wird eine Naht durch die Lappenspitzen angelegt, und der Faden wird mit Hilfe einer REVERDINSCHEN Nadel zur Nase herausgezogen und über einem Wattebäuschchen am Nasenloch geknüpft. Dadurch wird auch der Lappen an das Gaumendach gepreßt. Dieses Verfahren, welches zur Zeit in der KIRSCHNERSCHEN Klinik geübt wird, *unterscheidet sich dadurch von dem VEAUSCHEN Vorgehen, daß keine Muskelumschlingung vorgenommen wird* und die Mobilisierung nicht vom Spaltrand her, sondern durch seitliche Schnitte erfolgt. *Der Unterschied gegenüber AXHAUSENS Technik liegt in folgenden Punkten; die Arteria palatina wird nicht unterbunden. Es wird bei durchgehenden Gaumenspalten nicht zweizeitig operiert, sondern die Gaumenspalte durch Bildung von 2 nach hinten gestielten Lappen in einer Sitzung verschlossen. Von der Unterbindung der Arteria palatina nehmen wir auf Grund folgender Überlegungen Abstand:* Die Unterbindung ist entbehrlich, das beweist die Erfahrung. Wir haben keine Dehizensz im Bereich des weichen Gaumens erlebt. Bei Bedenken gegen den von der Arteria palatina ausgeübten Zug kann man die Arterie leicht dehnen, wie es auch VEAU übt, oder durch Abtragung des hinteren Randes des Foramen palatinum das Gefäßnervenbündel befreien. Die Unterbindung der Arteria palatina hat nur dann Sinn, wenn eine Rückverlagerung vorgenommen werden muß, aber zu der Rückverlagerung muß man auch die vordere Brücke durchtrennen, was beim einzeitigen Vorgehen wegen der Gefahr der Lappennekrose nicht gestattet ist. Bei älteren Kindern und bei besonders breiten Spalten bei Wiederholungsoperationen kann es vorkommen, daß die Arteria palatina einer ausreichenden Mobilisierung entgegenwirkt und daß sich dann ihre Unterbindung nicht umgehen läßt. Bis jetzt sind wir jedoch nicht gezwungen gewesen, die Arteria palatina zu unterbinden.

Ferner *verzichten wir auf die prothetische Nachbehandlung.* Unsere Erfahrungen mit diesem Verfahren sind folgende: bei 20 Fällen, die nach diesem Verfahren operiert wurden, haben wir keine Dehizensz im Bereich des weichen Gaumens erlebt. Nur bei 2 durchgehenden Gaumenspalten kam es zu einer Dehizensz im Bereich des harten Gaumens, die durch eine 2. Operation verschlossen werden mußte. Zwei Kinder sind in den ersten 48 Stunden nach der Operation gestorben. Über die funktionellen Ergebnisse dieses Verfahrens können wir zur Zeit noch kein abschließendes Urteil fällen. Frau Dr. BEHRENDEN von der hiesigen Hals-Nasen-Ohrenklinik, die liebenswürdigerweise den Sprachunterricht unserer Operierten übernommen hat, ist der Ansicht, daß die funktionellen Ergebnisse besser seien als bei den früher nach VEAU Operierten.

Die weitere Erfahrung wird uns zeigen, ob man dieses Verfahren ohne prothetische Nachbehandlung weiter anwenden soll.

## VII. Allgemeine Richtlinien.

### 1. Lagerung.

KIRSCHNER wie auch VEAU und andere operieren zur Vermeidung einer Aspiration stets am hängenden Kopf (ROSESche Lagerung). Der Kopf des Kranken ruht hierbei auf den Knien des Operateurs und kann zu jeder Zeit nach der einen oder anderen Seite gedreht werden. Er darf dabei aber nicht maximal nach hinten gebeugt werden, da durch zu starke Lordosierung der Wirbelsäule die Glottis komprimiert werden kann (VEAU).

AXHAUSEN läßt den Kopf von einem Assistenten halten und stellt sich an die Seite des Kranken.

### 2. Beleuchtung.

Eine Stirnlampe ist entbehrlich. Sie macht heiß und stört den Operateur. Meistens genügt eine Kugellampe, die hinter dem Operateur steht und an seinem linken Ohr vorbei in den Mund des Kranken scheint.

### 3. Saugen.

Zum Absaugen des Blutes hat KIRSCHNER früher sterile Gummischwämmchen benutzt. Heute wird das Blut mit dem elektrischen Saugapparat abgesaugt. Um Verletzungen zu vermeiden, ist an dem festen Ansatz des Saugers ein Gummischlauch angebracht, mit dem vorsichtig abgesaugt wird.

### 4. Ventilator.

Wenn man in Allgemeinnarkose operiert, dann muß man dafür Sorge tragen, daß die Äther- bzw. Chloroformdämpfe beseitigt werden, da sonst der Operateur unter diesen Dämpfen leidet. KIRSCHNER benutzt zu diesem Zweck einen elektrisch getriebenen Ventilator, der auf einem besonderen Stativ seitlich aufgestellt ist und quer zum Operationsgebiet bläst. VEAU benutzt eine besondere Saugvorrichtung, die an seiner Brust befestigt wird.

### 5. Anästhesie.

*Die Mehrzahl der Chirurgen operiert noch heute in Allgemeinnarkose.* Bei kleinen Kindern ist man dazu gezwungen, weil sie, auch ohne Schmerzen zu empfinden, unruhig werden. Es gehört große Geduld und Energie von seiten des Operateurs dazu, bei nicht narkotisierten, ununterbrochen schreienden und sich herumwälzenden Kindern eine Gaumenspalte zu operieren. AXHAUSEN und HALLE operieren grundsätzlich alle Kinder in Lokalanästhesie. Diese ist zweifellos das schonendste Betäubungsverfahren, besonders bei einer Operation, die relativ lange dauert. In der KIRSCHNERSchen Klinik werden alle Gaumenspalten in Allgemeinnarkose unter Zusatz von Lokalanästhesie operiert. *Es wird hierbei folgendermaßen vorgegangen:*  $\frac{1}{2}$  Stunde vor Beginn der Operation bekommt das Kind einen Avertindarmeinlauf, je nach dem Allgemeinzustand, 0,1 bis 0,125 pro kg Körpergewicht als  $2\frac{1}{2}\%$ ige Lösung. Auf dem Operationstisch wird Chloroform oder Äther mit dem BRAUNSchen Apparat gegeben. Zu diesem Zweck wird ein dünner Katheter durch ein Nasenloch in den Rachen geführt, mit dem das Anaestheticum fortlaufend zugeführt wird. Da der außerhalb des Bereiches sitzende Narkotiseur nicht in der Lage ist, die Tiefe der Narkose zu

beurteilen, wird ihm vom Operateur von Zeit zu Zeit die Tiefe der Betäubung bekannt gegeben und die Zufuhr des Narkoticums geregelt. Bei dieser Kombination von Avertin rectal + Chloroform oder Äther benötigt man zur Unterhaltung der tiefen Narkose verhältnismäßig wenig Anaestheticum.

Zur Anämisierung des Operationsgebietes wird außerdem  $\frac{3}{4}\%$ iges Novocain mit Adrenalin injiziert, was ebenfalls narkoticumsparend wirkt.

### 6. Instrumentarium.

Jeder Chirurg mit großem Gaumenspaltenmaterial hat sich sein eigenes Instrumentarium zurecht konstruiert.

Die Freihaltung des Operationsfeldes wird allgemein durch ein Speculum erstrebt.

Das WHITEHEADSche Speculum eignet sich nicht für die durchgehende Gaumenspalte, weil der vordere Teil der Spalte durch die Haltevorrichtung verdeckt wird. LEXER hat deshalb das WHITEHEADSche Speculum entsprechend umgeändert, so daß es in der Mitte diese Stelle freiläßt. Von dem WHITEHEADSchen Speculum muß man verschiedene Größen vorrätig halten, da es nicht an alle Kiefergrößen paßt. Ich habe deswegen nach dem Prinzip des bei uns gebrauchten Bauchspeculums ein *Universalmundspeculum* für Gaumenspalten konstruiert. Es besteht aus einem Rahmen, der je nach der Größe des Kranken beliebig erweitert werden kann. An diesem werden die mit Krallen versehenen Haken angebracht, die am Alveolarfortsatz fassen. An den seitlichen Schenkeln des Rahmens können Mundwinkelhalter befestigt werden. Das Speculum braucht nicht von einem Assistenten gehalten zu werden, sondern hält sich selbst durch seine 4 Haken. Es hat sich seit 2 Jahren bei uns bestens bewährt (Abb. 81). Die Übersicht ist eine ausgezeichnete. Bei Lippenspalten benutzen wir das Speculum nach DEUHARD. Um das *Zurückfallen der Zunge* zu verhüten, legt KIRSCHNER 3 Nähte durch die Zunge, die zusammengefaßt von einem Assistenten gehalten oder am Speculum befestigt werden. VEAU verzichtet auf diese Zungennaht, da die Nähte schmerzhaft Wunden hinterlassen könnten. VEAU bedient sich statt dessen eines besonderen Zungenhalters, um das Zurückfallen der Zunge zu verhindern und die Epiglottis freizuhalten.



Abb. 81. (Erklärung im Text.)

Wegen der Tiefe und der Kleinheit des Zuganges ist man genötigt, bei den Gaumenspaltenoperationen *Spezialinstrumente* zu benutzen. Im allgemeinen kommt man mit wenigen Instrumenten aus: Ein scharfes Messer, ein Raspatorium zum Ablösen der Weichteile, ein kleiner Meißel. Für das Nähen in der



Tiefe ist die REVERDINSche Nadel manchmal unentbehrlich. KIRSCHNER hat sich einen Spezialnadelhalter anfertigen lassen, der das Nähen in der Tiefe erleichtert. LEXER hat zu diesem Zweck die LANGENBECKSche Nadel modifiziert.

### 7. Nahtmaterial.

Das Nahtmaterial spielt für den Erfolg der Operation gegenüber der Technik nur eine nebensächliche Rolle. Es werden alle uns zur Verfügung stehenden Nahtmittel verwandt (Catgut, Roßhaar, Seide, Draht aus Stahl oder Bronze usw.). KIRSCHNER benutzt neuerdings *nur Catgut*, und zwar feine Nähte für die Schleimhautnaht und dickere für die Muskelnnaht. AXHAUSEN näht ebenfalls mit Catgut. VEAU näht das Zäpfchen mit Roßhaar, die nasale Schleimhaut mit Catgut, die orale Schleimhaut mit feiner Seide. Die Muskeln mit Bronzedraht von  $\frac{1}{10}$  mm Durchmesser. KIRSCHNER hat früher Stahldraht genommen.

### 8. Vorbereitung.

Vor der Operation muß man sich über den Allgemeinzustand und das Allgemeinbefinden des Kindes vergewissern. Beim Kleinkind sind für den Zeitpunkt der Operation die Gewichtskurve und die Ernährungsmöglichkeiten entscheidend. Es ist selbstverständlich, daß ein Kind, welches einer Gaumenspaltenoperation unterzogen wird, frei von akuten Katarrhen sein muß. Da die mit Gaumenspalten behafteten Kinder besonders leicht an Erkrankungen des Respirationstractus leiden, gibt es Chirurgen, die die Operation nur im Frühjahr oder Sommer vornehmen. Andere behandeln die Kinder vor der Operation mit Nasenspülungen und Rachenpinselungen. Diese Maßnahmen sind wohl überflüssig, wenn nicht schädlich. Wir pflegen die Kinder einige Tage stationär zu beobachten. Zahncaries, besonders bei durchgehenden Gaumenspalten, muß vor der Operation beseitigt werden. Die hypertrophischen Tonsillen brauchen nicht entfernt zu werden. Nach VEAU sind die Tonsillen sogar für die Phonation wichtig, da sie den Pharynx verengern. Zur Verhütung des plötzlichen *Thymustodes* empfiehlt VEAU vor der Operation nach einer vergrößerten Thymus zu fahnden und diese eventuell durch Röntgenbestrahlungen zu verkleinern.

### 9. Alter.

Für die Beantwortung der Frage, in welchem Alter eine Gaumenspalte operiert werden soll, sind verschiedene Momente zu berücksichtigen. *Vor allem richtet sich der Zeitpunkt der Vornahme der Operation nach der Art des geplanten Eingriffes.* Eine Operation nach VEAU wird am besten *vor Beendigung des 2. Lebensjahres* vorgenommen. Das BROPHYSche wie das LANESche Verfahren sind Operationen des Säuglingsalters. Bei der LANGENBECKSchen Operation hat man den ursprünglich von LANGENBECK festgesetzten Termin, erst im 12.—15. Lebensjahr zu operieren, später auf das 5.—7. Lebensjahr herabgedrückt. WOLFF und HELBING haben dieses Verfahren auch für das Säuglingsalter empfohlen. Die Operationen nach HALLE, nach ERNST und nach AXHAUSEN können wegen der prothetischen Nachbehandlung notwendigerweise *erst nach dem 2. Lebensjahr ausgeführt werden.*

Bestimmend für den Zeitpunkt der Vornahme der Operation sind vor allen Dingen die *Mortalität* und das *funktionelle Ergebnis*. Im *allgemeinen* wird man

eine Frühoperation anstreben, weil die Beseitigung der Gaumenspalte unter Umständen lebensrettend wirkt. Eine große Anzahl der mit Gaumenspalten behafteten Kinder erliegen ohne Operation Otitiden, Pneumonien usw. und vor allem den Auswirkungen der mangelhaften Ernährungsfähigkeit.

Dagegen ist die Operationsmortalität bei der Frühoperation größer als beim älteren Kinde. Dies beweist die Statistik von VEAU.

Im 1. Lebensjahr	betrug die Mortalität	9,4%
„ 2. „	„ „	5,7%
„ 4. „	„ „	1,8%
Über 4 Jahre	„ „	0%

Ähnlich lautet auch die Statistik von BROPHY, HELBING, KAPPELER u. a.

Wenn man die Operationsmortalität allein berücksichtigt, dann wäre das 4. Lebensjahr der günstigste Zeitpunkt für die VEAUSche Operation. Außer der Mortalität ist aber für den Zeitpunkt der Vornahme der Operation das funktionelle Ergebnis maßgebend. Auch in dieser Beziehung gibt uns die VEAUSche Statistik Aufschluß.

1. Lebensjahr	70%	normale Sprache
2. „	69%	„ „
3. „	26%	„ „

Die funktionellen Erfolge sind also bei der Frühoperation am besten. Das gilt nicht nur für die VEAUSche, sondern auch für die LANGENBECKSche Operation. Nach HELBING stellt sich bei diesen Kindern sogar ohne Sprachunterricht von selbst, vorausgesetzt, daß die anatomischen Vorbedingungen restlos erfüllt sind, fast immer eine deutliche, manchmal eine ideale Sprache ein, die sich von der eines normalen Kindes durch nichts unterscheidet, denn die ersten Sprechversuche der Kinder fallen in eine Zeit, in der die Spalte bereits geschlossen ist. Die Gaumenmuskeln, welche sonst durch Nichtgebrauch der Atrophie anheimfallen, können sich normal entwickeln.

VEAU stellt nun die Frage: Was soll man wählen? Eine spätere Operation mit einer geringen Mortalität, aber geringeren Aussicht auf eine gute Phonation, oder eine verfrühte Operation mit hoher Mortalität (9,5%) und dafür mehr Aussichten auf eine normale Sprache (70%). Das beste Alter für die Methode von VEAU liegt zwischen dem 12. und 24. Monat. Das ist das Alter mit einer Mortalität von 5,7% und einer normalen Phonation von 69,0%.

Man wird bestrebt sein, die Gaumenspalte in einem Alter zu operieren, in welchem die Sprachbildung der Kinder noch nicht abgeschlossen ist.

Die Frühoperation vor dem Ende des 2. Lebensjahres wird von den meisten Chirurgen abgelehnt. KIRSCHNER operiert nicht vor dem Ende des 2. Lebensjahres. LEXER nahm die LANGENBECKSche Operation nur ausnahmsweise vor dem 4. Lebensjahr vor.

AXHAUSEN, der über 100 Gaumenspaltenoperationen ohne Todesfall berichtet, operiert selten vor dem 2. Lebensjahr. Er hält es außerdem für die Pflicht des Chirurgen, die Gaumenspalten in Lokalanästhesie zu operieren und die mit ihr verbundenen Unannehmlichkeiten in Kauf zu nehmen. AXHAUSEN, HALLE und ERNST führen die Mortalität der Gaumenspaltenoperation auf die Allgembetäubung zurück und glauben Todesfälle bei den Gaumenspaltenoperationen

durch Anwendung der Lokalanästhesie fast vollständig vermeiden zu können. Das Fehlen der Todesfälle in dem Material von AXHAUSEN ist aber nicht nur auf die Lokalanästhesie zurückzuführen, sondern auch auf den Umstand, daß er ältere Kinder als VEAU operiert. Nur 10% der operierten Kinder waren jünger als 2 Jahre.

### 10. Nachbehandlung.

Das Kind bekommt am Nachmittag nach der Operation rectale Tropfeinläufe von 5%iger Traubenzuckerlösung. VEAU setzt der Traubenzuckerlösung 30 g Natriumbicarbonicum hinzu zur Bekämpfung der postoperativen Azidose. Bei sehr kleinen Kindern, die bei der Operation verhältnismäßig viel Blut verloren haben, macht man am besten bald nach der Operation eine Bluttransfusion. Selbstverständlich muß man auch bei den kleinen Kranken die postoperativen Schmerzen lindern und das Schreien unterdrücken. Sehr gut hat sich hierfür bei uns das *Rectidon* bewährt, welches in kleinen Mengen rectal verabreicht wird. Die Kinder werden in einen leichten Schlaf versetzt und verschlafen so den Schmerz. Schon am nächsten Tage nach der Operation gibt man den Kindern Milch zu trinken. Am 3. Tage erhalten sie Bouillon, am 5. Tag dünnbreiige Speisen. Um eine Austrocknung des Mundes zu verhüten, besonders in geheizten Räumen, wird neben dem Bett ein Dampfkessel aufgestellt.

Die Nähte der oralen Schleimhaut fallen gewöhnlich von selbst ab. Sonst werden sie erst am 8. Tag entfernt. Die Nachbehandlung bei der VEAUSchen Methode ist sehr einfach. Den Vioformcollodiumtampon läßt VEAU im harten Gaumen so lange liegen, bis er von selbst abfällt. Sonst wird er nach dem 6. Tag entfernt. Die Drahtnaht wird zwischen dem 8. und 14. Tag gezogen. Die etwas komplizierte prothetische Nachbehandlung der AXHAUSENSchen Methode habe ich oben beschrieben.

Kleinere *Löcher*, die besonders gerne an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen auftreten, schließen sich meist von selbst und haben dann keine nachteiligen Folgen für die Funktion. Günstig auf das Zuheilen von Löchern wirken Pinselungen mit Cantharidentinktur. Größere Dehiszenzen werden frühestens nach dem 2. Monat operativ verschlossen. HELBING empfiehlt größere Dehiszenzen im Bereich des Gaumens nach spätestens 6 Wochen zu operieren, da durch Spontanheilung eine narbige Schrumpfung und Verkürzung des Gaumens zu erwarten sei. Beim völligen Aufgehen der Naht muß man die Operation nach frühestens 6 Monaten wiederholen. Es empfiehlt sich bei diesen Fällen die Methode von AXHAUSEN oder HALLE in Anwendung zu bringen, die eine bessere Mobilisierung der Weichteile gestattet, als die VEAUSche Methode. Seitenfisteln, die früher nach der LANGENBECKSchen Operation häufig beobachtet wurden, dürften bei den Verfahren, bei denen die nasale Schleimhaut verschlossen wird, nicht auftreten (*Verfahren von VEAU, KIRSCHNER, AXHAUSEN*). Um einer Verkürzung des wiederhergestellten weichen Gaumens entgegenzuwirken, sind *Gaumenmassagen*, wie sie von WINIWARTER angegeben wurden, zweckmäßig. Man streicht hierzu mit der Kuppe des Zeigefingers von der einen Tonsille zur anderen und drängt das Velum immer wieder gegen die hintere Rachenwand. Von dieser Massagebehandlung wurde früher häufig Gebrauch gemacht (KAPPELER, SCHLÜSSER, HELBING u. a.), allmählich scheint sie aber in

Vergessenheit geraten zu sein. ERNST hat die Massage neuerdings wieder für die Nachbehandlung neben dem Elektrisieren des Gaumens warm empfohlen. Im gleichen Sinne wie die Massage soll auch die prothetische Nachbehandlung von ERNST und AXHAUSEN wirken.

### 11. Sprachunterricht.

Mit der Herstellung eines genügend langen und beweglichen Gaumens ist die Behandlung des Kranken nicht abgeschlossen. Hat der Kranke schon vor der Operation gesprochen, so muß er nach der Operation seine *Sprachtechnik umlernen*. Er muß lernen, das neukonstruierte funktionstüchtige Organ richtig zu gebrauchen. ERNST sagt mit Recht, daß die Wiederherstellung normaler anatomischer Verhältnisse bei einem an die bisherigen Behelfslaute gewöhnten Kranken an seiner Sprache kaum etwas ändern würde. Die Funktionen des Gaumens, der Rachenmuskeln, aber auch die der Lippe und der Zunge müssen entsprechend der neugeschaffenen Verhältnisse umgestellt werden. *Bei Kindern, die in einem Alter operiert wurden, wo sie noch nicht sprachen, ist der Unterricht entbehrlich, da die Sprache bis zum 6. Lebensjahr von selbst normal werden kann.* Es ist aber zweckmäßig, auch bei diesen Kindern Sprachunterricht zu geben, um ihnen jegliche Artikulationsschwierigkeiten abzugewöhnen (VEAU). Der Sprachunterricht kann allerdings erst nach dem 4. Lebensjahr beginnen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß der nasale Beiklang der Sprache um so leichter verschwindet, je stärker der PASSAVANTSche Wulst heraustritt und je besser der Rachenabschluß ist.

Die Erteilung von Sprachunterricht stößt in der Praxis auf verschiedene Schwierigkeiten. Für die Durchführung dieser funktionellen Übungsbehandlung ist ein Sprachlehrer erforderlich, der das nötige Interesse für diese Sprachkrüppel hat. KAPPELER schreibt: „*Wenn man an einem Gaumenspaltenoperierten wirkliche Freude erleben soll, so muß man einen tüchtigen Sprachlehrer und einen geschickten Zahnarzt zur Stelle haben.*“ Nicht jeder Chirurg wird aber in der glücklichen Lage sein, auf die Mitarbeit eines geeigneten Sprachlehrers rechnen zu können. Die Möglichkeit der Durchführung einer Nachbehandlung ist weiterhin auch von dem Verständnis der Angehörigen unserer Kranken abhängig, besonders wenn es sich um Kinder der Landbevölkerung handelt. Die Eltern geben sich zunächst mit dem anatomischen Erfolg zufrieden und sind nicht dazu zu bewegen, das Kind in einer Anstalt zur Durchführung des Sprachunterrichts unterzubringen. Natürlich spielt auch die soziale Lage der Eltern eine große Rolle. Da die Krankenkassen die Kosten für den Sprachunterricht nicht übernehmen wollen, so können die meisten Eltern die Kosten für die Durchführung eines mehrwöchigen Sprachunterrichts nicht aufbringen. Dabei gehört der Sprachunterricht zu der Gaumenspaltenbehandlung, wie die medico-mechanische Nachbehandlung zur Frakturbehandlung. Andererseits läßt sich eine ambulante Durchführung des Sprachunterrichts bei Landkindern kaum durchführen. Der Erfolg des Sprachunterrichtes hängt in weitem Maße auch von der Intelligenz der Kinder ab. Bekanntlich sind viele mit Gaumenspalten behaftete Kinder geistig minderwertig und erlernen das Sprechen ziemlich spät.

Außerdem spielt das Gehör für die Erlernung einer reinen Sprache eine wesentliche Rolle. Das Gehör soll nach GUTZMANN das beste Hilfsmittel sein, um das Näseln der Sprache zu bekämpfen. Da viele mit Gaumenspalten

behaftete Kinder infolge der durchgemachten Otitiden schwerhörig sind (nach PAGNAMENTA sind 30% der Fälle schwerhörig), wird es nicht leicht sein, das Näseln abzugewöhnen. Immer muß es aber unser Bestreben sein, alle an Gaumenspalten operierten Kinder einem Sprachunterricht zuzuführen.

### VIII. Anatomische und funktionelle Erfolge.

Trotz der guten anatomischen Ergebnisse der modernen Operationsverfahren wird man nicht immer in der Lage sein, einen vollen funktionellen Erfolg zu erzielen. Für eine normale Sprache sind folgende Vorbedingungen zu erfüllen: Das Gaumensegel muß genügend lang sein, es muß beweglich sein und muß schließlich bei der Phonation den Anschluß an den PASSAVANTSchen Wulst finden. Diese Vorbedingungen werden bei der LANGENBECKSchen Operation, wie die Statistiken zeigen, nur in einem geringen Prozentsatz erfüllt.

Größere Zusammenstellungen der funktionellen Resultate nach der LANGENBECKSchen Operation gibt es nicht. Ihr Vergleich ist auch kaum möglich, weil sie nicht nach einheitlichen Regeln beurteilt wurden. Angaben wie leichtes Näseln, gebessert bzw. ungebessert usw. sind nicht genau genug, um sie als Unterlagen für die Beurteilung der phonetischen Erfolge der Operation zu bewerten. Man sollte sie besser Fachleuten überlassen. Um jegliche Willkür auszuschalten, empfiehlt VEAU die graphische Darstellung der Sprache. Mit ihrer Hilfe kann man selbst die Feinheiten der Lautbildung erfassen, die dem normalen Gehör verloren gehen, wie z. B. leisestes Näseln.

Einen großen Einfluß auf das funktionelle Resultat hat außer dem Alter auch der Grad der Spalte. VEAU hat durch seine Statistik zeigen können, daß bei

Tabelle 1. Statistik VEAU.

Phonetischer Erfolg	Alter
70% normale Sprache	1. Lebensjahr
69% „ „	2. Lebensjahr
26% „ „	2.—4. Lebensjahr
18% „ „	nach dem 9. Lebensjahr

seinen Verfahren die Art und Größe der Gaumenspalte und das Alter des Kranken bei der Operation einen großen Einfluß auf das funktionelle Resultat haben. Je größer die Spalten waren, und je später die Kranken zur Operation kamen, desto schlechter

war das funktionelle Ergebnis. Zu dem gleichen Ergebnis kam auch PAGNAMENTA für die LANGENBECKSche Operation.

Tabelle 2. Art der Spalte und phonetisches Resultat.

	VEAU	LANGENBECKSche Operation PAGNAMENTA
	%	%
Weiche Gaumen . . . . .	60	29,6
Weiche und harte Gaumen . . . . .	38	21
Einseitige durchgehende Gaumenspalten . . . . .	37	15,6
Doppelseitige . . . . .	nur 1 Fall	0

Die Schaffung eines genügend langen, gut beweglichen Gaumensegels wird mit der LANGENBECKSchen Operation meist nicht erreicht. Deswegen sind die funktionellen Erfolge auch schlecht (s. Statistik TSCHMARKE). In der Regel

Tabelle 3. Die funktionellen Erfolge.

Name	Heilung	Weniger gut	Keine Besserung
RUPP (Material VEAUS LANGENBECKSCHE Methode) . . . . .	25%	15% Besserung durch längeren Sprachunterricht 30%	16% keine Besserung
RAYNIER . . . . .	54%		19%
GRAY TURNER . . . . .	11%		
BARINGON WARD . . . . .	29%		
KAPPELER . . . . .	53,5%		
RANCY und SULTAN . . . . .	9,3%		
STAHL . . . . .	15%		
DREHER . . . . .	34,7%		
TSCHMARKE . . . . .	9,1%		
KINZEL . . . . .	12% gute verständliche Sprache mit leichtem Näseln	56% gewisse Besserung	25%
GEHRING . . . . .	10% normale Sprache	Heilungen:	gute Sprache allerdings nasal
MONNIER . . . . .	weicher Gaumen	86,5%	70%
PAGNAMENTA . . . . .	subtotale	72,3%	63%
	totale einseitige	39%	58%
	doppelseitige	0%	42%

Tabelle 4. Statistik von MONNIER-PAGNAMENTA. (LANGENBECKSCHE Operation.)

	Partielle Spalte	Subtotale	Totale einseitige	Totale doppelseitige
	%	%	%	%
Lückenlos . . . . .	86,5	72,3	39	—
Mit Lücke . . . . .	10	27,7	59	100
Mißerfolg . . . . .	3,5	—	2	—
<i>Gaumen</i>				
gut . . . . .	35,4	39,4	30,4	23
kurz . . . . .	44,6	60,6	69,2	77
<i>Sprache:</i>				
verständlich . . . . .	77,7	63	58,8	42,9
unverständlich . . . . .	22,3	37	41,2	57,1
<i>Nasaler Beiklang:</i>				keine Sprach
ohne . . . . .	29,6	21	15,6	—
leicht . . . . .	51,8	44	43,2	35,7
stark . . . . .	18,6	35	41,2	64,3
<i>Obturator</i> . . . . .	17,2	32,5	43,4	93

bekamen nur 25% der Operierten eine normale Sprache. Die günstigsten funktionellen Erfolge verzeichnet die Statistik von KAPPELER, der in der glücklichen Lage war, 80% seiner operierten Kinder einem Sprachunterricht zu unterwerfen. Seine Statistik gibt aber dadurch ein falsches Bild vom Wert des operativen Vorgehens, da viele von seinen Fällen zum Sprechen einen Obturator benutzen mußten.

Tabelle 5. Die anatomischen Erfolge.

Name	Jahr	Zahl der Fälle	Heilungen	Völlige	Teilweise	Mortalität
				Mißerfolge		
EHRMANN . . . . .	1901	85	82 %			
BROCKA . . . . .	1904	64	85 %			
RENZI-SULAN. (Stat. BILLROTH, EISELSBERG) . . . . .	1903	105	66 %	4 %	24 %	4 %
RANZI . . . . .	1909	32	40 %			
BERRY . . . . .	1901	81	54 %			
ULRICH . . . . .	1911	44	50 %			
HELBING . . . . .	1912	100	69 % nach einer Operation 78 % „ mehreren Operationen			
BLAWAY . . . . .	1914	200	48 % völlige			
MONIER . . . . .	1921	90	72 %			
BROCKA . . . . .	1921	250	81 %			
STAHL . . . . .	1920	79	49,2 %			
RAYNIER . . . . .	1925	125	75,2 %			
TSCHMARKE . . . . .	1927	45	33 %			
EICHOFF . . . . .	1928	40	7,5 %			
GEHRING . . . . .		30	15 Fälle lückenlos 14 „ mit Lücken 2 „ erfolglos			
KINZEL, Chirurgische Klinik Breslau . . . . .	1931	234	45,6 % völlige Heilungen 37,3 % Besserungen 15 % völlige Mißerfolge			
MONNIER, PAGNAMENTA (Zürich) . . . . .	1931	150	86,5 % weiche Gaumen 72,3 % subtotale 39 % totale einseitige 0 % totale doppelseitige			
VEAU . . . . .	1931	500	98 % Heilungen nach mehreren Operationen			
AXHAUSEN . . . . .	1936	100	100 % Heilungen			

Von der neuen Statistik der LANGENBECKSchen Operation verdient die Zusammenstellung der Fälle von MONNIER durch PAGNAMENTA eine besondere Beachtung (s. Tabelle).

Die besten funktionellen Ergebnisse hat wohl VEAU mit seiner Methode zu verzeichnen, indem er bei 52% seines Gesamtmaterials eine völlig normale Sprache erzielte. Ob sich dies Ergebnis VEAUs durch die verbesserte LANGENBECKSche Operation von AXHAUSEN, HALLE, ERNST übertreffen läßt, kann erst die Zukunft lehren.

VEAU führt seine günstigen funktionellen Ergebnisse auf die frühzeitige Vornahme der Operation zurück. Er konnte hierdurch bestätigen, daß die früher von WOLFF und HELBING aufgestellte Forderung nach Frühoperation berechtigt ist. Weil je früher wieder normale Verhältnisse im Munde hergestellt werden, desto eher zu erwarten ist, daß sich die Sprachorgane unter der Wirkung der normalen Funktion auch normal entwickeln. In neuester Zeit setzte sich MONNIER und PAGNAMENTA auch bei dem LANGENBECKSchen Verfahren für die Frühoperation ein, da auch bei der LANGENBECKSchen Operation die besten

anatomischen Heilungen bei den Kindern erzielt wurden, die bis zum 2. Lebensjahr operiert wurden. Auch in funktioneller Hinsicht hat die Frühoperation bei dem LANGENBECKschen Verfahren eine bessere Prognose.

Die genügende Länge des weichen Gaumens gibt allerdings keine sichere Gewähr für eine gute Funktion. So hat VEAU 200 operierte Fälle im Alter von 4—20 Jahren *röntgenologisch* nach der Methode POLLAND und HALLER *untersucht* und folgende Feststellungen gemacht. Von den 200 zeigten 74,5% vollständigen Abschluß, 20,5% einen vollständigen Abschluß nur während des Schluckens und 5% auch während des Schluckens keinen Abschluß. Von den 149 Kranken, die einen vollständigen Abschluß aufwiesen, hatten nur 41% eine vollkommene Sprache, 16% zeigten einige Artikulationsschwierigkeiten. Zusammen bekamen also nur 57 eine ausreichend normale Sprache. *Von den 200 röntgenologisch nachuntersuchten Kranken sprachen 52% normal.* Umgekehrt gibt es auch Fälle, die trotz eines kurzen Gaumensegels gut sprechen können. Das sind Kranke mit einem engen Nasen-Rachenraum oder mit adenoiden Wucherungen, die zu einem vollkommenen Abschluß verhelfen. Die Mehrzahl erreicht durch Vortreten von seitlichen und hinteren Falten bei der Phonation oder durch den PASSAVANTSchen Wulst einen Abschluß.

Nach VEAU ist die Unmöglichkeit des Rachenabschlusses bei der Phonation die Folge anatomischer Veränderungen, die unabhängig von der Operation sind. Diese schlecht sprechenden Kranken zeigen einen auffallend *weiten Nasen-Rachenraum*. Unter seinen 200 Fällen konnte VEAU viele mit einem großen Rachenraum beobachten, 15 davon hatten sogar einen sehr weiten Nasen-Rachenraum. Das waren die Kranken mit schlechter Sprache. Diese Feststellungen VEAUs haben die Beobachtungen ERNSTs bestätigt. Auch PAGNAMENTA fand bei vielen Kindern, die schlecht sprachen, einen abnorm weiten Nasen-Rachenraum.

Kleine Löcher von der Größe einer Stecknadel bis Erbsengröße am Übergang vom harten zum weichen Gaumen haben auf die Phonation keinen störenden Einfluß. Von den 200 Fällen VEAUs hatten 15 Löcher ohne Störung der Sprache.

Leider besitzen wir noch keine ausreichende Zusammenstellung über die funktionellen Erfolge des Verfahrens von ERNST, durch welches man auch in der Lage ist, einen weiten Rachenraum zu verengern.

## IX. Vergleichende Betrachtungen.

(Das VEAUSche und AXHAUSENSche Verfahren.)

*Für die operative Behandlung der Gaumenspalten stehen zur Zeit 2 Operationsverfahren im Vordergrund.* Die VEAUSche Methode und das Verfahren von AXHAUSEN, das sich aus dem Vorgehen HALLES und ERNSTs entwickelt hat. Um ein kritisches Urteil über diese beiden Verfahren geben zu können, muß man ihre Operationsergebnisse einander gegenüberstellen. Ich entnehme die hierfür notwendigen Unterlagen der im Jahre 1931 erschienenen Monographie VEAUs: „Division palatine“ und dem Buch von AXHAUSEN: „Die Technik und Ergebnisse der Gaumenplastik aus dem Jahre 1936“.

Zwischen dem Material VEAUs und AXHAUSENs besteht ein grundsätzlicher Unterschied. VEAU operierte vorwiegend Kleinkinder (42% seiner Kinder hatten das 2. Lebensjahr nicht überschritten und nur 13% waren älter als 9 Jahre).



Von AXHAUSEN'S Kranken wurden dagegen nur 10% in den ersten 2 Lebensjahren operiert, 48% nach dem 9. Lebensjahr. Das AXHAUSEN'SCHE Material ist aber viel schwerer. Es ist mit 46% Wiederholungsoperationen belastet. VEAU hatte dagegen nur 8% Wiederholungsoperationen.

*Interessant wäre es zu wissen, ob sich die eine oder die andere dieser beiden Methoden besonders für das Kleinkind oder für das ältere Kind eignet.* Aus der Statistik VEAUS ist zu ersehen, daß die Zahl der Mißerfolge mit zunehmendem Alter zunimmt. Bei der AXHAUSEN'SCHEN Methode scheint das Alter keinen Einfluß auf den anatomischen Erfolg zu haben. AXHAUSEN sah unter 100 Operierten nur einen einzigen Mißerfolg.

Tabelle 6. Statistik VEAU.

Mißerfolge:						
1. Jahr	2.	3.	4.	6.	9.—13.	über 13
8,1%	14,7%	13,8%	7,4%	12,4%	20,5%	23% und 15%

*Welche der beiden Operationsmethoden ist gefährlicher?* VEAU hat eine Gesamtmortalität von 3,8% bei 500 Fällen. AXHAUSEN bei 100 Fällen 0%. Berücksichtigt man nur die letzten 200 Fälle VEAUS, dann sinkt die Mortalität auf 3%. Die 6 verstorbenen Kinder sind alle jünger als 2 Jahre. Bei den Kindern, die über 2 Jahre alt waren, ereignete sich kein Todesfall. AXHAUSEN zieht den Schluß, daß die VEAUSCHE Methode nicht gefährlicher sei als sein Verfahren. Für die Mortalität VEAUS macht AXHAUSEN die Narkose und das geringere Alter der Kinder verantwortlich. VEAU nimmt aber das größere Mortalitätsrisiko bewußt zugunsten der besseren funktionellen Resultate der Frühoperation in Kauf.

*Anatomische Resultate des VEAUSCHEN und AXHAUSEN'SCHEN VERFAHRENS.*

Zur Beurteilung der anatomischen Ergebnisse muß man nach VEAU folgenden Richtlinien folgen:

1. Wieviel Operierte sind geheilt durch eine einzige Operation?
2. Wieviel Kranke müssen einer Nachoperation unterzogen werden?
3. In wieviel Fällen ist ein nachträglicher Verschuß eines kleinen Restloches erwünscht, aber aus äußeren Gründen unterblieben (Verweigerung der Operation usw.)? — VEAU hatte bei den Spalten des weichen und harten *Gaumens* 20% Mißerfolge, bei einseitigen totalen Spalten 10% Mißerfolge. Die besseren Erfolge bei der einseitigen totalen Spalte sind dadurch zu erklären, daß der Vomer ein ausgezeichnetes Material für die Naht liefert. Bei den letzten 200 Fällen VEAUS waren die Mißerfolge 12 = 6%. Rechnet man nur diejenigen Fälle, die durch wiederholte Operationen nicht geheilt werden konnten, dann hat VEAU unter 481 Operierten nur 12 = 2% Mißerfolge.

Bei der Berücksichtigung des Alters zeigt sich, daß bei VEAU das 1. Lebensjahr besser als das 2. abschneidet.

AXHAUSEN hatte in seinem gesamten Material nur einen Mißerfolg bei einem Kranken mit einer Wiederholungsoperation, der schließlich durch einen weiteren Eingriff doch geheilt werden konnte.

Tabelle 7. Mißerfolge. (Nach AXHAUSEN).

	VEAU, Erstoperationen	AXHAUSEN	
		Gesamtmaterial	Erstoperationen
Weiche Gaumen . . . . .	3,7%	0%	0%
Weiche und harte Gaumen . .	11,2%	1%	0%

*Restöffnungen.* An den 481 Fällen, die die Operation überstanden, beobachtete VEAU 50mal eine Restöffnung. AXHAUSEN bei seinen 100 Fällen 4mal.

Es ergibt sich somit eine lückenlose Heilung bei VEAU in 73%, bei AXHAUSEN in 98%.

Viel ungünstiger im Vergleich zu AXHAUSEN sind die Ergebnisse VEAUs bei den Wiederholungsoperationen.

VEAU 73 Operationen = 30,1% Mißerfolge, AXHAUSEN 46 Operationen = 2,2% Mißerfolge.

Größere Statistiken, die sich auf die VEAUSche Methode beziehen, liegen uns noch nicht vor.

SPANIER erlebte bei 15 Fällen, die er nach VEAU operierte, in 97% eine Heilung; 34,7% der Operierten zeigten kleine Restöffnungen.

ROSENTHAL gibt an, daß er bei 169 Operationen nach VEAU 3 kleinere und 9 größere Dehiszenzen, also insgesamt 6,5% Mißerfolge hatte.

IVY berichtet über 43 VEAUSche Operationen mit guten anatomischen Erfolgen und nur einer größeren Dehiszenz. VEAU hat in der KIRSCHNERSchen Klinik im Februar 1935 an 10 Kindern seine Technik vorgeführt. Bis Februar 1936 folgte KIRSCHNER genau der Technik von VEAU. Unsere Erfahrungen mit der VEAUSchen Originalmethode sind folgende: Bei einem Kind von den 10, die VEAU selbst operierte, ist die Naht vollkommen aufgegangen. Bei einem zweiten kam es zu einer Dehiszenz im Bereich des weichen Gaumens. Bei 3 weiteren Fällen ging die Naht im Bereich des harten Gaumens auf. Von 24 Fällen, die von KIRSCHNER und seinen Assistenten nach VEAUs Originalvorschriften operiert wurden, erlebten wir bei einem ein völliges Aufgehen der Naht im Bereich des weichen Gaumens, bei 8 Fällen kam es zu einer größeren Dehiszenz im Bereich des harten Gaumens.

Bei 20 nach unserer Methode operierten Kindern erlebten wir bis März 1937 nur 2 Dehiszenzen im Bereich des harten Gaumens.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die AXHAUSENSche Methode, was die anatomische Erfolge anbetrifft, leistungsfähiger zu sein scheint als die VEAUSche Methode und sich besonders für Wiederholungsoperationen eignet.

Die VEAUSche Methode ist in den letzten Jahren von vielen Chirurgen übernommen worden, die früher die LANGENBECKSche Operation ausführten. Sogar LEXER, der zunächst die VEAUSche Operation kritisiert hat, hat die LANGENBECKSche Operation, die er früher für völlig ausreichend erklärte, zugunsten von VEAUs Verfahren verlassen. KIRSCHNER hat bereits 1924 von VEAU die nasale Schleimhautnaht und vorübergehend auch die Muskelnnaht übernommen, im übrigen aber grundsätzlich nach LANGENBECK operiert. Als Anhänger der VEAUSchen Methode sind ferner LUHMANN, FALT, LEVI, EDBERG, IVY, FELDMANN, BAUER, KLEINSCHMIDT u. a. zu nennen.

Tabelle 8. Restöffnungen. (Nach AXHAUSEN).

VEAU, Erstoperationen	AXHAUSEN	
	Gesamtoperationen	Erstoperationen
10,4%	4%	2%

## X. Schlußbetrachtungen.

Maßgebend für die Auswahl des Operationsverfahrens ist, ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen. Je früher die Operation ausgeführt wird, desto besser sind die anatomischen und funktionellen Ergebnisse. Der *Nachteil der Frühoperation* ist aber die höhere Mortalität, mit der sie belastet ist. Unser Ziel wird sein, sie durch entsprechende Auswahl der Anästhesierungsverfahren weiter herabzudrücken. Leider wird die örtliche Betäubung nicht bei allen Fällen in Anwendung kommen können. Außer dem Vorteil der besseren funktionellen und anatomischen Ergebnisse wirkt sich die Frühoperation noch in der Richtung aus, daß eine *sprachliche Nachbehandlung* zunächst nicht notwendig ist. Nur wenn das Kind allein es nicht fertig bringt, eine normale Sprache sich anzugewöhnen, dann erst muß ihm Sprachunterricht erteilt werden.

Die VEAUSCHE Operation ist besonders für das *Kleinkind* geeignet, weil sie in diesem Alter bei kurzer Nachbehandlung und ohne prothetische Maßnahmen Hervorragendes zu leisten vermag. Beim *älteren Kind* dagegen scheinen die AXHAUSENSCHE Methode sowie die Methoden von HALLE und ERNST bessere anatomische Resultate zu liefern, da die Entspannung der Weichteile bei diesen Operationsverfahren eine bessere ist.

AXHAUSEN hat mit seiner Operation die besten in der Weltliteratur bekanntgegebenen anatomischen Resultate erzielt. Er hofft, mit seiner Operation noch bessere funktionelle Erfolge zu erzielen als VEAU mit seiner Methode. Bei der so geringen Zahl der Mißerfolge ist diese Hoffnung AXHAUSENS wohl berechtigt.

Ob durch die Operation von ERNST, die gleichzeitig einen weiten Mesopharynx zu verengern sucht, noch bessere funktionelle Erfolge sich erzielen lassen als mit der VEAUSCHEN Operation beim Kleinkind, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden. AXHAUSEN zweifelt an einer durch die Operation zu erzielenden bleibenden Verengung des Pharynx. Der äußere *Nachteil* der ERNST-AXHAUSENSCHEN Operation liegt in der prothetischen Nachbehandlung, die nur ein zahnärztlich-vorgebildeter Operateur vornehmen kann. Für einen Chirurgen, der keine zahnärztliche (prothetische) Vorbildung hat, kann dieses Verfahren nur unter Mitarbeit eines Zahnarztes durchgeführt werden. Bei der AXHAUSENSCHEN Methode muß noch folgendes geklärt werden: *ist die Operation für das Kleinkind gleich ungefährlich wie beim älteren Kind? Sind wir in der Lage, mit der AXHAUSENSCHEN Operation beim älteren Kind dieselben funktionellen Erfolge zu erzielen wie mit der VEAUSCHEN Methode beim Kleinkind?* Wenn das der Fall ist, dann ist die AXHAUSENSCHE Methode ausgezeichnet.

Außerdem wäre zu entscheiden, *ob die komplizierte prothetische Nachbehandlung AXHAUSENS, auf die er so großen Wert legt, nicht entbehrlich ist.*

Bei Rezidivoperationen und bei älteren Kindern mit kurzem Gaumen wird die *Rückverlagerung des Gaumens notwendig sein* (ERNST, AXHAUSEN, LIMBERG, GANZER). Nach ROSENTHAL ist eine Rücklagerung der Gaumenplatte oder eine seitliche Mobilisierung der Schlundwände beim Kleinkind nicht notwendig.

ROSENTHAL empfiehlt bis zum 3. Lebensjahr nach VEAU, bis zum 6. Lebensjahr nach ERNST und HALLE vorzugehen. In späteren Lebensjahren sei seine Staphylopharyngoplastik vorzuziehen.

Die operative Behandlung der Gaumenspalten hat in den letzten Jahren bemerkenswerte Fortschritte gemacht. Diese liegen vor allem in der Erkenntnis

begründet, daß der einfache Verschluß der pathologischen Öffnung nicht zwangsläufig mit einer guten Funktion verbunden ist, sondern den physiologischen Gesetzen Rechnung tragen muß, die für die Funktion der Sprachorgane gelten.

*Die Gaumenspaltenoperation wurde im Laufe der Jahre zu einer fein ausgedachten, auf physiologisch-anatomischer Grundlage aufgebauten Plastik ausgebaut. Deshalb haben wir uns heute von dem schablonenmäßigen Vorgehen LANGENBECKs entfernt. Wir richten uns jetzt nach den besonderen individuellen Besonderheiten jedes einzelnen Falles und wählen entsprechend dem Grad der Mißbildung und dem Alter des Kranken die Methode, die erfahrungsgemäß die besten Aussichten für den anatomischen und funktionellen Erfolg bietet. Alle modernen heute zur Anwendung kommenden Verfahren bemühen sich, durch bessere und schonendere Mobilisierung der Weichteile, durch vollkommene Wiederherstellung der einzelnen Schichten des Gaumens und durch rachenverengernde Operationen eine Besserung der anatomischen und funktionellen Resultate herbeizuführen.*

Einen großen Fortschritt bedeutet die Forderung VEAUs, bei durchgehenden Lippenspalten gleichzeitig den Alveolarfortsatz, den Nasenboden und den harten Gaumen zu verschließen und hierdurch die durchgehende Gaumenspalte in eine Spalte des weichen Gaumens umzuwandeln. VEAU kommt auch das große Verdienst zu, die schichtweise Wiederherstellung des weichen Gaumens und vor allen Dingen die Wiederherstellung des Muskelringes eingeführt zu haben.

AXHAUSEN hat das Verdienst, durch Übernahme wichtiger Einzelheiten des Vorgehens von VEAU, von ERNST und HALLE das alte LANGENBECKsche Verfahren zu einer vollwertigen Methode ausgebaut zu haben.

# VI. Über die Darminvagination und ihre Probleme<sup>1</sup>.

Von

EBERHART OBST-Weimar.

Mit 22 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	372
1. Einleitung . . . . .	377
2. Die Pathologie der Darminvagination . . . . .	377
a) Der Begriff der Darminvagination . . . . .	377
b) Der Entstehungsmechanismus der Darminvagination . . . . .	378
c) Die verschiedenen Arten der Darminvagination und ihre Häufigkeit . . . . .	382
3. Statistik über das Vorkommen der Darminvagination . . . . .	387
4. Die Ätiologie der Darminvagination . . . . .	400
5. Die Diagnostik und Symptomatologie der Darminvagination . . . . .	415
a) Das klinische Symptomenbild der Darminvagination . . . . .	415
b) Die Röntgendiagnostik der Darminvagination . . . . .	423
c) Die Differentialdiagnostik . . . . .	426
6. Die Therapie der Darminvagination . . . . .	429
a) Die blutige Behandlungsmethode der Darminvagination . . . . .	429
b) Die unblutige Behandlungsmethode der Darminvagination . . . . .	434
c) Vergleich beider Methoden . . . . .	436
7. Die Prognose der Darminvagination . . . . .	443
a) Voraussetzungen für eine gute Prognose der Darminvagination . . . . .	443
b) Die Vor- und Nachbehandlung der blutig behandelten Darminvagination. . . . .	446
c) Spontanheilungen der Darminvagination . . . . .	447
d) Rezidive bei Darminvaginationen . . . . .	449
e) Spätkomplikationen nach operativer Behandlung von Darminvaginationen . . . . .	452
8. Zusammenfassung . . . . .	453
Anhang: Auszüge aus den Krankengeschichten des Oskar-Ziethen-Krankenhauses . . . . .	455

## Literatur.

- ÁDÁM, LUDWIG: Rezidivierende Dünndarminvagination. Zbl. Chir. **55**, Nr 5, 268—272 (1928).
- ALLAINES, F. D' et JEAN ARMINGEAT: L'invagination intestinale aiguë du nourrisson, Tome 12, p. 123. Paris: Ganthier-Villars & Cie. 1931.
- AMOROSI, OSWALDO: Invaginazione ileo-coecale da fibroma dell'intestino tenue. Clinica chir. **9**. No 1, 938—946 (1933).
- ANSCHÜTZ, W.: Über die operative Behandlung der Invagination im frühen Kindesalter. Zbl. Chir. **54**, Nr 50, 3150—3159 (1927).
- ARNTZEN, L. u. A. HELSTED: Desinvagination unter Röntgendurchleuchtung bei akuter Darminvagination im Kindesalter. Acta chir. scand. (Stockh.) **65**, 69—76 (1929).
- BENASSI, ENRICO: Sull'aspetto radiologico dell'invaginazione colocolica. Sonderdruck aus Minerva med. (ital.) **8**, No 33 (1928).
- BÉRAUD, ARMAND et ROGER PETRIGMANI: Rougeole, invagination intestinale aiguë, lavement baryté, intervention, guérison. Arch. Méd. Enf. **35**, 664—667 (1932).

<sup>1</sup> Aus der chirurgischen Abteilung des Oskar-Ziethen-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg (Direktor: Professor Dr. FRITZ HÄRTEL).

- BLOCH, RENÉ: Cinq cas d'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Cinq guérisons; remarques sur le traitement. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 444—449 (1932).  
 — Le traitement opératoire de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Rev. de Chir. **51**, 674—679 (1932).  
 — Un cas instructif d'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1317, 1318 (1932).
- BOGGON, R. HODGSON: The barium enema in the diagnosis of intussusception. Lancet **1932 II**, 1051, 1052.
- BOHÈME, P.: Neuf cas d'invagination aiguë de l'enfance. Rev. de Chir. **66**, 582—593 (1928).  
 — et P. RENY: Contribution à l'étude des invaginations d'origine appendiculaire. Rev. de Chir. **67**, 287—303 (1929).
- BOKASTOVA, O.: Die Darminvagination bei Säuglingen. Sovet. Klin. **18**, 186—192 (1932).
- BRANDBERG, RUDOLF: Über Reposition von Darminvaginationen mittels Kontrasteinlaufs unter Röntgendurchleuchtung. Acta chir. scand. (Stockh.) **69**, 463—472 (1932).
- BUNNE, FRANZ: Über Darmresektionen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Zbl. Chir. **63**, Nr 15, 853—858 (1936).
- BURGHARD, ERICH: Die Darminvagination im Kindesalter. Erg. inn. Med. **34**, 220—242 (1928).  
 — Zur Diagnose der Darminvagination im Säuglingsalter. Dtsch. med. Wschr. **1928 II**, 1165, 1166.
- CAPELLE, W.: Vorschlag einer einfachen und radikalen Operationsmethode bei Darminvagination. Dtsch. Z. Chir. **243**, 745—748 (1934).
- CHIFOLIAN, M.: A propos d'un cas d'invagination intestinale aiguë chez l'adulte. Progrès méd. **1930 I**, 465—472.
- CHITTY, HUBERT: Recent experiences of intussusception. Bristol med.-chir. J. **45**, Nr 167, 51—58 (1928).
- CIBILS, AGUIRRE R. u. M. AZCOAGA: Rezidivierende Darminvagination mit 3 Eingriffen bei einem 3jährigen Kinde. Sémana méd. **1933 II**, 299—303.
- CIOFFI, ANTONIO: Invaginazione retrograda ileale alta da tumore in un fanciullo. Riforma med. **1934**, 612—617.
- CORSSEN, F.: Darminvagination infolge akuter Appendicitis bei einem Säugling. Arch. Soc. méd. Valparaiso **1**, No 4/5, 287, 288 (1927).
- COSTA, GESUALDO: Nuovi contributi clinici allo studio delle invaginazione intestinali in persone adulte. Arch. ital. Chir. **32**, 237—316 (1932).
- CROOKS, JAMES: Intussusception illustrated by three unusual examples. Brit. med. J. **1931**, Nr 3688, 496, 497.
- CVETKOVA-CHVEDKEVIC: Große Dünndarmresektion bei Invagination. Nov. Chir. (russ.) **5**, 153—157 (1927).
- DANIELS, ARNOLD: Chronische Darminvagination. Arch. klin. Chir. **153**, 16—22 (1928).
- DARDEL, G.: De l'invagination intestinale chez l'adulte. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 558—561.
- DIXON, PATRICK, K.: Ileocolic intussusception prolapsing through the anus. Lancet **1931 II**, 740, 741 (1931).
- DULICKIJ, S.: Zur Klinik der Darminvagination im Säuglingsalter. Sovet. Pediatr. (russ.) **4**, 93—99 (1935).
- DUROSELLE: Quatorze cas d'invagination intestinale. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 1158 bis 1165 (1933).
- EERLAND, L. D.: Diagnostische Schwierigkeiten bei der Erkennung von Darminvaginationen. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië **74**, 1554—1564 (1934).
- EHNMARK, ERNST: Intestinal intussusception at coecal tumors. Acta chir. scand. (Stockh.) **76**, 147—211 (1935).
- EISBERG, H. B.: Perforation of the cecum resulting in invagination of the small bowel into the large intestine with an ileocecal intussusception within a colic intussusception. Amer. J. Surg. **13**, 502, 503 (1931).
- EMELJANOW, D.: Zur Kasuistik der Dünndarminvaginationen, durch intrainvaginationale Geschwülste hervorgerufen. Nov. chir. Arch. (russ.) **22**, 344—354 (1931).
- FÉVRE, MARCEL: Invagination intestinal du grand enfant. J. de Chir. **39**, 678—698 (1932).

- FORMI, GHERARDO: Invaginazione cronica remittente del digiuno da lipoma intraparietale, Enterectomia, Guarigione. (Contributio alle studio dei lipomi dell'intestino). *Ann. ital. Chir.* **9**, 556—574 (1930).
- FOUCOULT, PAUL: Invagination intestinale du nourrisson, lavement baryté, intervention, sérum saléhypertonique, guérison. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 298—303 (1929).
- FREUDENTHAL, POUL: Über Invaginatio colica bei bestehendem Mesenterium commune (Coecum mobile). *Hosp.tid. (dän.)* **1931 I**, 715—722.
- FRUCHAUD, HENRI: Comment envisager actuellement le traitement de l'invagination intestinale des nourrissons. *Techn. Chir.* **25**, 153—166 (1933).
- et PEIGNAUX: Six cas d'invagination intestinale aiguë des nourrissons, traités par lavement baryté sous le contrôle des rayons X. Quatre interventions supplémentaires, six guérisons. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 95—124 (1931).
- FUSARI, ALBERTO: Sulla diagnosi e sulla terapia dell'invaginazione intestinale acuta nell'infanzia. *Boll. Soc. piemont. Chir.* **5**, 890—902 (1935).
- FUSS: Beiträge zur Frage der Invagination des Darmes. *Zbl. Chir.* **1934**, 2643.
- H. u. L. LEURS: Beiträge zur Frage der Invagination des Darmes. *Brunns' Beitr.* **161**, 117—128 (1935).
- GRIDNEV, A.: Beitrag zur Kenntnis der Darminvagination. *Arch. klin. Chir.* **169**, 107—112 (1932).
- GRONN, ROLF: Über Darminvaginationen mit Spontanheilung. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **92**, 264—268 (1931).
- GROVE, LON and C. JOSEPH READ: Solitary adenomatous polyp of Coecum. Associated with recurrent intussusception. *Amer. J. Surg.* **25**, 546, 547 (1934).
- GULICHSEN, ROLF: Étude sur l'invagination intestinale. Basée sur 234 cas provenant de douze hôpitaux en Finlande. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, Suppl., Nr 55.
- Über die Behandlung der Darmeinstülpung mit Bariumeinläufen unter Röntgenlichtkontrolle. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* **76**, 927—931.
- HAGGARD, WILLIAM D. and WILLIAM O. FLOYD: Repeated resections for intussusception due to familial tumors of the small intestine. With remarks. *Amer. J. Surg.* **28**, 428—438 (1935).
- HANSSSEN, PETER: Drei bemerkenswerte Fälle von Intussusception. *Kinderärztl. Prax.* **3**, 455, 456 (1932).
- HARRENSTEIN, R. J.: Über die Ursachen der Schwierigkeiten bei der Aufhebung der ileo-cöcalen Invagination. *Zbl. Chir.* **208**, H. 2—4, 236—262 (1928).
- Über die Schwierigkeiten bei der Erkennung und Behandlung der Darminvagination. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1930 I**, 1752—1761.
- HARTSHORN, W. E.: Intussusception. *Boston med. J.* **197**, Nr 28, 1297—1301 (1928).
- HINSTORFF, DETLEFF: Röntgendiagnostik der Darminvaginationen im Säuglingsalter durch Kontrasteinlauf. *Röntgenprax.* **4**, 152—157 (1932).
- HOFER, H.: Die Invagination beim Säugling und älteren Kinde. *Chirurg.* **4**, 604—613 (1932).
- HUBNER, G.: Invagination intestinale aiguë de l'adulte et de l'adolescent. *Gaz. Hôp.* **1929 I**, 293—297 (1929).
- IBOS, PIERRE et LEGRAND-DESMONS: Invagination jéjunale aiguë chez un adulte. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 1277—1280 (1929).
- IMMINK, E. A.: Invaginatio appendicocöcalis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1931 II**, 5817 bis 5818.
- JASON, ALFRED H. and MILTON B. FILBERBAUM: Intussusception in an adult. Associated with adenoma of ileum. *Ann. Surg.* **93**, 1191—1196 (1931).
- KLEINSCHMIDT, H.: Über die Invagination des Darmes, ihre Differentialdiagnose und Therapie. *Scritti med. in onore Jemma* **1**, 625—630 (1934).
- KOSTER, HARRY: Intussusception. *Amer. J. Surg.* **1933**, Nr 22, 465—475.
- KRAMER, KARL-WILHELM: Beitrag zur Kasuistik des Rezidives der operativ behandelten Darminvagination. *Inaug.-Diss. Kiel* 1932.
- KUMMER, A.: Ein Fall spontaner Invagination bei einem erwachsenen Mann. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1933**, 5283—5288.
- KUNKEL, W. MINSTER: Chronic intussusception of the descendens colon. *Atlantic med. J.* **31**, Nr 8, 571, 572 (1928).

- LADD, WILLIAM E. and ROBERT E. GROSS: Intussusception in infancy and childhood. A report of threehundred and seventy-two cases. *Arch. Surg.* **29**, 365—384 (1934).
- LANG, IMRE: L'invaginazione del ceco. *Rinasc. med.* **6**, 529, 530 (1929).
- LANGRE, DE: Forme rare d'invagination intestinale par diverticule de MECKEL. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 925—927 (1932).
- LAURELL, HUGO: Warum bekommen Knaben häufiger Darminvaginationen als Mädchen? *Uppsala Läk.för Förh., N. F.* **38**, Nr 12, 1—10 (1932).
- LECLERC, G.: Traitement de l'invagination intestinale aiguë chez l'adulte. *Presse méd.* **1929 I**, 324, 325.
- LENNER, S.: Über akute Invagination des Dünndarms im Kindesalter, ausgelöst durch ein umgestülptes MECKEL'Sches Divertikel. *Bruns' Beitr.* **149**, 631—640 (1930).
- LOVSET, JØRGEN: Zwei mit Taxis behandelte Fälle von Intussusceptio coli. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **91**, 496—502 (1930).
- MAISTO, ALBERTE J.: Über die chirurgische Behandlung der Darminvagination. *Semana méd.* **1933 I**, 932—939.
- MARSIERE, DE LA: Onze cas nouveaux d'invagination intestinale du nourrisson. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **59**, 70—75 (1933).
- MATHIEU, PAUL: Utilisation du lavement baryté comme manoeuvre préopératoire dans le traitement des invaginations intestinales aiguës étendues. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 680 (1929).
- MCIVER, MONROE A.: Intussusception of the small intestine with special reference to MECKEL'S diverticulum as a causative factor. *New England J. Med.* **199**, 453—456 (1928).
- MELCHIOR, EDUARD: Zur Behandlung der akuten Darminvagination im Kindesalter. *Zbl. Chir.* **1929**, 258—266.
- MELTZER, HANS: Zur Frage der Behandlung der Darminvagination bei Erwachsenen und beim Säugling. *Klin. Wschr.* **1932 I**, 554—556.
- MILLER, EDWIN M.: Akute Intussusception. *Ann. Surg.* **98**, 706—712 (1933).
- MIYAMATO, M. u. T. MURAYAMA: Klinische Betrachtungen über infantile Darmintussusception. *J. med. Assoc. Formosa* **33**, 931—939 (1934).
- MOIRAUD, PIERRE: Lipome du caecum ayant entraîné une invagination iléo-caeco-colique chez une femme de cinquantetrois ans. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 49—66 (1932).
- MONTGOMERY, ALBERT H.: Intussusception. *Surg. Clin. N. Amer.* **8**, 571, 572 (1928).
- MOSKALENKO, A.: Zur Frage der Darminvagination. *Vestn. Chir. (russ.)* **51**, 36—38 (1929).
- MOULONGUET, P.: A propos de la communication de M. POULIQUEN sur la radiologie de l'invagination intestinale des nourrissons. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 688, 689 (1931).
- MOURGUE-MOLINES, C. et G. FAYOT: Un cas d'invagination aiguë caecocolique chez un jeune homme. *Arch. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier* **10**, 148—151 (1929).
- MUNIAGURRIA, CAMILO: Invagination, Divertikel und sekundäre Invagination des Dünndarms. *Rev. méd. Rosario* **21**, 243—248 (1931).
- MURRAY, I. R. DOUGLAS: Eight cases of acute intussusception in infants and some observations thereon. *Brit. J. Childr. Dis.* **26**, 83—98 (1929).
- NATALE, LUIGI DI: Invaginazione abituale della prima ansa del digiuno immediatamente al di sotto dell'angolo duodeno-digiunale. *Atti e Mem. Soc. lombarda Chir.* **1**, 69—78 (1933).
- NORDENTOFT, JAKOB: Sur l'examen radiologique et la désinvagination conservatrice non-chirurgicale de l'invagination aiguë des enfants sous le contrôle des rayons Roentgen. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **64**, 519—526 (1929).
- OBADALEK, WALTER: Ein Beitrag zum Invaginationsproblem im Kindesalter. *Bruns' Beitr.* **146**, 668—707 (1929).
- OSTERGAARD, CHRISTENSEN L.: Über Darminvagination bei Kindern. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1934**, 1229—1236.
- OTTE: Invagination durch ein MECKEL'Sches Divertikel. (9. Tagg Verigg nordostdtsh. Chir., Tilsit, Sitzt. 24. Juni 1933.) *Zbl. Chir.* **1933**, 2396—2398.
- OTTONELLE, PIETRO: Il valore del segno del Busi (immagine ad anelli) nella diagnosi radiologica di invaginazione intestinale. (Considerazioni su di un caso di invaginazione ileocolica.) *Arch. di Radiol.* **7**, 216—223 (1931).
- PAPADOPOULOS, S. G.: A case of double intussusception. *Lancet* **1934 I**, 1170.
- PARODY, W.: Darminvagination traumatischen Ursprungs. *Bol. Soc. Cir. Rosario* **1**, 73—77 (1934).



- PETERSEN, EDWARD W. and RUPERT FRANKLIN CARTER: Acute intussusception in infancy and childhood. A review of sixty-four cases. *Ann. Surg.* **96**, 94—97 (1932).
- PETRI, KAI: 20 Fälle akuter Darminvagination bei Kindern, behandelt mit Baryteinfäulen unter Röntgenkontrolle. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1935**, 112—116.
- PETTA, GIORGIO: Cisti congenita del cieco e invaginazione ileocecale. *Feltre: P. Castaldi* 1933.
- PFEIFFER, C.: Zur Diagnose und Behandlung der Darminvagination. *Münch. med. Wschr.* **1932 II**, 1638.
- POPOV, S.: Zur Invagination des Darmes. *Kuban. naučno-med. Vestn.* **9**, 22—36 (1928).
- POULIQUEN, E.: A propos du traitement de l'invagination intestinale par le lavement opague. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **55**, 710—717 (1929).
- Onze cas d'invagination intestinale aiguë des nourrissons traités par lavement et opération avec incision latérale droite, 10 guérisons. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **57**, 671—680 (1931).
- Au sujet du diagnostic précoce et du traitement de l'invagination intestinale du nourrisson. *Arch. Méd. Enf.* **38**, 69—82 (1935).
- PROPPING: Zur Behandlung der akuten Darminvagination im Kindesalter. *Arch. klin. Chir.* **159**, 495—500 (1930).
- REDWITZ, E. v.: Ein einfaches Mittel zur Erzielung einer schonenden Desinvagination bei der Darminvagination. *Münch. med. Wschr.* **1933 I**, 54, 55.
- RETAN, GEORGE M.: Non-operative treatment of intussusception. *N. Y. State J. Med.* **28**, 1408, 1409 (1928).
- RUFF, ERWIN: Beobachtungen über Darminvaginationen im Kindesalter. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, H. 2—4, 236—262 (1928).
- SAIDMAN, M.: Strangulationsileus als Spätfolge einer operativ geheilten Darminvagination bei einem 7 Monate alten Kind. *Zbl. Chir.* **1931**, 1891, 1892.
- SALMERI, ALESSANDRO: Su di un caso di invaginazione intestinale cronica. *Pediatria Riv.* **38**, 241—250 (1930).
- SCHAAFF, G.: Ileocöcale Invagination nach Appendektomie. *Dtsch. Z. Chir.* **241**, 121—123 (1933).
- SCHMIDT, LUDWIG: Enteroanastomose bei Invaginationsileus. *Zbl. Chir.* **1928**, 3078—3082.
- SCHNEIDER: Zur operativen Behandlung des Invaginationsileus beim Erwachsenen. (Mittlerhein. Chir.-Verigg Basel, Sitzg 27.—28. Juni 1930.) *Zbl. Chir.* **1930**, 2202—2205.
- SÉJOURNET, P.: Invagination iléo-caecale, sans cause apparente, chez une femme de trente-huit ans. Accidents aigus: Torsion et étranglement de l'anse invaginée. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 49—66 (1932).
- SHIOTA-TOKIO, H.: Todesursache, Diagnose und Behandlung des Darmverschlusses. (34. Jahresverslg jap. chir. Ges. Kioto, 1.—3. April 1933.) *Zbl. Chir.* **62**, Nr 41, 2443 (1935).
- SJÖSTRÖM, P. M.: Über unblutige Desinvagination von Darminvaginationsfällen mit Hilfe von Kontrasteinfäulen unter Röntgendurchleuchtung. *Chirurg* **6**, 706—714 (1934).
- SOMMERVILLE-LARGE, W. C.: Double intussusception of the jejunum associated with a polypus. *Brit. J. Surg.* **17**, 340—342 (1929).
- SOSTEGNI, ALFREDO: Occlusione intestinale da invaginazione. (40. adunanza Pavia, 18. bis 21. Okt. 1933.) *Arch. Soc. ital. Chir.* **1934**, 775—779.
- Contributo alla chirurgia del Colon. (Invaginazione ileo-cieco-coliche e del sigma iliaco nell'adulto.) *Arch. Soc. ital. Chir.* **1935**, 441—446.
- STEPHENS, VIRGIL R.: Ileocoecal Intussusception in infants with special reference to fluoroscopic findings. *Surg. etc.* **45**, Nr 5, 698—700 (1927).
- Acute intussusception. Manipulative reduction under fluoroscopic control. *Amer. J. Dis. Childr.* **75**, Nr 1, 61—64 (1928).
- SUSSIG, L.: Un caso di tuberculosi intestinale come causa di invaginazione interica ascendente. *Gazz. Osp.* **1928 II**, 1079—1083 (1928).
- SVARTZ, I.: Zur Ätiologie der Ileocoecalinvagination. *Vestn. Chir. (russ.)* **11**, H. **33**, 85—87 (1927).
- THOMPSON, LAWRENCE D.: Intussusception terminating in „spontaneous elimination“. Report of a case with complete recovery. *Amer. J. Dis. Childr.* **34**, Nr 4, 640—643 (1927).

- THOMSEN, EINAR: Beitrag zur Klinik und Röntgendiagnose der Darminvagination. *Bibl. Laeg. (dän.)* **124**, 202—215 (1932).
- HANS: Darminvagination bei Kindern. (*Kir. Afd., Kommunehosp. Aarhus*), *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1933**, 639—643.
- TUTELMANN, N.: Zur Klinik akuter Darminvagination im Säuglingsalter. *Ž. Zzuc. rann. det. Voizr. (russ.)* **11**, 15—20 (1931).
- ULCIGRAL, B.: Invaginazione intestinale acute nei lattanti. *Boll. Assoc. med. Triest.* **26**, 281—296 (1935).
- VIDLICKA, JAROSLAV: Über Intussusception des Ileocoecalwinkels. *Bratislav lék. Sioty* **10**, 3—13 (1930).
- VONCKEN, I.: Invagination intestinale aiguë par diverticule de MECKEL chez une femme de soixante-deux ans. *Bull. Soc. nat. Chir. Paris* **58**, 49—66 (1932).
- WYBAUW, LUCIEN, P. COGNIAUX et P. FONTEYNE: A propos du traitement de l'invagination intestinale du nourrisson. *Le Scalpel* **1931 II**, 1006—1009.

## 1. Einleitung.

Um zur Frage der Darminvagination und ihrer Probleme Stellung nehmen zu können, habe ich erst einmal das Material über Darminvaginationen, das mir aus der chirurgischen Abteilung des Oskar-Ziethen-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg (Direktor: Professor Dr. FRITZ HÄRTEL) zur Verfügung stand, bearbeitet und außerdem die gesamten, mir in Originaltext, Übersetzung oder Referat zugänglichen Veröffentlichungen von Beobachtungen und Ergebnissen bei Darminvaginationen ausgewertet, die seit dem Jahre 1927 erschienen sind, und in Beziehung zu unseren Ergebnissen gesetzt. Bei dem zur Verfügung stehenden Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses handelt es sich um insgesamt 22 Erkrankungen an Darminvagination bei 22 Personen, während aus dem Schrifttum die Angaben über weitere 1673 Darminvaginationen bei 1634 Personen herangezogen worden sind — die Differenz zwischen der Zahl der Invaginationen und der Zahl der behandelten Personen erklärt sich hierbei durch das Auftreten von Rezidiven.

## 2. Die Pathologie der Darminvagination.

### a) Der Begriff der Darminvagination.

Unter Darminvagination versteht man die Einstülpung eines Darmabschnittes in den benachbarten Abschnitt in der Form, daß der eine Abschnitt sich unter Miteinbeziehung seines Mesenteriums in das Lumen des anderen in Richtung der Darmachse hineinschiebt wie in eine Scheide (Invagination von Vagina = Scheide) und dasselbe voll ausfüllt. Dadurch wird aus dem bisherigen einfachen Darmzylinder ein Gebilde, das aus drei konzentrisch gelagerten Zylindern besteht (s. Abb. 1). Der eingescheidete Darmteil und die Scheide bilden gemeinsam den „Invaginationstumor“. An ihm werden unterschieden: der äußere Zylinder als Scheide oder das „Invaginans“, der eingescheidete Darm, bestehend aus den beiden inneren Zylindern, oder das „Invaginat“, die vordere Spitze des eingescheideten Darmes oder der „Invaginationskopf“ und am Scheidenanfang der „Hals der Invagination“. Der Invaginationskopf wird während der gesamten

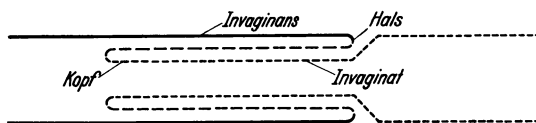


Abb. 1. Schematische Darstellung einer Invagination.

Dauer der Invagination von dem gleichen Darmabschnitt dargestellt, der ihn ursprünglich bildete.

### b) Der Entstehungsmechanismus der Darminvagination.

Wie kommt es nun zu dieser Einscheidung des Darmes? Vor der Beantwortung dieser Frage sei kurz auf die Physiologie der Darmtätigkeit eingegangen. Der Darminhalt wird mittels der Darmperistaltik weiterbefördert. Die Darmperistaltik ist das Ergebnis des Zusammenwirkens der beiden Schichten der Darmwandmuskulatur, der Längsmuskelschicht und der Ringmuskelschicht. Beide Muskelschichten werden zu ihrer Tätigkeit angeregt durch hormonale, chemische und mechanische Reize, die vom Darminhalt ausgehen. Die Ringmuskelschicht liegt in parallelen, ringförmigen Platten in der Darmwand, die durch in steiler Schrägrichtung verlaufende Muskelzüge miteinander verbunden sind. Die Tätigkeit verläuft nun so, daß erst durch Kontraktion der Längsmuskelfasern eine Verkürzung und damit gleichzeitig eine Erweiterung eines Darmabschnittes erfolgt, worauf der benachbarte, orale Darmabschnitt sich verengt durch die Tätigkeit seiner Ringmuskulatur. Diese Kontraktionsbewegung der Ringmuskulatur wird durch die obenbeschriebenen Schrägverbindungen auf die benachbarten Muskelbündel immer weiter geleitet und so der Darminhalt vorwärts geschoben. Durch die Nachbarschaft von erweitertem und verengtem Darmabschnitt kommt es zu vorübergehenden Einstülpungen und Überdachungen des verengten Darmes durch den erweiterten, zu den physiologischen Invaginationen, die sich aber sofort nach Ablauf der peristaltischen Welle lösen.

Wie kommt es nun zur pathologischen Invagination? Lange Jahre war für ihren Entstehungsmechanismus die Ansicht LEICHTENSTERNs maßgebend. Er stellte die Theorie von der paralytischen Form der Entstehung auf, d. h. er sagte, daß die Invagination eingeleitet würde durch eine Lähmung der Muskulatur des peripheren Darmabschnittes, der dadurch weit und schlaff würde. In diesen gelähmten Darmabschnitt sollte sich nun der benachbarte, zentrale Darmabschnitt durch seine Peristaltik aktiv hineininvaginieren.

Diese Anschauung wurde erschüttert und abgelöst durch die Versuche NOTHNAGELs. Dieser reizte am lebenden Kaninchen den Darm mit faradischem Strom und erzielte damit eine langanhaltende, spastische Kontraktion der Muskulatur dieses Darmabschnittes, wodurch gleichzeitig eine Abnahme des Umfangs und eine Zunahme der Länge des gereizten Stückes erfolgte. Er beobachtete weiter, daß infolge dieser Veränderung seiner Konstitution an beiden Enden des Abschnittes der unverändert gebliebene Nachbardarm den kontrahierten Darm schirmförmig überdachte, wodurch der Anfang der Invagination hergestellt war. Er konnte dann weiter sehen, wie am aboralen Ende die Invagination fortschritt, aber nicht derart, daß das Invaginat in der Scheide immer weiter peripherwärts getrieben wurde, sondern dadurch, daß die Einstülpung sich auf Kosten der Scheide vergrößerte, d. h. daß ein Darmabschnitt, der anfangs die Scheide bildete, über den Hals hinwegrückend, selbst zum Invaginat wurde, daß sich also die Scheide immer weiter über das Invaginat hinüberstülpte. NOTHNAGEL führte diese Erscheinung auf eine Tätigkeit der analwärts vom Spasmus liegenden Längsmuskelfasern zurück, die durch den Füllungsreiz zur Kontraktion veranlaßt würden und dadurch immer neue Abschnitte des Darmes in das Invaginat hineinzögen.

PROPPING prüfte diese Beobachtungen NOTHNAGELS nach und benutzte hierbei als Reiz jedoch nicht faradischen Strom, sondern setzte einen Reiz auf die Vagusendigungen mit 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Physostigminlösung, die er in das Darmlumen injizierte. Er erzielte dadurch ebenfalls eine spastische Kontraktion des betreffenden Darmabschnitts mit der schirmförmigen Überwölbung an beiden Enden, sowie die aboralwärts fortschreitende Invagination auf Kosten der Scheide. Er gab jedoch für den Mechanismus, der hierbei wirkt, eine andere Erklärung. Seiner Ansicht nach sollte die Invagination auf einer in der Scheidenwand im Gebiet des Halses immer weiter fortschreitenden Kontraktion der Ringmuskulatur beruhen, während die Längsmuskulatur im Gegensatz zu NOTHNAGELS Ansicht durch ihre Kontraktion sogar im Sinne einer Desinvagination wirken sollte. Der Reiz zu diesen Kontraktionen geht auch hierbei von der als Darminhalt wirkenden, durch den primären Spasmus und die dadurch verursachte, anfängliche schirmförmige Überwölbung herbeigeführten Einstülpung aus. Die Ringmuskelfasern, die an der Innenseite der anfänglichen Überwölbung liegen, kontrahieren sich durch diesen Füllungs- oder Dehnungsreiz der Reihe nach im Sinne einer peristaltischen Welle. Dadurch wird ein Ringmuskelabschnitt nach dem anderen über den Hals der Scheide in das mittlere Rohr der Invagination hineinbezogen und dieses dadurch vergrößert, während am oralen Ende diese peristaltischen Kontraktionen das Gegenteil bewirken, weil sie nicht, wie beim aboralen Ende, ihren Anfang in der Überwölbung nehmen und sozusagen aus ihr herauskommen, sondern vom unveränderten Darm aus auf die Überwölbung treffen und den darin befindlichen eingestülpten Teil herauspressen. Es bestand also bei beiden Autoren darüber Einigkeit, daß die primäre Ursache der Invagination ein hochgradiger Spasmus eines Darmabschnittes auf Grund eines Reizes ist, in dessen Folge es dann durch die von dem primären Spasmus hervorgerufene Überwölbung des kontrahierten Darmes durch den benachbarten, nicht kontrahierten Darm zu einer ständig fortschreitenden Einstülpung auf Kosten der Scheide kommt. Differenzen bestanden zwischen beiden nur in bezug auf die maßgebliche Beteiligung der Längs- oder Ringmuskelfaserschicht bei der weiteren Ausbildung der Invagination.

In einer großen Versuchsreihe prüfte nun abermals OBADALEK diese Ergebnisse nach und benutzte dabei die verschiedensten Reize. Insbesondere ließ er chemische Reize direkt auf die Schleimhaut wirken, im Gegensatz zu PROPPING, der den Reiz über den Vagus ausübte. Es wurden verwendet: reines Crotonöl, Crotonöl mit 50% Olivenöl, 12,5% ige Salzsäure, 30% ige Essigsäure, Ammoniak — es traten jedesmal Invaginationen in verschieden starkem Grade auf, desgleichen durch Hypophysin, und ebenso wie es PROPPING sah, besonders deutlich durch Physostigmin. Traumen, die das zarte Gekröse trafen, erzeugten keine Invagination, dagegen entstand eine solche bei Unterbindung der Mesenterialgefäße im zugehörigen Darmabschnitt. Auf Grund seiner Beobachtungen vertritt OBADALEK nun die Ansicht, daß bei der Ausbildung der Invagination die Ansicht PROPPINGS über die Tätigkeit der Ringmuskulatur die richtige ist, daß aber der Längsmuskelfaserschicht ebenfalls ihre Bedeutung zukommt. Längs- und Ringmuskulatur sind zwar differenzierte Schichten der Darmwand, sie stehen aber untereinander durch zahlreiche elastische Fasern und durch Bindegewebe in Verbindung, wodurch sie in ihrer Tätigkeit voneinander

abhängig sind. Weiter ist es als sicher anzunehmen, daß Reize, die die Darmwand treffen oder über den Vagus auf sie geleitet werden, beide Muskelschichten erregen. Dadurch erscheint es unwahrscheinlich, daß nur eine Muskelschicht an der Invaginationsbildung beteiligt ist. OBADALEK nimmt an, daß beide Schichten in Tätigkeit sind, jedoch in verschieden starkem Maße. Diese Verschiedenheit ist bedingt durch die Differenz in der Mächtigkeit der Muskelschichten. Während die Ringmuskelschicht in ihrer Stärke gleichbleibend den Darm umzieht, nimmt die Längsmuskelschicht analwärts ab, so daß sie im untersten Teil des Ileums sogar stellenweise fehlt. Es treten nun bemerkenswerterweise dort, wo die Längsmuskelfaserschicht schwach ist, die Invaginationen am häufigsten auf, wie später noch nachgewiesen werden wird. Bei dem primären Spasmus durch den gesetzten Reiz wird der Darmabschnitt verlängert durch die Kontraktion der Ringmuskulatur; wenn die Längsmuskulatur gleich stark wäre, würde sie durch ihre Kontraktion die Längenvergrößerung wieder im Sinne einer Verkürzung ausgleichen. Da sie aber schwächer ist, kann sie es nicht und es kommt dadurch zu der oben geschilderten schirmförmigen Überwölbung, ja, OBADALEK glaubt, daß jetzt die Längsmuskelfasern an der Grenze gegen den schlaffen Darm durch ihre Kontraktion die Bildung der Überwölbung unterstützen. Ist die Überwölbung dann entstanden, so tritt die Tätigkeit der Ringmuskelschicht in Erscheinung, wie sie schon PROPPING angegeben hat. Die dabei durch die Längsmuskelfaserkontraktion auftretende Desinvaginationstendenz ist gegenüber der Ringmuskelfaserschicht wiederum viel zu schwach. Es zeigt sich also nach Ansicht OBADALEKs, daß die Längsmuskelfasern nicht, wie PROPPING annahm, desinvaginierend wirken, sondern in geringem Umfange im ersten Entstehungsstadium der Scheidenbildung sogar invaginationsfördernd wirken, bedingt durch den Unterschied in der Mächtigkeit beider Schichten.

POPOV führte die Entstehung der Invagination zurück auf die Störung des Gleichgewichts zwischen der Arbeit der Ring- und Längsmuskelfaserschicht, so daß es bei einem Spasmus der Ringmuskelfaserschicht zur Invagination kommt.

LENNER ging nach OBADALEK von der bis dahin von allen Autoren der spastischen Theorie vertretenen Ansicht ab, daß die Invagination ausschließlich durch die sich immer weiter fortsetzende Überstülpung der Scheide über das Invaginat, also auf Kosten der Scheide, entstünde. Er stellte sich auf den Standpunkt, daß die treibende Tätigkeit nicht nur der Scheidenmuskulatur zukommt, sondern daß auch eine nachschiebende Kraft des oral benachbarten Darmabschnittes wirksam sei, bedingt durch die Hyperperistaltik in diesem Gebiet, die auf Grund der Stauung, Gasbildung und toxischen Einwirkung des Darminhalts eintritt. Er begründete seine Ansicht mit einem von ihm erhobenen Befunde, der anders nicht zu erklären ist. Er fand bei einer Invagination die eingescheidete Schlinge in der Scheide im Sinne des Uhrzeigers schraubenartig verdreht und erklärt diesen Befund damit, daß die orale Ringmuskelschicht durch die entstandene Hyperperistaltik das Hindernis weiterzuschieben sucht. Die Muskeltätigkeit wird durch die obenbeschriebenen anatomischen Schrägverbindungen zwischen den einzelnen Ringmuskelfaserplatten weitergeleitet, auch auf die Muskulatur des Invaginati. Dadurch entsteht dort eine Tätigkeit im Sinne einer schraubenden Bewegung. Diese Erklärung des Befundes ist bewegungsmechanisch unter Berücksichtigung der Richtung der Kraftwirkung

einleuchtend, während sie beim Festhalten an der Theorie von der alleinigen Entstehung durch die Tätigkeit der Scheidenmuskulatur nicht so überzeugend zu geben ist. Es besteht jedoch in diesem Fall von LENNER immer noch die Möglichkeit, daß der Befund einfach durch besonders gelagerte Zugwirkung des Mesenteriums entstanden ist, da eine derartige Beobachtung sicherlich doch sonst auch in anderen Fällen schon gemacht worden wäre, wenn sie durch den doch wahrscheinlich immer gleichen Entstehungsmechanismus bedingt wäre.

Spätere Autoren haben auch diese Auffassung nicht bestätigt und besonders GRIDNEV tritt betont an die Seite von OBADALEK. Er beschreibt einen Fall von chronischer Invagination, wo die Invagination während der Untersuchung auftrat. Sie erfolgte nach der plötzlichen Steifung eines unmittelbar oralwärts benachbarten Darmabschnittes, wobei dieser kürzer und härter wurde, also am spastischen Zustand scheinbar beide Muskelschichten beteiligt waren. Auffallend hierbei ist die Beobachtung der Verkürzung, da dadurch die Erklärung des Mechanismus wieder erschwert wird, denn bei einer Verkürzung kann es schlecht zu der oben beschriebenen, von vielen Autoren beobachteten primären Überwölbung des kontrahierten Darmabschnittes kommen.

GRIDNEV führt zur Erklärung dessen den Begriff der Zugwirkung dieses als festere Masse wirkenden Darmabschnittes am oralen Darm ein, wodurch der kontrahierte Darm sich in den aborale nichtkontrahierten Darm ein wenig hineinstülpen kann, wodurch dann die nötige primäre Überwölbung entsteht. Er stützt sich bei der Einführung des Begriffs der Zugwirkung darauf, daß eine solche von jedem als Tumor wirkenden Gebilde ausgeübt wird, was durch das Vorhandensein des lang ausgezogenen Stiels bei Darmpolypen und ihrem Vorangehen vor dem Invaginationskopf, wenn sie die Invaginationursache sind, bewiesen wird. GRIDNEV berichtet weiter eine Beobachtung, daß sich an seinem Resektionspräparat die Invagination nach der Resektion noch weiter ausgebildet hat, indem sich die Scheide verkürzte und weiter mit einstülpte, wodurch erneut der Beweis für die Entstehung des Invaginats auf Kosten der Scheide erbracht werden konnte. GRIDNEV vergleicht diesen Vorgang mit dem der Defäkation. Genau wie die Pars analis recti auf den Kotballen durch die Kontraktur des *Musc. levator ani* gezogen wird, so bestehen die Darmbewegungen, die zur Invagination führen, in der Retraktion des äußeren Invaginationszylinders über den „Tumor“, die Verschiebung des Invaginats nach oben wird dabei durch die Kontraktion des oralwärts gelegenen Darmabschnittes verhindert.

Es läßt sich also heute abschließend über den Entstehungsmechanismus der Darminvagination sagen, daß er beruht auf einem durch einen Reiz auf die Darmwandmuskulatur erzeugten Spasmus dieser Muskulatur in einem bestimmten Abschnitt. Dieser Spasmus bewirkt eine geringgradige Einstülpung, wie sie auch bei den physiologischen Invaginationen durch die normale Peristaltik entstehen. Durch die längere Dauer dieses Spasmus kommt es jedoch zu einem längeren Bestehenbleiben dieser geringgradigen Einstülpung als bei der physiologischen Invagination. Dadurch entsteht in dem, die kurze Scheide bildenden Darm ein andauernder Dehnungs- oder Füllungsreiz, der anfangs als unerschwellig angesehen werden muß, durch seine längere Dauer aber die Reizschwelle überschreitet, sich summiert und nun in der Scheide peristaltische Wellen auslöst, die zu einer immer größer werdenden Einscheidung auf Kosten der Scheide durch die Tätigkeit der untereinander in Schrägverbindung stehenden

Ringmuskelpplatten führen. Am entgegengesetzten Ende des spastischen Darmabschnittes treffen die normalen peristaltischen Wellen auf die geringgradige Einstülpung und drücken diese vor sich her, so daß sie sich wieder ausstülpfen muß.

### c) Die verschiedenen Arten der Darminvagination und ihre Häufigkeit.

Die Invaginationen des Darmes schreiten in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle in Richtung der Darmperistaltik von oralwärts nach analwärts fort, vereinzelt jedoch entwickeln sie sich in entgegengesetzter Richtung, retrograd aufsteigend, bedingt dadurch, daß im Augenblick der primären spastischen Kontraktion und ersten geringgradigen Überwölbung an beiden Spasmusenden (siehe oben) eine aus irgendeinem Grunde auftretende, antiperistaltische Welle auf die sich so vorbereitende Invagination trifft und ihre Bildung im umgekehrten Sinne des obengeschilderten Mechanismus beeinflusst.



Abb. 2. Invaginatio iliaca nach der Desinvagination. Der eingeschneidete Darmabschnitt ist gangränös und zeigt zahlreiche Serosadefekte. (Nach BUNNE.)

Unter den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses befand sich ein solcher Fall.

Es handelte sich um eine retrograde Invagination des Ileums, 150 cm oberhalb der BAUHINISCHEN Klappe beginnend und bis 350 cm oberhalb der Klappe hinaufreichend. Unter dem umfangreichen Material des Schrifttums von 1673 Fällen fand ich noch 3 weitere Fälle dieser Art angeführt. Der eine wird berichtet von SUSSIG, 80 cm unterhalb der Flexura duodeni-jejunalis war das Jejunum retrograd eingestülpt. Einen weiteren ganz ähnlichen Fall beschreiben IBOS und LEGRAND-DESMONS. 1 m analwärts von der Flexura duodeni-jejunalis waren 20 cm Jejunum retrograd eingestülpt. Den dritten Fall veröffentlicht CIOFFI. Hierbei handelt es sich um eine 150 cm lange Invagination sehr hoch oben im Ileum. Auffällig dabei ist, daß diese sämtlichen 4 retrograden Invaginationen in einem relativ hohen Abschnitt des Dünndarmes auftraten. Eine Erklärung über die Ursache dieser pathologischen Antiperistaltik konnte in keinem dieser Fälle gegeben werden.

Außer dieser Unterscheidung nach der iso- oder retroperistaltischen Richtung ihrer Entwicklung hat man nun die Invaginationen eingeteilt nach ihrer Lokalisation, d. h. nach ihrem Ausgangspunkt und den an ihrer Bildung beteiligten Darmabschnitten. Diese Einteilung geht zurück auf MONRAD. Er unterschied lediglich Dünndarminvaginationen von Dickdarminvaginationen. Die Dünndarminvaginationen unterteilte er wieder in:

1. *Invaginatio jejunalis*, d. h. Einstülpung von Jejunum.
2. *Invaginatio iliaca*; hierbei ist ein Teil des Ileums in einen benachbarten Ileumteil eingestülpt ohne Beteiligung eines anderen Darmstückes (s. Abb. 2).
3. *Invaginatio iliaca-ileocolica*; hierbei handelt es sich um die Invagination eines Ileumteiles, bei der die Scheide in ihrem Anfangsteil vom Ileum und im zweiten Abschnitt vom Colon gebildet wird, also die Spitze des Invaginats die BAUHINISCHE Klappe passiert hat und in das Colon eingetreten ist.

4. *Invaginatio ileocolica*; diese ist als aus der vorigen Form entstanden anzusehen, die Einscheidung auf Kosten der Scheide ist weiter fortgeschritten und dabei der bei der *Invaginatio iliaca-ileocolica* vorhandene, vom Ileum gebildete Anfangsteil der Scheide in Fortfall gekommen, d. h. mit eingescheldet worden, so daß die Scheide nur noch vom Colon gebildet wird (s. Abb. 3).

5. *Invaginatio iliaca-ileocoecalis*; das ist ebenfalls eine Invagination eines Ileumabschnittes, hierbei ist jedoch der Kopf des Invaginats nicht durch die BAUHNISCHE Klappe in das Colon eingetreten, sondern er schiebt die für ihn unpassierbare, enge Klappe vor sich her; es wird also eine bestehende bis an die Klappe vorgedrungene *Invaginatio iliaca* unter Miteinbeziehung des Coecums erneut, aber diesmal ins Colon eingestülpt.



Abb. 3. *Invaginatio ileocolica* (Resektionspräparat). + Oberste Kuppe des Invaginats im Colon ascendens.  
\* Einscheidungsring. (Nach BUNNE.)

Für die Dickdarminvagination stellt MONRAD ebenfalls Untergruppen auf, und zwar:

1. *Invaginatio ileo-coecalis*; das ist die Einstülpung des Ileums mit dem Coecum in das Colon.

2. *Invaginatio appendico-coecalis*; die Einstülpung der Appendix und des Coecums in das Colon.

3. *Invaginatio colica*; hierbei ist Colon in Colon eingestülpt.

4. *Invaginatio sigmoidalis*; das Sigmoid hat sich eingestülpt.

HANSEN schlug eine Änderung dieser Einteilung in 3 Gruppen vor, und zwar:

1. *Invaginatio enterica*, 2. *Invaginatio ileocoecalis*, 3. *Invaginatio colica*.

Damit räumte er der *Invaginatio ileocoecalis*, die, wie später gezeigt wird, die weitaus häufigste ist, eine Sonderstellung ein. OBADALEK folgt dieser Auffassung und bildet 3 Hauptgruppen:

1. Dünndarminvaginationen, 2. Invaginationen an der Dünndarm-Dickdarmgrenze, 3. Dickdarminvaginationen,

denen er folgende Unterteilungen gibt:

1. Dünndarminvaginationen: a) *Invaginatio jejunalis*, b) *Invaginatio iliaca*.

2. Invaginationen der Dünndarm-Dickdarmgrenze: a) *Invaginatio iliaca-ileocolica*, b) *Invaginatio ileocolica*, c) *Invaginatio iliaca-ileocoecalis*, d) *Invaginatio ileocoecalis*.

3. Dickdarminvaginationen: a) *Invaginatio coecocolica*, b) *Invaginatio appendico-coecalis*, c) *Invaginatio colica*, d) *Invaginatio sigmoidalis*.

MONRAD zählt die *Invaginatio ileocoecalis* zu den Dickdarminvaginationen, die anderen Arten der Gruppe der Invaginationen an der Dünndarm-Dickdarmgrenze zu den Dünndarminvaginationen. Das entsprach der auch von zahlreichen anderen Autoren, z. B. KOCK und OERUM, PROPPING, LORENZ, BLAUDEL



vertretenen Auffassung vom cöcalen Entstehungstypus der Invaginatio ileo-coecalis. Man hatte beobachtet, daß bei der Desinvagination der Invaginatio ileo-coecalis fast stets das Coecum, speziell seine Kuppe, zuletzt desinvaginiert wird und im Vergleich zu den anderen eingescheideten Darmabschnitten ganz besonders starke Schädigungen aufweist. Daraus schloß man, daß diesen Darmabschnitt also das Trauma der Einscheidung am längsten betroffen haben mußte — also mußte von dort aus die Einstülpung ausgegangen sein und das Ileum passiv mit in sie hineingezogen worden sein. OBADALEK bricht mit dieser Auffassung vom Entstehungstyp vollständig und gibt dafür folgende eingehende Begründung:

a) Es ist unbestritten, daß der Ausgangspunkt jeder Invagination während des gesamten Entwicklungsprozesses ständig als Kopf des Invaginats bestehen bleibt — bei der Invaginatio ileo-coecalis fühlt man jedoch rectal nie als vorangehenden Teil die Kuppe des Coecum wie es beim cöcalen Entstehungstyp sein müßte, sondern die BAUHINISCHE Klappe.

b) Die besonders starke Schädigung des Coecums ist nicht durch besonders lange Einscheidung bedingt, sondern dadurch, daß das Coecum im Gegensatz zu den anderen Darmabschnitten, die gleichmäßige Rohre bilden, die Form einer unregelmäßigen, nach einer Seite dem Darm aufsitzenden Halbkugel hat, die sich, wenn sie eingestülpt wird, nicht glatt in das die Scheide bildende Rohr hineinlegen kann, sondern sich in Falten zusammenlegen muß, um die zylindrische Form seiner Scheide anzunehmen. Dadurch erleidet es nun naturgemäß stärkere Quetschungen und Schädigungen als die anderen Darmabschnitte, auch als die, die schon viel länger eingestülpt sind. Das Coecum wird also bald durch die Quetschung der ödematöseste Teil, der die meisten Verklebungen eingegangen ist — es desinvaginiert sich also zuletzt, das ebenfalls eingescheidete Ileum läßt sich an ihm bei der Desinvagination vorbeischieben.

Diese Erklärungen für die von allen Operateuren gemachten Beobachtungen sind völlig einleuchtend. Sie entkräften gleichzeitig das Beweismaterial für den cöcalen Entstehungstyp der Invaginatio ileo-coecalis. Hinzu kommt noch

c) daß für die Entstehung der Invagination ein primärer Spasmus notwendig ist. Der Dickdarm ist jedoch im Vergleich zum Dünndarm viel schwerer erregbar. Es ist also anzunehmen, daß der Ausgang zur Invaginatio ileo-coecalis in einem solchen Spasmus des untersten Ileumabschnittes zu suchen ist, der dadurch verlängert wird und in das Coecum hineinragt. Dadurch gerät er bei besonders flachem Coecum und stumpfer Winkelstellung zwischen Ileum und Colon in den Bereich der voll ausgebildeten Muskelringe des Colon, wodurch die Invagination in dem oben beschriebenen Mechanismus sich entwickeln kann.

Aus diesen Erwägungen über den Entstehungsmechanismus heraus muß die Invaginatio ileo-coecalis aus der Gruppe der Dickdarminvaginationen herausgenommen werden. Die Häufigkeit der Invaginationen im Ileocöcalgebiet, die Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen und nicht zuletzt die besonderen anatomisch-physiologischen Gegebenheiten in diesem Gebiet, wo ein leicht erregbarer Darm von geringem Lumen seitlich in einen erheblich trägeren und weiteren mündet, rechtfertigen die Erfassung dieser Invaginationen in einer besonderen Gruppe, die den reinen Dünndarm- und reinen Dickdarminvaginationen gleichberechtigt an die Seite gestellt wird.

Von den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses sind bei einem keine Angaben über die genaue Lokalisation vorhanden, die restlichen 21 verteilen sich auf die Gruppen wie folgt:

1. Dünndarminvaginationen: 4, davon a) Invaginatio jejunalis: 0, b) Invaginatio iliaca: 4.

2. Invaginationen an der Dünn-Dickdarmgrenze: 15; davon a) Invaginatio iliaca-ileocolica: 0; b) Invaginatio ileocolica: 4; c) Invaginatio iliaca-ileo-coecalis: 0; d) Invaginatio ileo-coecalis: 11.

3. Dickdarminvaginationen: 2; davon a) Invaginatio coecocolica: 0; b) Invaginatio appendico-coecalis: 0; c) Invaginatio colica: 2; d) Invaginatio sigmoidalis: 0.

Es entfallen also auf die Dünndarminvagination 4 Fälle, das sind 19%, auf die Invagination der Dünn-Dickdarmgrenze 15 Fälle, das sind 71,4%, wovon allein 52,4% von der Invaginatio ileocoecalis gestellt werden und schließlich auf die Dickdarminvagination 2 Fälle oder 9,5%.

Diese Verteilung veranschaulicht Abb. 4.

Bei den 1673 Fällen, die dem Schrifttum entnommen worden sind, sind bei 381 Fällen genaue Angaben über die Lokalisation vorhanden. Hinzu kommen noch 45 Fälle, bei denen als Lokalisationsbezeichnung „Ileocöcalgegend“ angegeben ist; diese sind also der Gruppe „Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze“ hinzuzurechnen. Die 381 Fälle verteilen sich auf die einzelnen Gruppen wie folgt:

1. Dünndarminvaginationen: 54; davon a) Invaginatio jejunalis: 6; b) Invaginatio iliaca: 48.

2. Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze: 325; davon a) Invaginatio iliaca-ileocolica: 11; b) Invaginatio ileocolica: 29; c) Invaginatio iliaca-ileocoecalis: 11; d) Invaginatio ileo-coecalis: 229; e) „Invaginationen der Ileocöcalgegend“: 45.

3. Dickdarminvaginationen: 47; davon a) Invaginatio coecocolica: 12; b) Invaginatio appendico-coecalis: 2; c) Invaginatio colica: 31; d) Invaginatio sigmoidalis: 2.

Es entfallen also auf die Dünndarminvaginationen 54 Fälle, das sind 12,7%, auf die Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze 325 Fälle, das sind 76,3%, wovon als sichere Ileocöcalinvaginationen 229, das sind 53,8%, zu gelten haben, auf die Dickdarminvagination schließlich entfallen 47 Fälle, das sind 11% (s. Abb. 5).

Diese errechneten Prozentzahlen liegen nahe bei denen, die sich aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ergaben, nämlich:

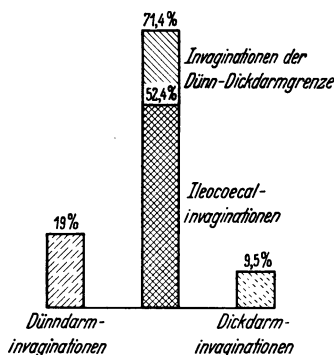


Abb. 4. Häufigkeit der Lokalisationsarten der Darminvagination im Oskar-Ziethen-Krankenhaus.

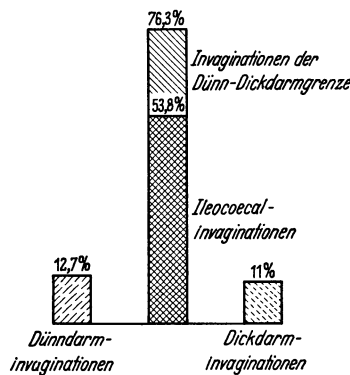


Abb. 5. Häufigkeit der Lokalisationsarten der Darminvagination im Schrifttum.

	O.-Z.-Kr. %	Schriftum %
Dünndarminvaginationen . . . . .	19,0	12,7
Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze . . . . .	71,4	76,3
(dabei Ileocöcalinvaginationen . . . . .)	52,4	53,8)
Dickdarminvaginationen . . . . .	9,5	11,0

Es ergeben sich also beim Zusammenlegen des gesamten zur Verfügung stehenden Materials, also bei insgesamt 447 Fällen mit Lokalisationsangabe:

1. Dünndarminvaginationen: 58; davon a) Invaginatio jejunalis: 6; b) Invaginatio iliaca: 52.

2. Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze: 340; davon a) Invaginatio iliaca-ileocolica: 11; b) Invaginatio ileocolica: 33; c) Invaginatio iliaca-ileocoecalis: 11; d) Invaginatio ileocoecalis: 240; e) „Invaginationen der Ileocöcalgegend“: 45.

3. Dickdarminvaginationen: 49; davon a) Invaginatio coecocolica: 12; b) Invaginatio appendico-coecalis: 2; c) Invaginatio colica: 33; d) Invaginatio sigmoidalis: 2.

Die endgültigen Prozentzahlen sind also:

Dünndarminvaginationen: 58, das sind 13,0%; Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze: 340, das sind 76,1% (davon entfallen allein auf die Ileocöcalinvagination 240, das sind 53,7% aller Fälle); Dickdarminvaginationen: 49, das sind 10,9%.

Aus diesen Berechnungen ergibt sich also, besonders überzeugend dadurch, daß die Werte bei dem kleinen Material eines Krankenhauses und dem großen

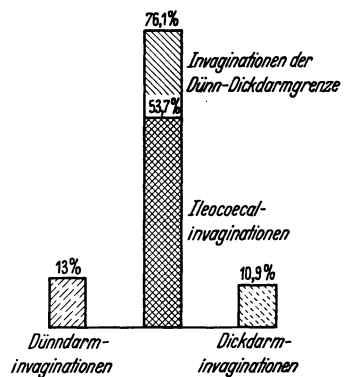


Abb. 6. Durchschnittliche Häufigkeit der Lokalisationsarten der Darminvagination.

Schrifttumsmaterial fast völlig übereinstimmen, die Tatsache, daß sich  $\frac{3}{4}$  aller Invaginationen im Gebiet der Dünn-Dickdarmgrenze abspielen und über die Hälfte aller Invaginationen Ileocöcalinvaginationen sind. Die Erklärung für diese auffällige Tatsache wird bei der Besprechung der Ätiologie gegeben werden. Diese errechneten Prozentwerte stellt Abb. 6 dar.

Außer diesen beiden, auf Grund der Entwicklungsrichtung der Invagination und auf Grund der Lokalisation aufgestellten Einteilungsschemen, hat man noch eine dritte Gliederungsart vorgenommen, nämlich in bezug auf die Dauer der Krankheitserscheinung vor Beginn der ärztlichen Behandlung, da sich hieraus wichtige Schlüsse

für die Therapie und die Prognose ergeben. RAFINESQUE und GOHRBANDT geben dazu folgende Einteilung:

1. *Perakute Form*, d. h. der Beginn der Krankheitserscheinungen liegt bei Behandlungsbeginn nicht länger als 1—2 Tage zurück.
2. *Akute Form*; hierbei liegt der Beginn der Krankheitserscheinungen bei Behandlungsbeginn nicht länger als 3—7 Tage zurück.
3. *Subakute Form*, d. h. die Aufnahme der Behandlung erfolgte 8—14 Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.
4. *Chronische Form*, die Krankheitserscheinungen bestehen bei Einsetzen der Behandlung bereits über 14 Tage.

Die Verteilung der Fälle nach diesem Gesichtspunkt ergibt bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses folgendes: Bei 3 Fällen fehlen Angaben über die Dauer der Krankheitserscheinungen, es verbleiben also nur noch 19 Fälle zur Berücksichtigung. Davon entfallen auf:

- |                              |                   |
|------------------------------|-------------------|
| 1. Perakute Form . . . . .   | 9, das sind 47,4% |
| 2. Akute Form . . . . .      | 9, „ „ 47,4%      |
| 3. Subakute Form . . . . .   | 0, „ „ 0%         |
| 4. Chronische Form . . . . . | 1, „ „ 5,3%       |

Der eine als chronische Form angeführte Fall hatte seinen Beginn 4 Wochen vorher, dazwischen lagen längere, völlig erscheinungsfreie, durch vorübergehende Attacken unterbrochene Zeiträume und seit 3 Tagen bestanden ständig heftigste Krankheitserscheinungen.

Von den 1673 Fällen aus dem Schrifttum sind nur bei einem Teil Angaben über die Erkrankungsdauer vorhanden, und zwar bei 412 Fällen. Diese verteilen sich folgendermaßen:

1. Perakute Form . . . . .	238, das sind	57,8 %
2. Akute Form . . . . .	117, „ „	28,4 %
3. Subakute Form . . . . .	29, „ „	7 %
4. Chronische Form . . . . .	28, „ „	6,8 %

Die Dauer der Krankheitserscheinungen bei den hier unter „chronische Form“ angeführten Fällen erstreckt sich über sehr verschiedene Zeitspannen, beginnend mit 2 Wochen, über 3 Wochen, 1 Monat, mehrere Monate bis zu 1 Jahr, in einigen Fällen noch darüber. Bei einem Fall läßt sich in der Anamnese der Beginn der mit längeren oder kürzeren Unterbrechungen auftretenden eindeutigen Krankheitserscheinungen einwandfrei vor  $4\frac{1}{2}$ , in einem anderen Fall vor 5 Jahren nachweisen, in einem dritten Fall bestanden Beschwerden sogar seit 16 Jahren. Der Vergleich der beiden erhaltenen Wertreihen zeigt eine Verschiebung der Werte bei großem Untersuchungsmaterial von der Gruppe der akuten Form einerseits zur perakuten, andererseits zur subakuten Form, und zwar in annähernd gleicher Stärke, nämlich von 11 bzw. 7%. Als positives Ergebnis ist jedoch eine Konstanz der Werte der chronischen Form festzustellen.

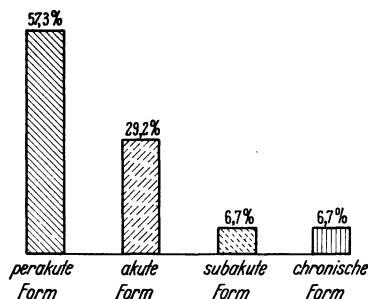


Abb. 7. Häufigkeit der Erkrankungsform bei der Darminvagination.

Die Zusammenlegung des vorhandenen Untersuchungsmaterials (Oskar-Ziethen-Krankenhaus und Schrifttum) ergibt folgende Endwerte bei insgesamt 431 Fällen:

1. Perakute Form . . . . .	247, das sind	57,3 %
2. Akute Form . . . . .	126, „ „	29,2 %
3. Subakute Form . . . . .	29, „ „	6,7 %
4. Chronische Form . . . . .	29, „ „	6,7 %

Diese Werte zeigt Abb. 7.

### 3. Statistik über das Vorkommen der Darminvagination.

Bei der Besprechung des Vorkommens einer Krankheit, und zwar hier im speziellen der Darminvagination, ergeben sich folgende Gesichtspunkte für die Beurteilung:

1. Bestehen Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit zwischen den beiden Geschlechtern?

2. Tritt die Erkrankung gleichmäßig über alle Lebensalter verteilt auf oder sind bestimmte Zeitspannen des menschlichen Lebens davon besonders betroffen?

3. Ist die Erscheinungs- und Verlaufsform der Krankheit in allen Lebensaltern gleich oder bestehen deutliche Unterschiede?

4. Bestehen Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit während der einzelnen Jahreszeiten?

5. Lassen sich Abweichungen in bezug auf das Auftreten der Krankheit zwischen den einzelnen menschlichen Rassen feststellen?

6. Gibt es Sippen, in denen diese Erkrankung gehäuft auftritt?

Ich bin mir klar darüber, daß die Beantwortung dieser Fragen auf große Schwierigkeiten stößt. Um hierbei zu einem positiven oder negativen Ergebnis

zu gelangen, bedarf es sehr großen Untersuchungsmaterials, was bei der doch relativen Seltenheit der Erkrankung dem einzelnen nie zur Verfügung stehen wird. Deshalb müssen dazu weitgehendst die Angaben des einschlägigen Schrifttums hinzugenommen werden. Diese leiden jedoch unter dem Nachteil, daß die einzelnen Veröffentlichungen nicht gleichmäßig auf alle diese Fragen eingehen, sondern nur das enthalten, was der Autor in seinen Fällen speziell für wichtig und mitteilenswert angesehen hat, andere Fragen nur allgemein gestreift oder überhaupt nicht erwähnt werden. Dadurch scheidet bei der Beurteilung eines Fragenkomplexes immer ein beträchtlicher Prozentsatz des allgemein zur Verfügung stehenden Materials aus, um bei anderen Fragen wieder zur Verwendung zu gelangen. Es ist unbestreitbar, daß darunter die Gleichmäßigkeit der Beurteilungsunterlagen leidet, das läßt sich jedoch bei Lage der Dinge nicht vermeiden. Die erzielten Ergebnisse solcher Untersuchungen können und wollen nicht den Wert eines unumstößlichen Dogmas haben, sondern erfüllen ihren Zweck schon dann, wenn sie als ein, in eine bestimmte Richtung weisender Fingerzeig bewertet werden können, dem nachzugehen und ihn zu überprüfen denjenigen anreizt, der im Besitz eines anderen, nicht in den Betrachtungskreis gezogenen Materials ist.

1. *Über das Auftreten der Erkrankung bei den beiden Geschlechtern* ergibt sich folgendes: Von den 22 Erkrankten des Oskar-Ziethen-Krankenhauses waren 9, das sind 40,9%, männlichen und 13, das sind 59,1%, weiblichen Geschlechts, also betraf die Erkrankung die Geschlechter im Verhältnis von männlich zu weiblich wie 0,7 : 1. Bei den 1673 mir aus dem Schrifttum zur Verfügung stehenden Fällen sind Angaben über das Geschlecht bei 710 Fällen enthalten. Davon entfallen auf das männliche Geschlecht 438, das sind 61,7%, und auf das weibliche Geschlecht 272, das sind 38,3%. Das ist ein Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht wie 1,6 : 1. Bei dem Vergleich dieser Werte mit denen aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses zeigt sich eine völlige Umkehrung der Ergebnisse, woraus sich die Unzulänglichkeit eines solchen kleinen Untersuchungsmaterials zur Beantwortung dieser Frage erweist. Unter Miteinbeziehung der 22 eigenen Fälle ergeben sich folgende brauchbare Werte: männliches Geschlecht 447 oder 61,1%, weibliches Geschlecht 285 oder 38,9%, und für das Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht wieder 1,6 : 1.

Aus den Angaben anderer Autoren über ihr Material ergeben sich bei diesen folgende Werte:

	männlich %	weiblich %	Verhältnis (männl. : weibl.)
BROCA . . . . .	75,0	25,0	3,0 : 1
BURGHARD . . . . .	64,3	35,7	1,8 : 1
OBADALEK . . . . .	61,5	38,5	1,6 : 1
HOFER . . . . .	54,5	45,4	1,2 : 1
LAURELL . . . . .	71,4	28,6	2,5 : 1
PETRI . . . . .	70,0	30,0	2,3 : 1
FUSS und LEURS . . . . .	74,3	25,7	2,9 : 1

Zum Vergleich der oben errechnete Wert:

OBST . . . . .	61,1	38,9	1,6 : 1
----------------	------	------	---------

Beim Vergleich dieser Berechnungen ist erstens einmal festzustellen, daß alle übereinstimmend ein Überwiegen des männlichen Geschlechts einwandfrei ergeben, damit erledigen sich die aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses erhaltenen Werte: männlich 40,9%, weiblich 59,1%, Verhältnis

männlich : weiblich 0,7 : 1, endgültig als falsche Zufallsergebnisse. Weiter muß aber auch festgestellt werden, daß zwischen den einzelnen Werten der Autoren doch erhebliche Schwankungen sich ergeben, wobei die Angaben von HOFER als Minimum und die von BROCA als Maximum zu bewerten sind — zwischen beiden liegt eine Spanne von 20,5% (!), die jedoch von den anderen Autoren fließend überbrückt wird; die Ergebnisse, die ich erhielt, liegen hierbei denen von OBADALEK am nächsten.

Ein mit dem nötigen Vorbehalt allgemein gültiges Ergebnis der Feststellungen über die prozentuale und verhältnismäßige Verteilung der Erkrankung auf die Geschlechter läßt sich mit einer immerhin ausreichenden Berechtigung, die auf der nur in einem Zahlenraum von 20% sich bewegenden Wertdifferenz zwischen den Ergebnissen der einzelnen Autoren beruht, durch die Berechnung des arithmetischen Mittels erzielen. Dabei ergeben sich folgende endgültige Werte über die Geschlechterdifferenz: männlich 66,5%, weiblich 33,5%, also im Verhältnis 2 : 1. Eine völlig einwandfreie und überzeugende Erklärung für diese nicht zu bestreitende Tatsache kann nicht gegeben werden und wird wohl auch nie gegeben werden können. Auffällig ist jedoch, daß sich ähnliche Werte für den Leistenbruch haben feststellen lassen, so daß Theorien darüber aufgestellt worden sind, die die Lösung dieser Frage in Verbindung bringen mit Beziehungen der männlichen Geschlechtsorgane zum Darm.

2. Die Überprüfung des Untersuchungsmaterials darauf, wie sich die *Zahl der Erkrankungen zum Lebensalter der Erkrankten* verhält, ergibt folgende Tatsachen. Von den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses liegen bei 21 genaue Altersangaben vor, bei dem 22. handelt es sich um ein Kind, über dessen Alter jedoch nichts mehr festzustellen ist. Bei den folgenden Erörterungen werden die allgemein üblichen und von den meisten Autoren verwendeten Lebensabschnittsgrenzen gebraucht, und zwar:

*Kinder:* a) Säuglinge: 1 Tag bis 18 Monate einschließlich; b) Kleinkinder: von 18 Monaten bis 2 Jahre einschließlich; c) jüngere Kinder: 2—7 Jahre einschließlich; d) ältere Kinder: 8—15 Jahre einschließlich. *Erwachsene:* ab 16 Jahre.

Die 22 Fälle des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ergeben grob unterteilt 19 Kinder, das sind 86,4%, und 3 Erwachsene, das sind 13,6%. Die Verteilung auf die obengenannten Altersklassen bei den Kindern ist folgende:

1. Säuglinge (bis 18 Mon.): 11, das sind 50% (von diesen sind wieder bis 12 Monate alt: 11, das sind 50%).

2. Kleinkinder (bis 2 Jahre): 0, das sind 0%.

3. Jüngere Kinder (2—7 Jahre): 6, das sind 27,3%.

4. Ältere Kinder (8—15 Jahre): 1, das sind 4,5%. Dazu

5. Kinder ohne nähere Altersangabe: 1, das sind 4,5%.

Diesen Berechnungen liegen folgende Altersangaben zugrunde:

Säuglinge:	unter 1 Mon.	0	über 10 Mon.	0
	über 1 „	1	„ 11 „	0
	„ 2 „	1	„ 12 „	1
	„ 3 „	1	„ 13 „	0
	„ 4 „	3	„ 14 „	0
	„ 5 „	2	„ 15 „	0
	„ 6 „	1	„ 16 „	0
	„ 7 „	0	„ 17 „	0
	„ 8 „	0	„ 18 „	0
	„ 9 „	1		
Kleinkinder:	0			

Jüngere Kinder:	über 2 Jahre	1	über 5 Jahre	1
	„ 3 „	3	„ 6 „	0
	„ 4 „	0	„ 7 „	1
Ältere Kinder:	über 8 Jahre	0	über 12 Jahre	0
	„ 9 „	0	„ 13 „	1
	„ 10 „	0	„ 14 „	0
	„ 11 „	0	„ 15 „	0
Erwachsene:	2. Lebensjahrzehnt	0	6. Lebensjahrzehnt	0
	3. „	1	7. „	0
	4. „	0	8. „	1
	5. „	0		

Es ergibt sich also die sehr wichtige Tatsache, daß 50% aller Darminvaginationen auf die Säuglinge entfallen und weitere 27,3% auf die Kinder bis zum 7. Lebensjahr, dann wird die Erkrankung seltener und die Erwachsenen stellen schließlich nur 13,6%, die sich über 7 Lebensjahrzehnte verteilen.

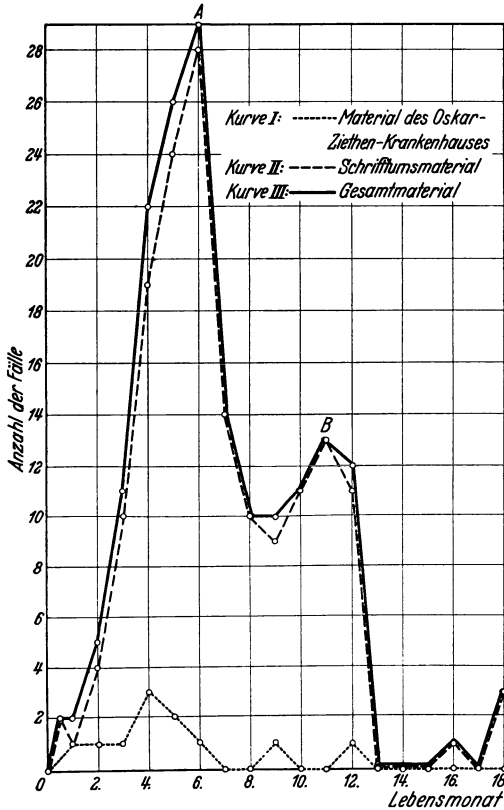


Abb. 8. Verteilung der Erkrankungen an Darminvagination über das Säuglingsalter.

Bei den Säuglingen ist außerdem eine deutliche Häufung im Alter von 4 und 5 Monaten festzustellen. In nebenstehender Abb. 8 veranschaulicht Kurve I das Verhalten der Krankheitshäufigkeit im Säuglingsalter bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses.

Diese Ergebnisse müssen nun an größerem Material nachgeprüft werden. Bei den 1673 Fällen, die dem Schrifttum entnommen sind, sind erfreulicherweise bei 932 Fällen Altersangaben, zum Teil allerdings nur ganz grob, enthalten. Diese 932 Fälle setzen sich zusammen aus 830 Kindern, das sind 89,1%, und 102 Erwachsenen, das sind 10,9%. Die Verteilung der Kinder auf die entsprechenden Altersklassen ergibt:

1. Säuglinge (bis 18 Mon.): 369, das sind 39,6% (von diesen sind bis 12 Monate alt: 307, das sind 32,9%).
2. Kleinkinder (bis 2 Jahre): Hier kann keine einwandfreie Zahl angegeben werden. Hierher und in die vorige Gruppe gehören jedoch 163 Kinder, das sind 17,5%, von denen die Autoren lediglich angeben: „unter 2 Jahre alte Kinder“. 44 von diesen 163, das sind 4,7% der Gesamtzahl, sind jedoch über 1 Jahr alt.
3. Jüngere Kinder (2—7 Jahre): 56, das sind 6,0%.
4. Ältere Kinder (8—15 Jahre): 42, das sind 4,5%.
- 4a. Zu diesen beiden letzten Gruppen kommen noch hinzu Kinder, bei denen die Angabe der Autoren lautet: „über 2 Jahre alte Kinder“, das sind 53 = 5,7%. Dazu ferner noch
5. Kinder ohne jede Altersangabe: 147, das sind 15,8%.

Diesen Berechnungen liegen zum Teil Zahlenangaben von Autoren zugrunde, die keine Einzelheiten angeben, sondern sich mit allgemeinen Feststellungen, wie: unter 1 Jahr alt, unter 2 Jahre alt, über 2 Jahre alt, über 7 Jahre alt usw., begnügen. Ganz genaue Angaben, die einen Einblick in die feinere Verteilung der Krankheitshäufigkeit innerhalb der oben angeführten großen Gruppen ermöglichen, liegen nur vor von 299 Fällen. Diese Zahlen können aber ebenfalls als Maßstab gelten, da die ungenauen Angaben alle Gruppen betreffen, sich also gleichmäßig verteilen und so das Allgemeinbild der Verteilungsstruktur nicht beeinträchtigen, sondern nur die zur Verfügung stehenden Werte verkleinern. Eine Ausnahme hiervon macht allerdings die Gruppe der Erwachsenen, da hierbei die Angaben nicht so stark von der Ungenauigkeit betroffen werden. Das ist daraus zu erklären, daß die Autoren bei der relativen Seltenheit der Erkrankung bei Erwachsenen die ihnen zur Verfügung stehenden wenigen Fälle sehr eingehend behandeln. Diese 299 Fälle aus dem Schrifttum verteilen sich wie folgt:

1. Säuglinge:	unter 1 Mon.	2 (17 Tage und 19 Tage)		
	über 1 „	1	über 10 Mon.	11
	„ 2 „	4	„ 11 „	13
	„ 3 „	10	„ 12 „	11
	„ 4 „	19	„ 13 „	0
	„ 5 „	24	„ 14 „	0
	„ 6 „	28	„ 15 „	0
	„ 7 „	15	„ 16 „	1
	„ 8 „	10	„ 17 „	0
	„ 9 „	9	„ 18 „	3
2. Kleinkinder:	6			
3. Jüngere Kinder:	über 2 Jahre	14	über 5 Jahre	12
	„ 3 „	5	„ 6 „	3
	„ 4 „	10	„ 7 „	6
4. Ältere Kinder:	über 8 Jahre	5	über 12 Jahre	8
	„ 9 „	5	„ 13 „	2
	„ 10 „	6	„ 14 „	0
	„ 11 „	7	„ 15 „	3
5. Erwachsene:	2. Lebensjahrzehnt	9	6. Lebensjahrzehnt	7
	3. „	9	7. „	2
	4. „	14	8. „	0
	5. „	5		

Diese Ergebnisse aus den Schrifttumsangaben entsprechen durchaus denen, die aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses gewonnen worden sind, es bedarf hierzu nur des Ausgleiches der Differenzen, die sich durch die oben geschilderte unterschiedliche Genauigkeit der Altersangaben bei den verschiedenen Autoren ergeben.

Die Gruppen 1 und 2, Säuglinge und Kleinkinder, zusammen betragen beim Oskar-Ziethen-Krankenhaus 50% der Erkrankungen, in den Schrifttumsangaben  $39,6\% + 17,5\% = 57,1\%$ ; das ist eine in Anbetracht des einerseits kleinen und andererseits sehr großen Materials als sehr gut zu bezeichnende Übereinstimmung. Die Zusammenfassung des gesamten Materials ergibt als endgültiges Ergebnis eine Beteiligung der Säuglinge und Kleinkinder an der Erkrankung in Höhe von 56,9%. Die beiden Gruppen 3 und 4, jüngere und ältere Kinder, des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ergeben zusammen 31,8%, die aus dem Schrifttum errechneten Werte der Gruppen 3, 4 und 4a, die ihnen entsprechen, dagegen



sind 6,0%, 4,5% und 5,7%, zusammen also 16,2%. Die hierbei auftretende starke Differenz zwischen den beiden Werten läßt sich jedoch völlig klären und beseitigen. Während nämlich beim Oskar-Ziethen-Krankenhaus die Gruppe 5 „Kinder ohne nähere Altersangabe“ naturgemäß sehr klein ist und nur 4,5% beträgt, ist sie bei der Berechnung aus den Schrifttumsangaben wegen deren Ungenauigkeiten sehr groß, nämlich 15,8%. Ein sehr großer Teil dieser 15,8% läßt sich zwanglos in die Gruppen 3, 4 und 4a eingliedern, und zwar deshalb, weil sie im Schrifttum als „Kinder“ aufgeführt sind — es wird also zweifelsohne der größte Teil von ihnen älter als 2 Jahre sein, sonst wäre für sie die Bezeichnung „Säugling“ gewählt worden. Wenn die Ungenauigkeit durch diese Überlegung verringert wird und aus dieser Gruppe 5 der Schrifttumsberechnungen soviel des Prozentsatzes gestrichen wird, daß er gleich dem Prozentsatz des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wird, kann über 11,3% zugunsten anderer Gruppen, speziell also der Gruppen 3, 4 und 4a verfügt werden und es ergibt sich für diese der Wert von 27,5%, der wieder nahe an den von 31,8% des Oskar-Ziethen-Krankenhauses heranrückt. Daß diese auf diese Weise ausgeglichenen Wertdifferenzen tatsächlich nicht bestehen, sondern nur scheinbar sind und einzig und allein, wie schon oben betont wurde, durch die Verschiedenartigkeit der Berichterstattung bedingt sind, beweist auch die weitgehende Übereinstimmung der Werte, die sich bei der großen Gliederung des Materials in Kinder und Erwachsene ergeben hat:

Oskar-Ziethen-Krankenhaus . . . . .	Kinder	86,4%
	Erwachsene	13,6%
Schrifttum . . . . .	Kinder	89,1%
	Erwachsene	10,9%
Also bei Zusammenfassung des Gesamtmaterials . . .	Kinder	89%
	Erwachsene	11%

Die Feststellungen, die sich aus der spezifizierten Aufstellung über die Verteilung auf die Lebensmonate und -jahre ergeben, decken sich ebenfalls mit denen aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus-Material (Kurve I der Abb. 8) und lassen das Ergebnis noch deutlicher hervortreten (siehe Kurve II der Abb. 8). Es zeigt sich, daß die vorher gefundene Häufigkeitszunahme im Alter von 4 und 5 Monaten tatsächlich auch bei größerem Material besteht, ja darüber hinaus, daß die Kurve schon im 3. Monat stark anzusteigen beginnt, bis zum 5. Monat steil aufwärts führt (Zacke A der Kurve II) und dann bis zum 7. Monat wieder absinkt. Die kleinen Kurvenzacken im 9. und 12. Monat beim Oskar-Ziethen-Krankenhaus sind, wie sich aus der Kurve mit der breiteren Untersuchungsbasis der Schrifttumsangaben ergibt, Rudimente einer kleinen einheitlichen Zacke, die vom 9. zum 11. Monat ansteigt, im 12. Monat absinkt und nach dem 12. Monat völlig verschwindet (Zacke B der Kurve II). Aus beiden Kurven zusammen resultiert als Ergebnis des Gesamtmaterials die Kurve III der Abb. 8.

Die relative Häufigkeit der Krankheit bei den jüngeren Kindern (2—7 Jahre) tritt auch bei den Berechnungen aus dem Schrifttum zutage.

Es ergeben sich also als Antwort auf die Frage, ob die Krankheit die Lebensalter gleichmäßig belastet, die Feststellungen:

1. daß rund 57% der Erkrankungen die Säuglinge und Kleinkinder unter 2 Jahre betreffen, und zwar besonders nach dem 3. bis zum Beginn des 7. Lebensmonats mit dem Maximum im 6. Monat und noch einmal gegen Ende des 1. Lebensjahres.

Zu ähnlichen Ergebnissen sind auch zahlreiche andere Autoren bei ihren Berechnungen gelangt; so geben z. B. an: KOCK und OERUM 60%, LEICHTENSTERN 62%, DRACHTER 60%, BURGHARDT 61,7%, OBADALEK 52,8%, D'ALLAINES und ARMINGEAT 68%, LADD und GROSS 70%, PETRI 50%, FUSS und LEURS 54,3% — aus allen diesen Werten ergibt sich als arithmetisches Mittel 59,9%, was meinem Wert von 57,1% sehr nahe kommt. Ganz aus diesem Bereich heraus fällt allerdings die Angabe HOFERs mit 82%, was dadurch zu erklären ist, daß HOFER über das Material eines reinen Kinderkrankenhauses berichtet, wobei naturgemäß in den Prozentzahlen eine Verschiebung eintreten muß, da die prozentuale Beteiligung der Erwachsenen gleich 0 ist.

2. Auf die jüngeren Kinder vom Anfang des 3. bis zum 7. Lebensjahr einschließlich entfallen weitere rund 28% der Erkrankungen, bei den älteren Kindern von 8—15 Jahren nimmt die Häufigkeit der Erkrankung vom 12. Lebensjahr stetig ab und beträgt rund 4%.

3. Erwachsene werden nur in 11% aller Fälle betroffen, doch zeigt sich hierbei noch einmal eine auffällige Häufung im 4. Lebensjahrzehnt.

Mit Hilfe dieser als einwandfrei zu bezeichnenden Prozentwerte lassen sich nun die wahrscheinlichen Beteiligungsziffern der einzelnen Altersklassen an dem gesamten Schrifttumsmaterial nachträglich errechnen. Damit wird der Mangel beseitigt, der durch das Fehlen genauer Altersangaben bei 741 Fällen im Schrifttum in bezug auf die weitere vollständige Auswertung des gesamten Materials in den folgenden Abschnitten entstehen würde. Von den 1673 Fällen entfallen also auf die Gruppen „Säuglinge“ und „Kleinkinder bis zu 2 Jahren“ zusammen 57%, das sind 954 Erkrankungen, auf die Gruppe „jüngere Kinder vom 3. bis 7. Lebensjahr“ 28%, das sind 468 Erkrankungen, auf die Gruppe „ältere Kinder vom 8.—15. Lebensjahr“ 4%, das sind 67 Erkrankungen und auf die Gruppe „Erwachsene“ 11%, das sind 184 Erkrankungen — oder in größerer Unterteilung 1489 Kinder und 184 Erwachsene. Diese Zahlen können Anspruch darauf erheben, mit größter Wahrscheinlichkeit den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen, denn sie sind ja auf Grund genau vorliegender Angaben von fast 1000 Fällen gefunden worden.

Einen Überblick über die Verteilung auf die 15 Kindheitsjahre vermittelt die Kurve der Abb. 9 und auf die 8 Lebensjahrzehnte überhaupt die Kurve der Abb. 10. Hierbei ist das gesamte Material aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus und das Material mit genauen Altersangaben aus dem Schrifttum gemeinsam erfaßt worden.

3. Hier ist es jetzt an der Zeit, zu der *Erscheinungs- und Verlaufsform der Krankheit in den verschiedenen Lebensaltern* und speziell zu der Behauptung Stellung zu nehmen, daß die chronische Form der Darminvagination die Erkrankungsform der Erwachsenen ist, wie im Schrifttum immer wieder von einer großen Anzahl von Autoren angegeben wird. Schon MORGUE-MOLINES und FAYOT weisen darauf hin, daß diese Auffassung nicht zu Recht besteht, von 121 von ihnen erfaßten Erwachsenen erkrankten 40%, das sind 48, akut oder subakut; auch LECLERC berichtet über 24 akute Fälle bei Erwachsenen. In dem von mir bearbeiteten Material sind, wie im vorigen Abschnitt dargelegt wurde, bei 431 Fällen, von denen Angaben über die Dauer der Krankheitserscheinungen vorhanden sind, nur 29 chronische Fälle, das sind 6,7%. Diese 29 Fälle betreffen nun 18 Kinder, das sind 62,1% der chronischen Fälle und 11 Erwachsene, das

sind 37,9% dieser Fälle. Schon daran zeigt sich, daß die chronische Form durchaus nicht nur ausschließlich oder überwiegend die Erwachsenen betrifft. Die folgenden Ausführungen werden zeigen, daß darüber hinaus tatsächlich auch nur ein kleiner, nicht übermäßig von der Norm abweichender Prozentsatz von chronischen Fällen bei der Gesamtzahl der Darminvaginationen von Erwachsenen zu verzeichnen ist.

Wie oben errechnet worden ist, beträgt die durchschnittliche Beteiligung der Erwachsenen an der Gesamtzahl der Invaginationen in meinem Material bei Zusammenfassung aller Wertungsunterlagen 105 von 954 Erkrankten, das sind genau 11%. Aus dem Beurteilungsmaterial wurde nun eine Gruppe von 431 Fällen ohne Rücksicht auf ihr Alter nach dem Gesichtspunkt der Dauer ihrer Krankheitserscheinungen herausgenommen,

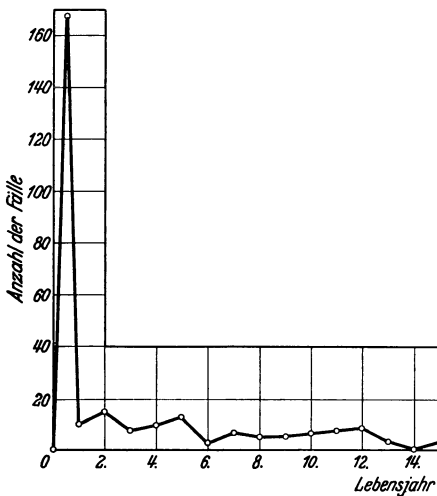


Abb. 9.

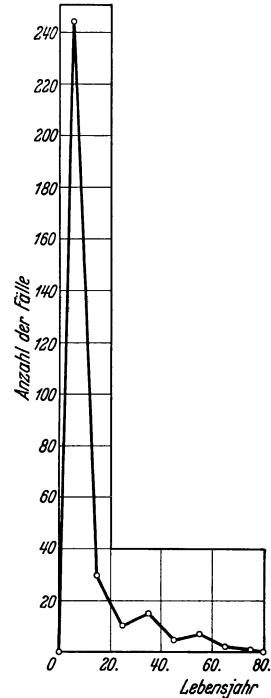


Abb. 10.

Abb. 9. Durchschnittliche Verteilung der Erkrankungen an Darminvagination über die 15 Kindheitsjahre.  
Abb. 10. Durchschnittliche Verteilung der Erkrankungen an Darminvagination über die Lebensjahrzehnte.

weil bei ihnen Angaben darüber vorhanden waren, während sie bei einer anderen großen Gruppe fehlten. Von dieser mangelhaften Berichterstattung werden natürlich alle Altersklassen gleichmäßig betroffen sein. Bei der Gruppe der Erwachsenen kann man deswegen ebenfalls mit einer der Prozentzahl der Erwachsenen entsprechenden Beteiligung in der Gruppe dieser 431 Fälle rechnen, wenn man nicht darüber hinaus sogar eine überdurchschnittliche Beteiligung annehmen will, weil, wie schon einmal betont, die Berichterstattung bei Fällen, in denen es sich um Erwachsene handelt, wegen der relativen Seltenheit erfahrungsgemäß viel genauer und eingehender erfolgt. Es ist also als sicher anzunehmen, daß unter den 431 Fällen, bei denen über die Dauer der Krankheitserscheinungen berichtet wird, die Beteiligung der Erwachsenen zumindest im Bereich der Durchschnittsnorm, also der oben berechneten 11,0%, wenn nicht sogar darüber, liegt. 11% von diesen 431 Fällen sind 47. Es ist also anzunehmen, daß etwa 47 Erwachsene unter den 431 Fällen vorhanden sind.

Chronische Fälle waren unter diesen nur 29, und zwar 18 Kinder und 11 Erwachsene. Es fallen also mit größter Wahrscheinlichkeit die übrigen rund 36 Erwachsenen unter die perakuten, akuten und subakuten Formen, d. h. also, auf die chronische Form entfallen nur 23,4% der Erwachsenen, während der entsprechende Wert bei den Kindern 4,7% beträgt. Nach diesen Ausführungen muß in bezug auf die Erscheinungsform der Krankheit diese Feststellung getroffen werden, daß zwar der prozentuale Anteil der chronischen Krankheitsform bei den Erwachsenen um 18,7% höher liegt als bei den Kindern, daß jedoch auch die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erwachsenen, nämlich 76,6% an den perakuten, akuten und subakuten Formen erkranken.

Als bemerkenswert ist bei der Behandlung der Frage von Differenzen in der Erscheinungsform der Krankheit in den einzelnen Lebensaltern noch folgende auffällige Tatsache zu erwähnen. Im Abschnitt über die Einteilung der Darminvaginationen nach ihrer Lokalisation wurden 6 Fälle von Invaginatio jejunalis angeführt. Diese seltenen Invaginationen verteilen sich nun auf die Lebensalter wie folgt: 1 älteres Kind, 3 Erwachsene (2mal 17 Jahre, 1mal 23 Jahre). Von den restlichen 2 Fällen konnte eine Altersangabe nicht erlangt werden. Es ergibt sich also eine sehr auffällige Überlegenheit der Beteiligung der Erwachsenen an dieser Zahl, die auch noch bestehen bleibt, wenn man die beiden Fälle mit unbekanntem Alter zu den Gruppen Säuglinge, Kleinkinder und Kinder hinzurechnet, denn dann wäre das Beteiligungsverhältnis zwischen Erwachsenen einerseits und Säuglingen, Kleinkindern und älteren Kindern andererseits immer noch 50% : 50%. Wenn die Beteiligung an dieser Invaginationart gleichmäßig bei den Altersklassen entsprechend ihrer Erkrankungshäufigkeit wäre, müßten auf einen Erwachsenen 9 Säuglinge, Kleinkinder und ältere Kinder kommen, da ja, wie oben errechnet, die Erwachsenen nur mit 11% an den Invaginationserkrankungen beteiligt sind. Es scheint also, als ob die Invaginatio jejunalis bei den Erwachsenen weitaus häufiger auftritt als bei den anderen Altersklassen. Wenn auch das geringe Material an Fällen für eine endgültige Stellungnahme bedenklich und nur mit größter Vorsicht zu gebrauchen ist, ist es doch als ein Hinweis in dieser Richtung zu bewerten.

Als nächstes wäre die Frage zu beantworten, ob sich *Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung in den verschiedenen Jahreszeiten* ergeben. Dazu ist die Verteilung auf die Monate zu prüfen. Bei den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ist diese wie folgt:

Januar	1	April	1	Juli	1	Oktober	2
Februar	2	Mai	1	August	2	November	2
März	0	Juni	3	September	3	Dezember	4

Wenn der Sommer vom April bis September einschließlich und der Winter vom Oktober bis zum März einschließlich gerechnet wird, entfallen also 11 Fälle auf das Sommerhalbjahr und 11 auf das Winterhalbjahr. Es ergibt sich folgende Jahreskurve (Abb. 11).

Bei den 1673 Fällen des Schrifttums ist das Datum der Erkrankung nur in 109 Fällen angegeben und bei weiteren 35 die allgemeine Jahreszeit. Von diesen insgesamt 144 Fällen entfallen auf den Sommer 73, auf den Winter 71. Es ergibt sich also hier ebenso wie beim Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses keine Differenz zwischen Sommer- und Winterhalbjahr. Die 109 Fälle mit genauer Datumsangabe verteilen sich auf die einzelnen Monate folgendermaßen:

Januar	14	April	6	Juli	13	Oktober	5
Februar	6	Mai	17	August	9	November	5
März	6	Juni	9	September	9	Dezember	10

Die Jahreskurve hat für dieses Material also nachstehende Struktur (Abb. 12).

Während die Kurve aus dem zahlenmäßig geringen Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses keine klare Tendenz erkennen läßt und kaum zu ver-

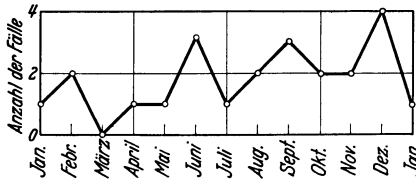


Abb. 11. Verteilung der Fälle des Oskar-Ziethen-Krankenhauses über die Monate.

werten ist, ist die vorstehende Kurve mit 5mal größerem Material doch sehr aufschlußreich. Wenn auch bei der groben Unterteilung in Sommer- und Winterhalbjahr sich keine Auffälligkeit herauszustellen schien, ist die Verteilung der Erkrankungsfälle über das Jahr eben doch durchaus nicht gleichmäßig, sondern zeigt ihre Gipfel und ihre Niederungen. Der eine Gipfel liegt

in der Frühsommerzeit und fällt zum Herbst stetig ab, während der zweite Gipfel in die Zeit der Jahreswende fällt und zur Vorfrühlingszeit hin absinkt.

Nachstehende Kurve (Abb. 13) zeigt das gesamte Material, das mit genauer

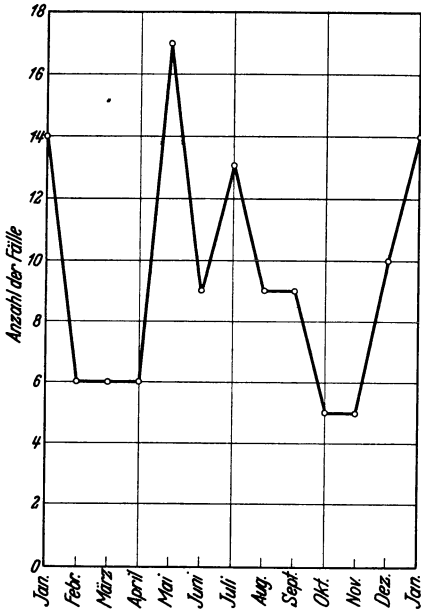


Abb. 12. Verteilung der Fälle des Schrifttums über die Monate.

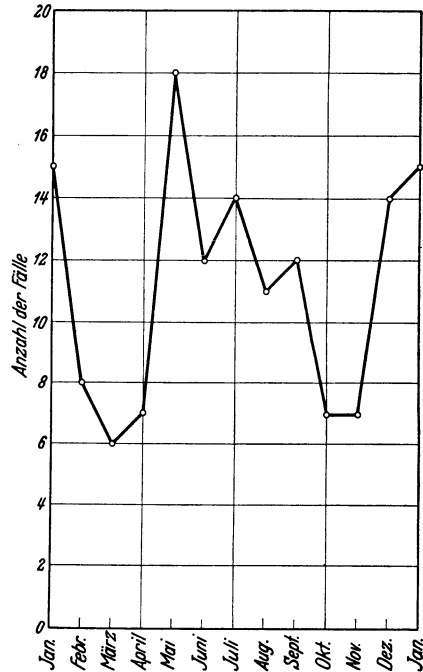


Abb. 13. Verteilung der Fälle des Gesamtmaterials über die Monate.

Datumsangabe aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus und dem Schrifttum vorliegt, vereinigt, also insgesamt 131 Fälle, und läßt ebenfalls die beiden Jahresgipfel eindringlich hervortreten.

Es ist also festzustellen, daß die Zahl der Krankheitsfälle im Verlaufe des Jahres deutlichen Schwankungen unterworfen ist und ihr Maximum einmal im Dezember/Januar und einmal im Mai erreicht. Wie das zu begründen ist, wird im Abschnitt über die Ätiologie näher erläutert werden, hier sei erst einmal

diese Tatsache als Ergebnis der Betrachtungen festgestellt. Dieses Ergebnis wird auch unterstützt durch die Angaben HOFERs, der ebenfalls eine Häufung im Januar und besonders im Mai feststellte und allerdings außerdem noch einen Gipfel im September fand, was jedoch an Hand meines größeren Materials als nicht zutreffend bezeichnet werden muß.

Wenn man nun gesondert die *Erkrankung der Säuglinge und ihre Verteilung auf die Jahreszeit* betrachtet, zeigt sich für diese Gruppe eine Abweichung bzw. es ergeben sich weitere Einblicke in die Frage des Einflusses der Jahreszeit. Von den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses sind 10 Säuglinge. Während sich das Gesamtmaterial auf die beiden Jahreshälften gleichmäßig 11 : 11 verteilt, sind die Säuglinge nicht gleichmäßig daran beteiligt, sondern auf das Sommerhalbjahr kommen 6 und auf das Winterhalbjahr nur 4 Säuglinge. Ganz analog ist es bei dem Schrifttumsmaterial, bei dem unter den 144 Erkrankten mit Datumsangaben sich 74 Säuglinge feststellen ließen. Während sich die Gesamtzahl der Erkrankten auch hier wieder zahlenmäßig auf die Jahreshälften gleichmäßig, nämlich Sommerhalbjahr 73, Winterhalbjahr 71 verteilt, ist der Säuglingsanteil an den beiden Halbjahren durchaus nicht gleich, sondern auf das Sommerhalbjahr fallen 43, auf das Winterhalbjahr nur 31. Die Jahreskurve der Erkrankungen sämtlicher 84 Säuglinge zusammen verläuft wie nachstehend gezeichnet (Abb. 14).

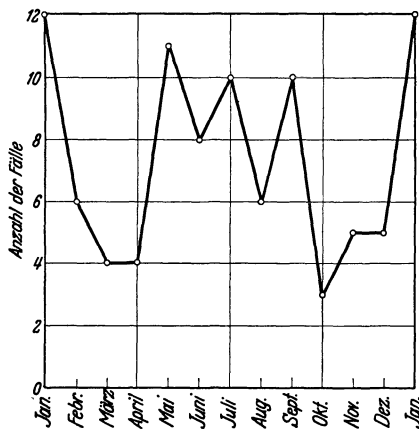


Abb. 14. Verteilung der Erkrankungen der Säuglinge über die Monate.

Die Kurve zeigt im allgemeinen dieselbe Tendenz wie die vorigen beiden Kurven, jedoch ist der bisherige Dezember/Januar-Anstieg steiler geworden und betrifft nur den Januar, während der Maigipfel weniger hoch ist, aber sich stark verbreitert hat und bis zum September hinüberreicht. Der von HOFER angegebene September-Anstieg betrifft also nur die Säuglinge.

Es ist also als Ergebnis folgendes zusammenzufassen. Die Zahl der Darminvaginationen im allgemeinen verläuft im Laufe des Jahres in einer Kurve, die zwei Höhepunkte im Dezember/Januar und im Mai aufweist, im Gesamtzahlenergebnis der beiden Halbjahre jedoch gleich ist. Die Zahl der Säuglingserkrankungen jedoch ist im Sommerhalbjahr bedeutend höher als im Winterhalbjahr, nämlich 58,3% : 41,7%. Ihre Kurve weist ebenfalls die beiden Gipfel auf, jedoch ist der Maigipfel stark verbreitert und erstreckt sich über den ganzen Sommer hinweg.

5. Auf die Frage über etwa festzustellende *Differenzen im Vorkommen der Invagination bei den verschiedenen menschlichen Rassen* braucht hier nur kurz eingegangen zu werden. SAVARIAUD stellte 1905 die Theorie von der Rassenbedingtheit der verschiedenen Formen des Darmverschlusses auf und wurde darin von PETERSON unterstützt. Er behauptete, daß der Adhäsions- und Invaginationssileus vorherrschend sei in Schweden, Deutschland, Frankreich, Schweiz, England, USA., der Volvulus dagegen in Rußland, Litauen, Polen,

Finnland, Serbien und Rumänien. Andere Autoren glaubten wieder eine starke zahlenmäßige Überlegenheit der Invagination in den nördlichen Ländern, besonders England und Dänemark, im Gegensatz zu anderen Ländern, besonders Deutschland, feststellen zu können. Es wurden dafür die verschiedensten Gründe angeführt, z. B. andere Ernährungsweise, Klimaunterschiede, rassisch bedingte Unterschiede in der Darmkonstitution usw. Andere wieder sahen den Grund in der diagnostischen Unzulänglichkeit der deutschen Ärzte — eine Begründung, die bei Berücksichtigung der seit jeher führenden Stellung Deutschlands auf medizinischem Gebiet besonders absurd anmutet.

ANSCHÜTZ widerlegte alle diese Anschauungen mit einem überzeugenden und schlüssigen Beweis. Er wies nämlich nach, daß diese Differenz ihre einfache Begründung darin fand, daß die vorhandenen deutschen Zahlenwerte, der Nachweis wurde für Kiel erbracht, nur Teilangaben einzelner Kliniken darstellten und keineswegs das gesamte Material eines geschlossenen Gebietes, in dem sich in Deutschland gewöhnlich mehrere Krankenanstalten befinden, erfaßten. Bei Zusammenfassung der Erkrankungsfälle aller Krankenanstalten, die durch ein geschlossenes Siedlungsgebiet belegt wurden, ergaben sich die gleichen Jahresdurchschnittswerte wie in Dänemark. Die Differenz, um deren Aufklärung willen so viele Erörterungen angestellt worden waren, ließ sich durch diesen klaren und einwandfreien Nachweis beseitigen.

Wenn es für diesen Nachweis noch einer Unterstützung bedarf, so mag sie im nachstehenden gesehen werden. Das Stadtgebiet Berlins, in dem das Oskar-Ziethen-Krankenhaus liegt, wird noch von vier weiteren Krankenanstalten versorgt. Seit mehreren Jahren ist dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus ein Kinderkrankenhaus angegliedert worden, die durchschnittliche Zuführung von Kindern in dieses Krankenhaus hat sich also erhöht, weil ein Teil der Kinder, die sonst in die vier anderen Krankenanstalten eingewiesen worden wären, sicher in diese Spezialanstalt eingewiesen worden sind. Seit dieser Zeit ist auch ein deutliches Ansteigen der Zahl der Invaginationsfälle im Jahr festzustellen. Die bearbeiteten 22 Fälle der chirurgischen Abteilung dieses Krankenhauses verteilen sich wie folgt auf die Jahre:

1917: 1	1924: 1	1929: 1	1934: 4
1918: 1	1927: 1	1931: 1	1935: 5
1919: 1	1928: 2	1933: 2	Anfang 1936: 2

Es zeigt sich also, daß in dem Augenblick, wo dem Krankenhaus ein Spezialkinderkrankenhaus angegliedert worden war und dieses sich das Vertrauen der Bevölkerung erworben hatte, in dem Augenblick also, in dem der „Aktionsradius“ der Krankenanstalt sich vergrößert hatte, sie ein größeres Siedlungsgebiet erfaßte, die Zahl der jährlichen Invaginationserkrankungen sprunghaft in die Höhe ging.

Durch diese Beobachtung wird also die Erklärung, die Professor ANSCHÜTZ für die auffälligen „Invaginationsländer“ und die „Rassendifferenz“ in der Häufigkeit der Invagination gab, wirksam unterstrichen, und es muß heute als sicher angesehen werden, daß keine rassische Disposition zur Invagination nachgewiesen ist.

6. Als letzter Punkt im Kapitel des Vorkommens der Darminvagination wäre die Frage zu erörtern, ob es *Sippen gibt, in denen die Darminvagination*

*gehäuft auftritt*, d. h. also auf einen gewissen erblichen Faktor geschlossen werden kann. Im Schrifttum fand ich darüber folgende Angaben:

1. ROGERS berichtet über eine Familie, in der 3 von 4 Kindern an Invaginationen starben.
2. GEE heilte in einer Familie zwei Erkrankungen an Darminvagination.
3. DUNCAN-WOOD sahen in einer Familie 3 Fälle, von denen 2 starben.
4. NARDEL operierte einen Patienten, dem 2 Schwestern an Darminvaginationen verstorben waren.
5. HAGGARD-FLOYD veröffentlichen ihre Beobachtungen über eine Familie, in der der Vater 3mal, die Tochter 2mal und der Sohn 3mal wegen Darminvaginationen, hervorgerufen durch Dünn- und Dickdarpolypen, operiert werden mußten.

In dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses konnte nirgends eine familiäre Häufung nachgewiesen werden. Lediglich in einem Falle, bei einem 2 Monate alten Mädchen, starb in der Familie ein weiteres Kind an „Brechdurchfall“. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß sich hinter dieser Diagnose Brechdurchfall unter Umständen eine nicht erkannte Darminvagination verbirgt, ein Beweis hat sich allerdings natürlich dafür nicht mehr erbringen lassen.

Wie im folgenden Abschnitt über die Ätiologie der Darminvagination ausgeführt werden wird, spielen das Coecum mobile, die stumpfe Winkelstellung des Ileums zum Coecum, Darntumoren und auch Hyperperistaltik als ätiologische Faktoren eine wichtige Rolle. Wenn auch bei den vorstehend angeführten „Invaginationssippen“, mit Ausnahme der Darmpolypenfamilie, über die ätiologischen Momente nichts in Erfahrung zu bringen war, liegt doch angesichts der auffälligen familiären Häufung der Verdacht sehr nahe, daß bei den einzelnen Sippenmitgliedern ein gemeinsamer ätiologischer Grund in der Richtung der oben angeführten Faktoren vorgelegen hat, bei dem der erbliche Faktor nicht abgestritten werden kann. Dieser ätiologische Faktor muß im Sinne einer Mißbildung gewertet werden, sei es nun ein Coecum mobile, eine starke stumpfwinklige Stellung des Ileum zum Coecum, seien es Darmpolypen — sie sind als so große Abweichungen von der Norm zu bewerten, daß durch sie eine Invaginationsbereitschaft hervorgerufen wird. Es muß also auf Grund des vorliegenden Sippenmaterials, das zwar klein ist, aber durch die starke Häufung der Erkrankungsfälle eine eindringliche Sprache spricht, die Schlußfolgerung gezogen werden, daß bei der Darminvagination ein erblicher Faktor im Sinne einer erblichen Mißbildung des Darmes und damit erblichen Disposition zur Darminvagination nicht ausgeschlossen werden darf.

Wegen der Kleinheit des vorliegenden Materials läßt sich natürlich nicht feststellen, nach welcher MENDELSchen Regel die Vererbung erfolgt. Dafür wird sich auch keine einheitliche Regel finden lassen, da sich ja hinter dem gleichen Erscheinungsbild der Invagination die verschiedensten genetischen Faktoren verbergen können. Während sich einerseits die Polyposis des Darmes bekanntlich dominant vererbt (siehe auch die vorgenannte Darmpolypenfamilie), ist es möglich, daß sich die Invaginationsbereitschaft auf Grund anderer Genese recessiv vererben kann. Dafür spricht einerseits die für recessiven Erbgang typische Tatsache der Häufung der Erkrankung bei Geschwistern und andererseits die LENZsche Regel, die besagt, daß schwere Erbleiden sich recessiv vererben. Daß es sich hierbei, wenn die Erblichkeit der Disposition anerkannt wird, um ein schweres Erbleiden, nämlich um eine schwere körperliche Mißbildung mit subletalem Faktor handelt, daran kann kein Zweifel bestehen, denn erfahrungsgemäß geht ja ein sehr hoher Prozentsatz der Erkrankten in frühester



Jugend daran zugrunde. Dieser Fragenkomplex bedarf natürlich noch weitestgehender Klärung und Beobachtung. Es wäre angebracht, in Zukunft bei allen Sippenangehörigen von Invaginationserkrankten nach unklaren Darmleiden, rudimentären Formen von Darminvaginationen, zu forschen. In diesem Sinne ist auch der eine Fall des Oskar-Ziethen-Krankenhauses, in dem in einer Familie ein weiteres Kind am „Brechdurchfall“ starb, mit dem nötigen Vorbehalt zu bewerten.

#### 4. Die Ätiologie der Darminvagination.

Schon bei der Besprechung des Entstehungsmechanismus der Darminvagination wurde festgestellt, daß zum Auftreten und zur Ausbildung einer Invagination ein lokaler Spasmus der Darmwandmuskulatur erforderlich ist, der ausgelöst wird von einem Reiz, der stärker ist und länger anhält als die Reize, die die Darmwandmuskulatur im physiologischen Geschehen der Darmtätigkeit treffen. Es muß sich also um einen Reiz handeln, der sehr stark ist und dabei nur kurz dauernd zu sein braucht, oder der ursprünglich nur schwach, unter-schwellig ist, sich jedoch auf Grund seines lang anhaltenden Bestehens summiert und dadurch den Reizschwellenwert überschreitet — es kommen also in Betracht starke, akute Reize oder schwache, chronische Dauerreize als auslösende Ursache des ersten, die Darminvagination einleitenden Spasmus der Darmwandmuskulatur. Darauf, wie es aus diesem primären Spasmus zur Ausbildung der wirklichen Darminvagination kommt, braucht hier nicht erneut eingegangen zu werden, da es bereits in einem der vorhergehenden Abschnitte besprochen worden ist. Hier handelt es sich jetzt lediglich darum festzustellen, wodurch diese pathologischen Reize hervorgerufen werden können, welche pathologischen Vorgänge bzw. Zustände letzten Endes als Ursache für die Darminvagination anzusehen sind.

Die Darmwandmuskulatur kann auf vier verschiedenen Wegen von einem Reiz getroffen werden:

1. kann er ausgehen von einer pathologischen Veränderung der Darmwand selbst,
2. kann er seine Ursache haben in einer mißbildungsartigen Abweichung des Darmbaues von der Norm oder anderen pathologischen Form- oder Lageveränderungen des Darmes,
3. kann er als äußere Gewalt auf den Darm treffen,
4. kann er von dem Darminhalt selbst ausgehen.

Nach dieser Gruppenbildung sollen die Reize nunmehr besprochen werden.

1. *Reize, die von einer pathologischen Veränderung der Darmwand selbst ausgehen*, können bedingt sein

a) *durch Tumoren der Darmwand.* Es kommen dafür alle Arten von gutartigen und bösartigen Darmtumoren in Betracht: Polypen, Lipome, Fibrome, Adenome, Leiomyome, Carcinome und auch isolierte Konglomerattuberkel müssen hierunter eingereiht werden. Von allen diesen Tumoren sind Fälle beobachtet worden, die diese Geschwülste als Ursache der Invagination einwandfrei feststellen ließen. Sie sitzen teils der Darmwand flächenhaft auf, teils sind sie mehr oder minder ausgedehnt gestielt. Man vertrat ursprünglich den Standpunkt, daß diese Tumoren durch ihr Gewicht den Darmabschnitt, dem sie aufsitzen, in das Lumen des Darmes hineinziehen und diesen so in den

Bereich der Peristaltik des benachbarten Abschnittes brächten, von der er dann immer weiter im Sinne einer Invagination in den Nachbardarmabschnitt hineingetrieben würde, bzw. daß die gestielten Tumoren, die beweglich im

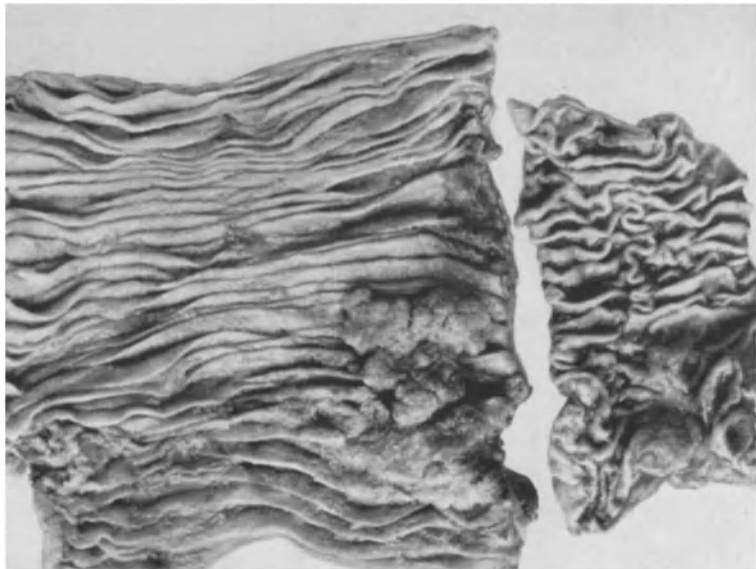
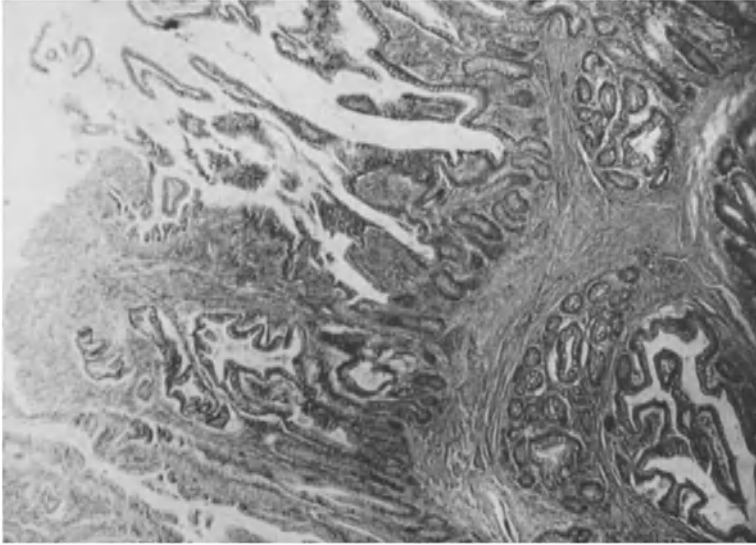


Abb. 15. Resektionspräparat einer durch Darmpolypen (gutartig) hervorgerufenen Dünndarminvagination.  
 a Aufgeschnittenes reseziertes Dünndarmstück. b Histologisches Bild eines der Polypen. (Nach AdAm.)

Darmlumen sich befinden, dort als Darminhalt wirkten, den die Peristaltik weiterzutreiben sich bemühte, und so zwangsweise ihre Basis, also die Darmwand, hinter sich herzögen und zur Invagination brächten. Auf Grund der heute als gültig anzusehenden Auffassung über den Entstehungsmechanismus der

Darminvagination muß von dieser einfachen mechanischen Erklärung abgegangen werden. Statt dessen muß die Rolle der Tumoren bei der Entstehung der Darminvagination so aufgefaßt werden, daß durch diese pathologische Darmwandveränderung, denn eine solche stellt ja ein Tumor dar, eine Störung des normalen Peristaltikablaufs, eine Störung in der normalen Funktion der Darmwandmuskulatur auftritt. Diese ist anfangs nur geringgradig und ohne einschneidende Wirkung, wirkt sich jedoch bei zunehmender Entwicklung des Tumors oder bei Summierung mit anderen Reizen als starker Störungsreiz aus, der einen lokalen Spasmus, also den primären, die Darminvagination einleitenden Spasmus (siehe Entstehungsmechanismus!) hervorruft, in dessen weiteren Verlauf es dann wie oben beschrieben zur Darminvagination kommt (s. Abb. 15a und b).

Unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses befinden sich 2 Fälle, in denen die Darminvagnationsursache in einem Tumor zu suchen war, und zwar fanden sich bei einem 9 Monate alten Jungen bei einer Ileocöcalinvagination vier Schleimhautpolypen der Darmwand von der Größe eines Pfennigstückes, dicht beieinandersitzend im untersten Abschnitt des Ileums und ferner bei einer 75jährigen Patientin mit einer retrograden Invaginatio iliaca ein walnußgroßer, gestielter Schleimhautpolyp. Es sind also 2 von 22 Fällen, d. h. 9,1% der Invaginationen waren durch Tumorbildung verursacht.

Diesem Wert sind wiederum die Schrifttumsergebnisse gegenüberzustellen. Dazu ist erst einmal festzustellen, daß in diesem ätiologischen Betrachtungsabschnitt das gesamte Schrifttumsmaterial in Stärke von 1673 Fällen verwertet werden kann, denn in fast allen Veröffentlichungen wird zum Vorliegen ätiologischer Momente Stellung genommen und es finden sich Angaben darüber, ob eine ätiologische Erkrankungsursache festgestellt werden konnte oder nicht. Nur in ganz vereinzelt Fällen wird über diese Frage nichts berichtet — da muß eben angenommen werden, daß sich in dieser Hinsicht nichts hat finden lassen, denn sonst wäre es von den betreffenden Autoren ja sicher erwähnt worden.

Unter den 1673, dem Schrifttum entnommenen Fällen wird 54mal ein Tumor als Ursache angegeben, und zwar bei 36 Säuglingen und Kleinkindern und 18 Erwachsenen. Der Anteil der tumorbedingten Invaginationen an der Gesamtzahl beträgt also 3,2%. Es ergibt sich an Hand des größeren Materials eine starke Abschwächung des aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses erhaltenen Wertes, der ja zweifellos zu hoch ist. Als endgültiges Ergebnis stellen sich aus dem gesamten Material bei 1695 Fällen 56 durch Tumoren bedingte Invaginationen, also 3,3% heraus. Dieser Wert ist auf Grund der großen Zahl der Fälle, aus denen er errechnet ist, als einwandfrei und den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend zu bewerten.

Auffällig ist die Tatsache, daß bei den insgesamt 56 durch Tumoren verursachten Invaginationen 19 auf die Erwachsenen entfallen, das sind 34% dieser Invaginationen, während, wie früher dargelegt wurde, der Gesamtanteil der Erwachsenen an den Invaginationen nur 11% beträgt. Bei gleicher anteilmäßiger Beteiligung an den Invaginationen durch Tumoren dürften also von den 56 Fällen nur 6,2 Fälle Erwachsene betreffen — in der Tat sind es aber 19, also das dreifache. Insgesamt sind im Untersuchungsmaterial des Oskar-Ziethen-Krankenhauses und des Schrifttums 187 Erwachsene enthalten (siehe frühere Ausführungen). Die 19 Fälle von Darminvaginationen auf Grund von Tumoren

machen also hiervon 10,2% aus, während auf die vorhandenen 1508 Säuglinge und Kinder nur 37, also 2,5% entfallen. Dieses Ergebnis berechtigt also zu der Feststellung, daß die Invagination bei Erwachsenen um das 4,1fache öfter durch Tumoren bedingt ist als bei Säuglingen und Kindern. Auf diese Tatsache wurde auch im Schrifttum von verschiedenen Autoren hingewiesen, allerdings ohne daß genaue Zahlenunterlagen, wie sie hier vorliegen, angegeben wurden.

Allgemein ist zu diesem Punkt noch festzustellen, daß die Zahl der tatsächlich vorkommenden Darmtumoren zu der Zahl der durch sie hervorgerufenen Darminvaginationen in gar keinem Verhältnis steht. Nur ein kleiner Prozentsatz solcher Tumoren führt die Komplikation der Invagination herbei — es muß also als sicher angenommen werden, daß außer dem dauernden Tumorreiz ein weiterer akuter Reiz hinzukommen muß, um den Spasmus auszulösen oder aber daß bei den Kranken, bei denen durch Tumoren Invaginationen verursacht werden, die Reizschwelle für einen Spasmus der Darmwandmuskulatur sehr niedrig ist;

b) *durch geschwürige Veränderung der Darmwand*, hervorgerufen durch Tuberkulose oder Ruhr. In dem bearbeiteten Schrifttum waren 5 Fälle von tuberkulösen Geschwüren, darunter 3 Erwachsene, und 2 Fälle mit Ruhrgeschwüren, einer davon bei einem Erwachsenen angegeben. Auch hier findet sich ein auffallend hoher Prozentsatz von Erwachsenen. Unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses findet sich kein solcher Fall. Bei diesen Invaginationen geht der spastische Reiz, der die Invagination einleitet, von den Geschwüren und der entzündlichen Veränderung ihrer Umgebung aus, die durch ihr Vorhandensein die physiologischen Verhältnisse der Darmwand im größten Umfang beseitigen;

c) *durch Narbenbildung in der Darmwand nach Operationen*. SVARTZ berichtet hierzu einen Fall, bei dem bei einem 11jährigen Mädchen eine Appendektomie ausgeführt wurde. Nach der Entlassung traten erneut Schmerzanfälle im Leib auf. Die nochmalige Operation ergab eine ileocöcale Invagination, an deren Spitze der Appendixstumpf gefunden wurde. Einen gleichen Fall veröffentlicht SCHAAF, der einen 15jährigen Knaben appendektomierte. Die Appendix saß am tiefsten Punkt des Coecums, der Stumpf wurde mit doppelter Tabaksbeutelnaht versorgt. Nach 5 Tagen traten Erbrechen, Schmerzen und Resistenz im Oberbauch auf. Am 9. Tage wurde erneut operiert und es fand sich ebenfalls eine Ileocöcalinvagination mit dem Appendixbüchel an der Spitze. Außerdem beschreiben FUSS und LEURS eine in dieses Gebiet fallende Beobachtung. Bei einem 15jährigen Knaben wurde anlässlich einer Appendektomie ein MECKEL'sches Divertikel abgetragen und die Resektionsstelle quer vernäht. Am nächsten Tage traten Symptome einer Dünndarmstenose auf; die sofortige Operation ergab eine Invagination, deren Spitze von der Resektionsstelle des MECKEL'schen Divertikels gebildet wurde.

Aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses kann hierzu kein Fall berichtet werden.

Es ist leicht verständlich, daß durch die groben anatomischen Veränderungen, die durch eine Resektion der Appendix mit den Stumpfdeckungsnahten herbeigeführt werden, eine Störung des physiologischen Ablaufs der Darmwandtätigkeit eintritt, die zwar in den weitaus meisten Fällen vom Darm reaktionslos getragen wird, in einzelnen Fällen jedoch zu dem primären örtlichen Spasmus

führt, wobei an eine besondere Labilität der Darmwand im Sinne einer Spasmusbereitschaft gedacht werden muß, oder der auch durch eine zufällige Summierung mehrerer Reize entstehen kann;

d) *durch pathologische Veränderungen der Appendix.* Hierfür kommen die verschiedenen Grade der Appendicitiden, von der subakuten Entzündung bis zur Gangrän, in Frage. Dieser Entzündungsprozeß beschränkt sich ja nicht restlos auf die Appendix, sondern greift über auf den benachbarten Darmabschnitt und auf das Mesenterium, wo man manchmal mächtige Infiltrationen feststellen kann. Daß diese Veränderungen Einfluß ausüben auf den physiologischen Ablauf der Darmwandtätigkeit, ist selbstverständlich, ja man könnte sie vielleicht grobanatomisch den flächenförmigen Darmwandtumoren gleichsetzen, von denen sie sich allerdings wesentlich in ihrer Wirkung dadurch unterscheiden, daß jene eine sich allmählich ausbildende Darmwandveränderung darstellen, der sich anzupassen der Darm eine größere zeitliche und funktionelle Möglichkeit hat, während die entzündlichen Infiltrationen plötzliche Darmwandveränderungen sind, die den darauf völlig unvorbereiteten Darm treffen und natürlich viel intensivere Funktionsstörungen, eine viel heftigere Reizreaktion hervorrufen.

Daß Reaktionsbeziehungen zwischen der Appendix und dem untersten Ileumabschnitt bestehen in der Form, daß Reize, die auf die Appendix einwirken, Kontraktionen des untersten Ileumabschnittes zur Folge haben, hat OBADALEK nachgewiesen. Er berichtet über zwei selbst beobachtete Fälle, bei denen er durch Zug an der Appendix unter Ausschaltung aller anderen Reize wurmförmige Kontraktionen des unteren Ileums erzeugte, bei Druck traten sie nicht auf. Außerdem führte er aus dem Schrifttum eine Veröffentlichung von JALAGUIER an, der eine spontane Invagination durch Andrücken der Appendix an das Coecum beobachten konnte.

Von verschiedenen Autoren wird die appendicitische Ätiologie der Invagination bestritten. Sie glauben, daß die beobachteten Appendixveränderungen erst sekundär unter dem Einfluß der Invagination entstehen. Diese Auffassung muß abgelehnt werden. Wohl kann man hin und wieder bei geringgradiger Infiltration der Appendix im Zweifel darüber sein, ob es sich nicht nur um eine durch die Invagination sekundär hervorgerufene ödematöse Schwellung handelt, jedoch wird der histologische Befund stets den entzündlichen Prozeß nachweisen lassen, und außerdem sprechen die zahlreichen Fälle von schwersten, nur auf die Appendix beschränkten, gangränösen Veränderungen eine so eindeutige Sprache, daß man die appendicitische Ätiologie nicht weglegen kann.

Unter den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses befand sich ein solcher Fall. Es handelte sich um eine ileocöcale Invagination bei einem 30jährigen Mann. Die 15 cm lange Appendix war von ihrer Mitte ab stark entzündlich verändert, die Desinvagination gelang leicht, die Appendix wurde abgetragen. Es kam in diesem Falle jedoch noch ein anderer ätiologischer Umstand, der noch besprochen werden wird, hinzu, und zwar war der in einem sehr beweglichen Coecum, dem sogenannten Coecum mobile, zu suchen. Dieses spielt, wie noch ausgeführt werden wird, beim Zustandekommen der Darminvagination ebenfalls eine bedeutsame Rolle — in unserem Falle hat es zweifellos das Zustandekommen der Invagination begünstigt und erleichtert, es trafen also zwei Faktoren zusammen, die entzündliche Veränderung der Appendix und

das Coecum mobile — auf diesen Umstand sei hier nur hingewiesen, an anderer Stelle wird darauf noch einmal näher eingegangen. Die anteilmäßige Beteiligung der appendicitischen Ätiologie an den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses beträgt also 1 oder 4,5%.

Im Schrifttumsmaterial ließen sich unter den 1673 Fällen 23, darunter 2 Erwachsene nachweisen, das sind 1,4%, im Gesamtmaterial von 1695 Fällen also 24 Fälle oder 1,4%. Das ist als der den tatsächlichen Verhältnissen entsprechende Wert anzusehen. Es ist wiederum nachzuprüfen, ob sich eine unterschiedliche durchschnittliche Beteiligung der Erwachsenen findet. Es entfallen auf 187 Erwachsene 3 Fälle, das sind 1,6%, und auf 1508 Säuglinge und Kinder 21 Fälle, das sind 1,4%. Es zeigt sich also, daß bei dieser ätiologischen Ursache der Anteil der Erwachsenen mit dem Anteil der Säuglinge und Kinder fast völlig übereinstimmt;

*e) durch Blutungen in die Darmwand, die eine endogene Ursache haben, wo also Blutaustritte aus den Gefäßen als Symptom einer anderen Krankheit erfolgen, die dann zur Invagination führen. Solche Verhältnisse liegen z. B. vor bei der Purpura haemorrhagica oder der HENOCHSchen Krankheit. Hierbei treten Blutungen in die Darmwand auf und im Anschluß hieran kommt es in zahlreichen Fällen zur Invagination. KLEINSCHMIDT gibt sogar an, daß das bei 50% aller dieser Erkrankungen der Fall ist. Schon HIRSCHSPRUNG wies darauf hin und WORTMANN, KOCK und OERUM und SUERMOND erwähnen es ebenfalls. RUFF berichtet über einen Fall, wo ein 9 Monate altes Kind wegen hämorrhagischer Diathese mit blutigen Stühlen behandelt wurde. Es traten plötzlich Ileuserscheinungen auf. Die Operation zeigte, daß eine Invagination eingetreten war. Diese Blutungen in die Schleimhaut können in ihrer Wirkung den Tumoren gleichgestellt werden, sie stören die normale Funktion der Muskulatur und können zu einem lokalen Spasmus führen, der die Invagination einleitet;*

*f) durch Ernährungsschädigung der Darmwand, z. B. durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen, Thrombosen der Mesenterial- und Darmwandgefäße. So veröffentlicht POPOV eine Beobachtung: Bei einer 66jährigen Frau bestanden nach mehreren leichteren apoplektischen Insulten nicht sehr ausgeprägte, unklare Leibbeschwerden. Nach Ablauf einiger Tage wurde per vias naturales ein gangränöses Darmstück entleert, das sich als Invaginationstumor erwies. Es handelt sich hierbei also um eine Ernährungsstörung eines Darmabschnittes, die nicht zu einer einfachen Gangrän führte, sondern der Reiz der Ernährungsschädigung hatte einen Spasmus der Muskulatur zur Folge, der wiederum eine Invagination nach sich zog. Durch Ausstoßung des gangränösen Invaginationstumors kam es zu der seltenen Selbstheilung.*

*2. Reize, die ihre Ursache haben in einer mißbildungsartigen Abweichung des Darmbaues von der Norm oder anderen pathologischen Form- oder Lageveränderungen des Darmes.*

a) In diesen Abschnitt sind auch jene Ursachen einzureihen, die von den einzelnen Autoren für die Entstehung der Invagination verantwortlich gemacht werden und entwicklungsgeschichtlich begründet sind, jedoch nicht als Reiz aufzufassen sind, sondern durch ihr Vorhandensein eine gewisse Disposition zur Invagination schaffen, d. h. das Auftreten einer Invagination weitgehendst erleichtern und begünstigen, und zwar von Invaginationen, die bei Vorliegen

anderer anatomischer Verhältnisse wahrscheinlich nicht eintreten würden, weil der Reiz eben nur so gering ist, daß er nur bei erleichternden und begünstigenden Verhältnissen zur Herbeiführung einer Invagination ausreicht.

So erklärt sich das zahlenmäßig so stark überwiegende Auftreten der Invagination im Ileocöcalgebiet (76,1%, siehe früheres Kapitel) daraus, daß hier eine größere Anzahl dieser begünstigenden Faktoren zusammentreffen.

Als erste Tatsache sei hier an die bereits bei der Besprechung des Entstehungsmechanismus erwähnte, analwärts sich steigernde, hochgradige Mächtigkeitsabnahme der Längsmuskulatur der Dünndarmwand erinnert, wodurch das Kräftegleichgewicht zwischen Ring- und Längsmuskulatur gestört ist, die Längsmuskulatur also nicht durch ihre Kontraktion die durch die Kontraktion der Ringmuskulatur herbeigeführte Darmverlängerung auszugleichen imstande ist. Des näheren soll hier auf die Bedeutung dieser Kräftedifferenz nicht eingegangen werden, da sie ausführlich in dem Abschnitt über den Entstehungsmechanismus besprochen worden ist. Es ist hier in diesem Abschnitt lediglich auf die begünstigende Tatsache dieser anatomischen Verhältnisse hinzuweisen. Weiter spielt in dieser Hinsicht eine Rolle das große Wachstumsmaßverhältnis zwischen Colon ascendens einerseits und Ileum andererseits, das besonders ausgeprägt ist im Säuglingsalter. Das Colon ascendens wirkt im Vergleich zu dem engen, mit reichlicher Muskulatur versehenen Ileum wie ein weiter, schlaffer Schlauch. Darauf weist die Entstehung der BAUHINISCHEN Klappe hin, die sich ja auch aus einer Invagination des untersten Ileums in das Colon ascendens bildet. Mit dieser Tatsache erklären viele Autoren überhaupt das große Überwiegen der Zahl der Invaginationsfälle bei Säuglingen und Kleinkindern über die der Erwachsenen. Hinzu kommt ferner als begünstigend die Variationsbreite der Winkelstellung des Ileums zum Coecum — es ist verständlich, daß bei einem sehr stumpfen Übergangswinkel die Bildung einer Invagination erleichtert wird.

Auch der Bau der BAUHINISCHEN Klappe muß bei der Anführung der dispositionsschaffenden Umstände in Betracht gezogen werden. Eine enge Klappe veranlaßt eine längere Stauung des Darminhalts im untersten Ileumende, das wie oben ausgeführt, durch seinen anatomischen Bau sowieso schon eine Invaginationsd disposition besitzt. Durch den langen Aufenthalt und die Dauereinwirkung des zersetzten Darminhalts wird ein Dauerreiz auf die Darmwand ausgeübt, der eben leichter eine Invagination herbeizuführen imstande ist, als der kürzer einwirkende Reiz bei weiten Klappenverhältnissen. Also auch hier handelt es sich um einen begünstigenden Faktor, der in den anatomischen Verhältnissen zu suchen ist, die fließend in das Gebiet der Mißbildungen übergehen.

An dieser Stelle muß auch noch einmal auf die Zusammenhänge zwischen den pathologisch-anatomischen Verhältnissen bei Hydrocelen, Leistenbrüchen und Leistenhoden einerseits und Invaginationen andererseits eingegangen werden. KOCK und OERUM suchten durch Konstruktion eines solchen Zusammenhanges das Überwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche bei der zahlenmäßigen Beteiligung an den Krankheitsfällen zu erklären. Als Beweis führten sie ein Experiment an der Katze an, wo sie bei Druck auf den Funiculus spermaticus Muskelkontraktionen im Ileocöcalgebiet beobachteten. OBADALEK prüfte dieses Ergebnis bei mehreren Knaben während der Operation durch Zug und Druck am Hoden und Funiculus spermaticus nach, konnte aber

die Beobachtungen von KOCK und OERUM nicht bestätigen. LAURELL erklärt das Überwiegen des männlichen Geschlechts ebenfalls durch die anatomischen Verhältnisse. Der Processus vaginalis peritonei bleibt, besonders rechtsseitig, beim Knaben im 1. Lebensjahr länger offen als der Canalis Nucki beim weiblichen Geschlecht. Es kommt dort oft zu Darmeinklemmungen, die sich spontan reponieren und lediglich zu einer lokalen Schwellung der Schleimhaut des Darmes führen — aus der dann die Invagination entsteht. Als Beweis führt er an, daß er bei Invaginationen meist einen offenen Processus vaginalis peritonei gefunden habe. Jedoch ist auch für diese Theorie von keiner Seite bisher eine Bestätigung erfolgt.

Während auf die bisher angeführten, an Mißbildung grenzenden, disponierenden Invaginationsmomente, deren Wichtigkeit nicht unterschätzt werden darf, im Schrifttum nur kurz hingewiesen wird und verwertbare Angaben nicht vorhanden sind, liegen diese Dinge beim *Coecum mobile und langen Mesenterium* anders. Daß ein sehr bewegliches Coecum das Zustandekommen einer Invagination begünstigt, steht außer Zweifel und ist wegen seiner oft sehr starken Ausprägung auch schon frühzeitig erkannt und in diesem Sinne bewertet worden.

Im Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses finden sich 3 Fälle dieser Art. Bei dem ersten Fall handelt es sich um den bereits erwähnten 30jährigen Mann mit Ileocöcalinvagination, bei dem sich gleichzeitig eine entzündliche Veränderung der 15 cm langen Appendix fand. Der zweite Fall betraf ein 4 $\frac{1}{2}$  Monate altes Mädchen mit einer Invaginatio colica, bei dem außer einem sehr beweglichen Coecum und Colon ascendens kein ätiologischer Befund erhoben werden konnte. Der dritte Fall ist ein 5 Monate altes Mädchen mit einer Ileocöcalinvagination, wo außer einem sehr beweglichen Coecum und Colon ascendens bindegewebige Stränge von Ileum zum Coecum ziehend gefunden wurden. Unter 22 Fällen befanden sich also 3 mit Coecum mobile, das sind 13,6%.

Im Schrifttum fand sich das Coecum mobile nur 9mal als Ursache angeführt, darunter 1mal bei einem Erwachsenen, das sind also bei 1673 Fällen 0,5%, oder bei Zusammenfassung des Gesamtmaterials von 1695 Fällen 0,7%. Dieser Wert ist zweifellos als zu gering zu bezeichnen, er entspricht nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Die Schrifttumsangaben scheinen auf diesem Gebiet zu mangelhaft zu sein, da die Differenz zwischen dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses und dem des Schrifttums zu groß ist. Ich möchte in diesem Fall dafür eintreten, daß der Wert aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus ungefähr die tatsächlichen Verhältnisse trifft, nämlich, daß in etwa 10% der Fälle ein Coecum mobile vorliegt.

b) Eine wichtige Rolle auf diesem Gebiet spielt auch das MECKELSCHE Divertikel, in dessen Vorhandensein ja auch eine Mißbildung oder besser Fehlentwicklung im Sinne einer mangelhaften Rückbildung zu sehen ist. Das Divertikel wird häufig angetroffen, OTTE gibt an, daß man es in etwa 2% aller Sektionen findet. Häufig gibt es Veranlassung zur Invagination, da es sich handschuhfingerartig umstülpt und wie ein Polyp der Darmwand ins Darmlumen hineinhängt. Nach KUTTNERs Ansicht stülpt sich das Divertikel durch eigene peristaltische Kraft ein, während QUERVAIN und nach ihm viele andere Autoren die Umstülpungsursache in dem negativen, ansaugenden Druck, der durch den vorbeiziehenden Darminhalt erzeugt wird, sehen. Oft findet sich an



der Spitze des Divertikels ein kleiner Tumor, Polypen, Lipome, auch versprengte Pankreaskeime wurden gefunden (OTTE). LENNER berichtet über eine Darm-invagination durch ein MECKELSESches Divertikel, von dem er auf Grund des histologischen Befundes, der eine mächtige, etwas ältere leukocytaire Infiltration aller Wandschichten des Divertikels ergab, annimmt, daß es primär entzündlich verändert war und sich dann auf Grund dieses Reizes aktiv einstülpte, während der entzündliche Reiz auch auf die übrige Darmwand übergriff. MOSKULENKA veröffentlicht einen Fall von Invagination durch MECKELSESches Divertikel, der sich ihm während der Operation ad oculos demonstrierte. Es handelte sich um ein handschuhfingerartig umgestülptes Divertikel, das sich leicht wieder ausstülpen ließ — es stülpte sich aber sofort wieder selbsttätig ein, und es erfolgte anschließend die Bildung einer Invagination des Ileums. Auf die Entstehung der Invagination durch das MECKELSESche Divertikel braucht hier nur kurz eingegangen zu werden. Das eingestülpte Divertikel wirkt wie ein Polyp, jedoch unterscheidet es sich dadurch, daß es alle Wandschichten umfaßt. Es wird von der Peristaltik erfaßt, die an ihm zieht, dadurch wird ein heftiger Dauerreiz auf die Darmwand ausgeübt, so daß der primäre Invaginationsspasmus leicht eintreten kann. Jedoch ist auch hierbei, weil eben durch das Divertikel auch die Darmaußenwand schon mit eingestülpt ist, ausnahmsweise abweichend vom sonstigen Entstehungsmechanismus die Entstehungsmöglichkeit durch einfaches Hinterherziehen des Darmes durch das von der Peristaltik erfaßte Divertikel gegeben.

Unter den 22 Erkrankungsfällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses war einer durch ein MECKELSESches Divertikel bedingt. Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen.

Im Schrifttumsmaterial fanden sich 26 Fälle, darunter 2 Erwachsene, insgesamt also bei 1695 Fällen 27, das sind 1,6%, der Anteil der Erwachsenen mit 2 Fällen an den durch MECKELSESches Divertikel bedingten Invaginationen beträgt 7,4%, liegt also etwas unterhalb der bei 11% liegenden allgemeinen Beteiligung der Erwachsenen an den Invaginationen, bei gleicher Beteiligung müßten 3,5 Fälle von 27 Erkrankungen auf Erwachsene entfallen.

c) Eine weitere anatomische Anomalie, die zur Invagination führt, ist die Bildung von Bindegewebssträngen zwischen zwei Darmabschnitten oder zwischen einem Darmabschnitt und der Bauchwand oder einem anderen Organ der Bauchhöhle. Durch diese Stränge wird ein Zug auf den Darm ausgeübt, der seine peristaltische Funktion beeinträchtigt und sich ebenfalls als intensiver Dauerreiz auswirkt, wodurch es zum lokalen Spasmus kommt.

Unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses fanden sich 2 solcher Fälle. Einmal handelte es sich um ein 4 Monate altes Mädchen mit einer Invaginatio ileocolica, bei der ein vom Coecum zum Ileum quer verlaufender Strang als Ursache gefunden wurde. Der zweite Fall wurde bereits beim Coecum mobile erwähnt, ein 5 Monate altes Mädchen, ebenfalls mit einer Invaginatio ileocolica, bei der am Übergang vom Ileum zum Coecum mehrere Bindegewebsstränge durchtrennt werden mußten. Bei den 1673 Fällen des Schrifttums wurden 7mal Verwachsungsstränge festgestellt, darunter einmal bei einem Erwachsenen; bei 2 dieser Fälle fanden sich außerdem noch entzündliche Veränderungen der Appendix. Es sind also bei insgesamt 1695 Fällen 9mal Strangbildungen als Ursache nachzuweisen, davon einmal bei einem Erwachsenen. Das sind

also 0,5%, die Beteiligung der Erwachsenen mit 11% an dieser Erkrankungs-  
ätiologie entspricht dem allgemeinen Erkrankungsanteil.

d) In diese Gruppe müssen auch die seltenen Fälle von Invaginationen ein-  
gereiht werden, die durch *pathologische Lageveränderungen des Darmes* bedingt  
sind, also durch Volvulus und durch Mesenteriumstorsionen. Daß es auch  
hierdurch zur Invagination kommen kann, beweisen die Berichte darüber im  
Schrifttum. Der Reiz geht dabei von den abnormen Passagehindernissen und  
den Ernährungsstörungen, die durch die Lageveränderungen bedingt sind, aus.  
Im Schrifttum fand ich 4 Fälle, darunter 2 Erwachsene, wo die Invagination  
durch Volvulus, und 5 Fälle, wo sie durch Mesenteriumstorsion bedingt war.  
Unter anderem berichtet HOFER von einer durch Volvulus bei einem Kind  
herbeigeführten Invagination, die nach Lösung des Volvulus spontan zurück-  
ging. Unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses fand sich kein  
solcher Fall. Es entfallen also auf die 1695 Erkrankungen 9 mit dieser Ätiologie,  
das sind 0,5%; die Beteiligung der Erwachsenen daran beträgt 22,2%, liegt  
also um 100% höher, als er bei der gleichen anteilmäßigen Beteiligung liegen  
dürfte.

3. *Reize, die als äußere Gewalt auf den Darm treffen.* Äußere Gewalten, die  
das Abdomen treffen oder Erschütterungen hervorrufen, können ebenfalls zur  
Invagination führen. Durch *Schlag, Tritt, Fall, langen heftigen Lauf* usw. kann  
in einem Darmabschnitt ein lokaler Spasmus entstehen, der eine Invagination  
einleitet oder in seltenen Fällen kann sich ein *Darmwandhämatom* ausbilden  
und zur Ursache der Invagination werden. HOFER berichtet über einen solchen  
Fall, wo bei einem 6jährigen Mädchen im Anschluß an einen Autounfall eine  
Invagination eintrat. Als Ursache fand sich an der Spitze des Invaginats ein  
Darmwandhämatom.

In diese Gruppe der äußeren Gewalteinwirkung auf den Darm sind weiter  
die Fälle einzureihen, wo im Anschluß an *schweres Heben und infolge heftiger  
Hustenstöße*, z. B. Keuchhusten, Invaginationen, auftreten. Hierbei werden durch  
übermäßiges und lang andauerndes Wirken der Bauchpresse im Abdomen  
pathologische Verhältnisse geschaffen, die beim Keuchhusten im Verein mit  
Erschütterungen, Darmspasmen auslösen.

Im Oskar-Ziethen-Krankenhaus wurde ein solcher Fall nicht beobachtet,  
doch werden sie im Schrifttum öfter erwähnt. Unter den 1673 Fällen des Schrift-  
tums fand ich 15 solcher Invaginationen, darunter 3 Erwachsene, und zwar  
waren es folgende Gewalteinwirkungen: 8mal durch *Einwirkung stumpfer  
Gewalt* (Schlag, Tritt, Ballwurf, Fall auf den Bauch), 2mal durch schweres  
Heben, 2mal durch Hustenstöße, 3mal nach langem Dauerlauf. Die Invasi-  
onationserscheinungen traten dabei in einem Zeitraum von 15 Minuten bis  
48 Stunden nach dem Trauma auf.

Es entfallen also auf insgesamt 1695 Fälle 15 Fälle durch Gewalteinwirkung,  
das sind 0,9%. Von diesen 15 Fällen kamen 3 auf die Erwachsenen, das sind  
20% dieser Fälle. Es ist erklärlich, daß bei dieser Ätiologie der Anteil der Er-  
wachsenen über dem Normwert von 11% der Beteiligung der Erwachsenen an  
der Erkrankung liegen muß, da Erwachsene ja solchen äußeren Gewalten mehr  
ausgesetzt sind als Kinder.

4. *Reize, die vom Darminhalt selbst ausgehen.* Die Darmperistaltik wird bei  
der normalen Darmtätigkeit durch den Füllungsreiz und die vom Darminhalt

ausgehenden chemischen Reize ausgelöst. Es ist selbstverständlich, daß bei anormalem oder ungewohntem Inhalt diese Reizreaktion eine Änderung erfährt, daß die Darmwandmuskulatur von ihrer normalen Tätigkeit abweicht, je nach der Reizempfindlichkeit und der Reizstärke. Je größer beide sind, um so heftiger wird die Reaktion sein, das Auftreten von Spasmen ist die Folge — und mit ihnen das Zustandekommen einer Invagination, besonders an den dazu disponierten Darmabschnitten.

a) Als solcher anormaler Darminhalt sind anzusehen *Fremdkörper, Gallensteine, Darmparasiten* usw. Besonders letztere spielen eine bedeutsame Rolle. In der Literatur werden die Darmparasiten von den meisten Autoren als Ursache der Invagination abgelehnt, ohne daß eine einleuchtende Erklärung dafür gegeben wird — trotzdem ganz eindeutige Fälle dieser Invaginationsursache berichtet worden sind. Es wurde seitens dieser Berichterstatter auch des öfteren darauf hingewiesen, daß bei Hunden die Darminvaginationsfälle, hervorgerufen durch Ascaridenknäuel, sehr häufig und den Tierärzten allgemein bekannt sind. Es ist deshalb nicht verständlich, warum diese Ätiologie abgelehnt wird, trotzdem sie ja im „natürlichen Tierexperiment“ nachgewiesen ist — wenn andererseits auf die Ergebnisse der künstlichen Tierexperimente, z. B. der von PROPPING und von OBADALEK, so großer Wert gelegt wird. In dem von mir bearbeiteten Schrifttum finden sich folgende Berichte über Beobachtungen in dieser Hinsicht:

1. THOMPSON: 4jähriger Knabe, seit 2 Jahren häufig Schmerzanfälle im Leib, jetzt seit 2—3 Tagen fieberhaft erkrankt, Diarrhöen mit Blut und Schleim. Diagnose: Dysenterie. Nach 11 Tagen Abgang eines wurmförmigen Tumors per vias naturales. Dieser Tumor stellt sich heraus als invaginierter Teil des Ileums mit Mesenterium, der ein Knäuel von 12 Bandwurmteilen enthält — es handelte sich also um eine durch Darmparasiten hervorgerufene Invagination, die mit spontaner Autoanastomose und Abstoßung des Invaginats heilte.

2. DARDELL veröffentlicht unter seinen Fällen einen Fall, den er einwandfrei als durch Ascariden herbeigeführt angibt.

3. EERLAND berichtet, daß er einen Chinesen wegen einer Darminvagination operierte, bei dem sich nach der leicht ausführbaren Desinvagination als Ursache ein Ascaridenknäuel zeigte, das sich zerkneten ließ.

Auch unter den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses findet sich einer, der in dieser Richtung zu bewerten ist. Es handelt sich um ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, das mit der Diagnose Darmkatarrh eingewiesen wurde, jedoch sofort als Invagination erkannt wurde. Bei der Operation ergab sich eine Invaginatio colica. Eine Ursache konnte nicht gefunden werden, jedoch machte die Mutter die sehr wertvolle anamnestiche Angabe, daß kurz vor der Einlieferung des Kindes sich ein Stuhl entleert hätte, der fast ausschließlich aus „ganz kleinen Würmern“ bestand. Es liegt sehr nahe, daß dieses Paket „ganz kleiner Würmer“ die Ursache zur Invagination war, wenn sie auch bei der Operation selbst nicht festzustellen war. Diese angeführten Beobachtungen beweisen ganz eindeutig, daß die Invaginationsätiologie der Darmparasiten nicht abstreitbar ist — allerdings ist sie wohl die seltenste Ursache dieser Erkrankung.

b) Die weitaus häufigsten und intensivsten Reize werden aber auf den Darm durch seinen natürlichen Inhalt, *die Nahrung*, ausgeübt. Er ist in dieser Richtung als ein sehr sensibles Organ aufzufassen, das beim Erwachsenen auf jede gröbere,

beim Kleinkind und erst recht beim Säugling auf die geringste Mißhandlung reagiert, ja, darüber hinaus beim Säugling sogar bei jeder anderen Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist ja bekannt, daß die Funktion der Verdauungsorgane der beste Maßstab dafür ist, ob ein Säugling gesund oder krank ist. Als „Mißhandlung“ in diesem Sinne ist jeder Reiz anzusehen, der ungewohnt ist — d. h. also es übt jede ungewohnte Ernährung, jede Abweichung vom Reiz, auf den der Darm gewohnheitsmäßig eingestellt ist, einen stärkeren Reiz aus. Wieweit eine Abweichung von der Norm ohne heftige Reizreaktion vertragen wird, wird davon abhängen, ob der Darm besonders reizempfindlich ist, oder seine normale Reizempfindlichkeit durch Einwirkung sich nur gering vom gewohnten Reiz unterscheidende Reize im Sinne eines Trainings abgeschwächt, im Ertragen solcher „Mißhandlungen“ also gestärkt worden ist. Was nun aber für den einzelnen Darm als wirksamer Reiz zu gelten hat, dafür kann aus diesem Grunde natürlich keine Norm aufgestellt werden. Während der im obigen Sinne „untrainierte“ Säuglingsdarm auf den geringsten Reiz ansprechen wird, wird die Reizintensität beim älteren Kind und beim Erwachsenen natürlich viel stärker werden müssen, um dasselbe Ergebnis zu haben — nämlich den primären Spasmus auszulösen. Dazu kommen sicher noch konstitutionelle Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen, so daß z. B. ein bestimmter Reiz von einem Säugling glatt vertragen wird, während der mit einer konstitutionellen höheren Reizempfindlichkeit darauf heftiger reagieren wird. Die Reize, die z. B. beim Säugling und Kleinkind in Frage kommen, können sein: Ernährungszugaben, Abstillen, Übergang zu gemischter Kost, zu breiiger oder fester Kost, Gemüsegaben, schwer verdauliche Kost, stark blähende Kost, stark festen Stuhl bildende Kost, stark abführende Kost, verdorbene oder mangelhaft zubereitete Kost usw. Diese Aufzählung erhebt natürlich keinen Anspruch auf erschöpfende Erfassung aller dieser Möglichkeiten. Daß es durch diese Anlässe zur Entstehung einer Invagination kommen kann, ist erwiesen.

So berichtet HOFER von drei Erkrankungen ganz kurz nach dem Abstillen, ferner von einem Fall, der eintrat, nachdem der Säugling am Tage vorher und am Erkrankungstage das erste Mal Mohrrüben erhalten hatte und von einem weiteren Falle, der am Tage nach Genuß von Schokolade und Bier bei einem Säugling auftrat. Dieser letzte Fall ist ein besonders drastisches Beispiel, welchen „Mißhandlungen“ der Säuglingsdarm mitunter ausgesetzt ist. Bei zwei Säuglingen aus dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses trat eine Invagination ein, nachdem seit kurzer Zeit statt Brustmilch Kuhmilch bzw. Halbmilch gegeben wurde.

Das sind Fälle, bei denen es sich um grobe Kostveränderungen oder -fehler handelt — dazu kommen aber sicher noch eine Unmenge von solchen Fällen, in denen von den Müttern oder von sonst die anamnestischen Angaben machenden Personen kleinere, gelegentliche Kostveränderungen nicht angegeben werden, weil sie ihnen entfallen sind oder sie sie für völlig nebensächlich und unbedeutend halten — sei es die Verabreichung eines Stückchens Schokolade, Keks, eines „Häppchens“ vom eigenen Mahl usw. Weiter finden sich viel öfter als angegeben bei den erkrankten Säuglingen und Kleinkindern in der Anamnese Magen- und Darmstörungen. Im Schrifttum fand ich bei 1673 Fällen nur 11mal, darunter ein Erwachsener, Angaben über solche kurz vorher aufgetretenen oder schon länger bestehenden Störungen. Dagegen konnte ich bei den nur 22 Fällen des

Oskar-Ziethen-Krankenhauses bei genauester Nachforschung allein bei 5 Säuglingen und Kleinkindern und einem Erwachsenen solche Störungen in Form von Durchfällen, chronischen Verstopfungen usw. feststellen — ein Beweis dafür, daß sie tatsächlich viel häufiger vorliegen, als sie im Schrifttum erwähnt werden.

Es sind nun darüber Erörterungen entstanden, ob Brustkinder oder künstlich ernährte Kinder mehr an Invaginationen erkranken. Es gibt Autoren, die erklären Brustkinder für gefährdeter, andere wieder behaupten das von den künstlich ernährten Kindern und beide Gruppen führen zum Beweis dafür Zahlenmaterial an. Ich bin der Ansicht, daß sich dafür keine grundsätzlichen Regeln aufstellen lassen. Das Brustkind erhält natürlich lange Zeit die physiologische, d. h. hier die für es reizloseste und verträglichste Kost. Erfolgt die Umstellung auf andere Ernährung nicht mit den für seine konstitutionelle Reizempfindlichkeit notwendigen fließenden Übergängen, sondern zu schroff, ist die Möglichkeit des Spasmus und der Invagination gegeben. Andererseits ist das künstlich ernährte Kind schon gleich an stärkere Darmreize gewöhnt, es ist „trainiert“. Dafür besteht aber für dieses Kind die Gefahr, daß, gerade weil es immer künstlich ernährt wurde und diese Ernährung vertragen hat, über die Verträglichkeit der Kost und das Tempo der Gewöhnung daran der Maßstab verloren geht — ihm zu schnell neuartige Reize zugemutet werden, weil die dauernde künstliche Ernährung leichter eine gewisse Sorglosigkeit und damit Gefährdung aufkommen läßt.

Aus dem über die Ätiologie Gesagten heraus lassen sich nun die Auffälligkeiten über das Vorkommen der Darminvagination, die sich in dem betreffenden Abschnitt bei der Behandlung dieser Frage herausgestellt haben, erklären und begründen.

1. Die Invaginationen treten zu 76,1% aller Fälle im Gebiet der Dünn-Dickdarmgrenze auf, weil an dieser Stelle eine große Anzahl von Momenten, die das Entstehen der Invagination begünstigen, zusammentreffen können. Und zwar sind das a) sehr starke Abnahme der Darmwandlängsmuskulatur im untersten Ileum, b) enge Ileocöcalklappe, c) Wachstumsmaßverhältnis zwischen Ileum und Coecum, d) stumpfe Winkelstellung zwischen Ileum und Coecum, e) Coecum mobile, f) entzündliche Veränderungen an der Appendix, g) Narben nach Appendektomie.

Eine derartige Häufung von ätiologischen Momenten findet sich an keiner anderen Stelle des gesamten Darmtractus, deshalb ist die Häufigkeit des Erkrankungssitzes in dieser Gegend nicht verwunderlich.

2. Es wurde festgestellt, daß der Anteil der Erwachsenen an der Erkrankung nur 11% aller Fälle beträgt. Das erklärt sich eben daraus, daß der Darm des Erwachsenen, der an starke „Mißhandlungen“ gewöhnt ist, eines sehr intensiven Reizes oder eines lange wirkenden Dauerreizes bedarf. Daraus erklärt sich zwangsläufig die von sehr vielen Autoren hervorgehobene Tatsache, daß bei Erwachsenen unverhältnismäßig öfter sich ätiologische Ursachen für die Invagination finden lassen als bei Säuglingen und Kleinkindern — eben weil gewöhnlich Erwachsene an Invaginationen nur erkranken, wenn schwerste Reize einwirken, während bei Säuglingen und Kleinkindern nur geringe, meist nicht mehr nachweisbare Reizwirkungen zum Auftreten einer Invagination genügen. Diese schwersten Reize bei den Erwachsenen haben eben auch meist eine erkennbare Ursache.

Das ergibt sich auch aus dem vorliegenden Zahlenmaterial. Es stehen zur Verfügung aus dem Schrifttum und aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus zusammen 1695 Erkrankungsfälle, die sich mit größter Wahrscheinlichkeit (siehe frühere Ausführungen) auf 1508 Säuglinge und Kinder und 187 Erwachsene verteilen. Dafür finden sich folgende ätiologische Erkrankungsangaben:

	Säuglinge und Kinder	Erwachsene
Durch Tumoren . . . . .	37	19
„ Geschwüre . . . . .	3	4
„ Narbenbildung . . . . .	3	0
„ pathologische Appendixveränderungen . .	21	3
„ Blutungen in die Darmwand . . . . .	1	0
„ Ernährungsschädigungen der Darmwand	0	1
„ Coecum mobile . . . . .	10	2 <sup>1</sup>
„ MECKEL'Sches Divertikel . . . . .	25	2
„ Strangbildung . . . . .	8	1
„ Lageveränderung des Darmes . . . . .	7	2
„ äußere Gewalt . . . . .	12	3
„ Darmparasiten . . . . .	2	1
„ Darmstörungen . . . . .	15	2
Insgesamt	144	39

Es entfallen also auf 1508 Säuglinge und Kinder nur 144 Fälle mit nachweisbaren ätiologischen Ursachen, während sich solche bei 187 Erwachsenen 39mal nachweisen lassen, d. h. bei Säuglingen und Kindern finden sie sich nur in 9,5% aller Fälle, bei den Erwachsenen dagegen in 20,9%, also 2,2mal öfter. Daß bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Kinder und speziell der Säuglinge die Erforschung der ätiologischen Ursachen keinen Erfolg hat, liegt eben daran, daß, wie schon ausgeführt, bei diesen die reizauslösende „Mißhandlung“ des Darmes nur gering zu sein braucht und deshalb der Beobachtung oftmals entgeht. Daß die Darminvagination tatsächlich nicht so oft „ohne erkennbare Ätiologie“, wie im Schrifttum immer und immer wieder behauptet wird, verläuft, beweist die Tatsache, daß von den nur 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses sich bei 12 Fällen (!), das sind bei 54,5% (!), ätiologische Hinweise haben finden lassen!

Aus der oben angeführten ätiologischen Aufstellung erklärt sich auch die höhere Beteiligung der Erwachsenen an der chronischen Erscheinungsform der Darminvagination, die in dem entsprechenden Abschnitt festgestellt wurde. Ein Blick auf diese Aufstellung zeigt, daß über 50% der Erkrankungen mit erkennbarer Ätiologie bei den Erwachsenen auf das Gebiet der Tumoren und Geschwüre (Tuberkulose), also in diesem Sinne als chronische Reize zu bewertende Ätiologien, entfallen, während die Erwachsenen bei den anderen Ursachen nur vereinzelt auftreten. Im Gegensatz dazu kommen bei den Säuglingen und Kleinkindern auf dieses Gebiet der Tumoren und Geschwüre nur 25% aller Erkrankungen und dagegen fast 50% auf die als akute Reize zu bewertenden Appendixveränderungen, Divertikel und Darmstörungen.

<sup>1</sup> Einer von diesen wurde auch schon unter „pathologische Appendixveränderungen“ aufgeführt, zu zählen ist also nur noch einer.

Weiter kann jetzt auch eine Erklärung gegeben werden für die auffälligen Schwankungen der Erkrankungshäufigkeit bei den Säuglingen in der Form einer starken Zunahme vom 3. bis 7. Lebensmonat und im 12. Lebensmonat. Das sind die beiden kritischen Zeitabschnitte des Säuglingslebens, in dem ihm einschneidende Ernährungsveränderungen zugemutet werden, und zwar im 3.—7. Monat Ernährungszugaben, Abstillen, gemischtere Kost usw., im 12. Monat der Übergang von der bis dahin noch hauptsächlich flüssigen und breiigen Kost zur Normalkost, da auch die fortgeschrittene Zahnbildung diese zuläßt. Während dieser Lebensabschnitte werden also dem Säugling „Mißhandlungen“ des Darmes zugemutet, die bei zu schroffer Form und starker Reizempfindlichkeit eben zur Invagination führen.

Ähnlich ist es mit der Tatsache der auffälligen Häufung in der Frühsommerzeit und um die Jahreswende. In der Frühsommerzeit sind junge Gemüse und Obst beliebte Ernährungszulagen, die selbstverständlich ihre Wirkung auf den Darm ausüben müssen. Die gehäuften Verdauungsstörungen der Säuglinge im Sommer, teilweise vielleicht auch durch die ungewohnte Temperaturerhöhung, intensivere Sonnenbestrahlung usw. hervorgerufen, sind ja allgemein bekannt. In der Zeit um die Jahreswende sei an die große Steigerung des Verbrauchs von Süßigkeiten durch das Weihnachtsfest, seine Vorbereitungs- und Ausklangszeit erinnert. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß dabei oft das zulässige Maß der Zuwendungen an den Säugling, der diese Zeit zum erstenmal erlebt, überschritten wird und ebenfalls die Zumutungen an den Verdauungstractus, die von diesem vertragenen Höchstgrenzen überschreiten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Betrachtungen über die Ätiologie zu der Auffassung führen müssen, daß die Darminvagination auf Grund eines Reizes entsteht, der den normalen Ablauf der Darmwandmuskelfunktion stört und zu einem lokalen Spasmus führt. Die Reize können verschiedenster Art sein, jeder den Darm treffende Reiz kann zu einem solchen Spasmus führen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle, speziell beim Säugling und Kleinkind, muß er vom Darminhalt ausgehen, wenn er auch oft nicht erkennbar ist, weil er nicht grob zu sein braucht. Die Auffassung, daß die Invagination ohne einen solchen Reiz auftritt, erscheint nicht richtig. Der Grund für diese Anschauung scheint in der nicht genügenden Erforschung der Anamnese zu liegen, da ja bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses sich ein auffällig höherer Prozentsatz mit nachweisbarer Ätiologie gefunden hat. Erleichtert wird das Zustandekommen oft durch Abweichungen von der Norm im anatomischen Bau. Hinzu kommt aber weiter unbedingt eine konstitutionelle Veranlagung im Sinne einer Spasmophilie, einer größeren Reizempfindlichkeit, einer niedrigen Reizschwelle. RUFF äußert in längeren Ausführungen Zweifel an der Richtigkeit des Vorliegens dieser spasmophilen Konstitution und begründet dies damit, daß dann mehr Rezidive auftreten müßten (siehe späteren Abschnitt). Andererseits denkt er an die Möglichkeit, daß durch die Operation und überstandene Invagination eine „Umstellung“ erfolgt sei, daß diese Reizempfindlichkeit des Darmes sich abschwächt. Ich möchte seiner Ansicht im letzten Punkt beitreten. Durch die starke Reizwirkung, durch die Invagination und schließlich durch die Operation wird der Darm im Sinne meiner obigen Ausführungen im Erdulden von „Mißhandlungen“ „trainiert“ — die Reizresistenz, die bei ihm nicht durch langsame Steigerung der Beanspruchung

gestärkt wurde, ist durch den durchgemachten Prozeß erreicht, er ist abgehärtet — genau wie der Darm der Erwachsenen, der größte Reize zu ertragen gelernt hat.

## 5. Die Diagnostik und Symptomatologie der Darminvagination.

### a) Das klinische Symptomenbild der Darminvagination.

Die Darminvagination ist, wie bereits besprochen wurde, in der Hauptsache eine Erkrankung der Säuglinge und Kleinkinder. Auf Grund ihres Entstehungsmechanismus ist es verständlich, daß sie sich schnell weiterbildet und die Invagination innerhalb kurzer Zeit bedeutenden Umfang annehmen kann. Dadurch kommt es schnell zu stärkeren Schädigungen des Darmes. Der Grad dieser Schädigungen, der also von der Dauer des Bestehens der Invagination weitgehend abhängig ist, spielt für den therapeutischen Erfolg, wie noch nachgewiesen werden wird, eine ausschlaggebende Rolle, besonders was die Säuglinge und Kleinkinder betrifft. Um den Schädigungsgrad so gering wie möglich zu halten, ist also möglichst frühzeitiges Einsetzen der ärztlichen Behandlung dringend erforderlich. Dies setzt aber voraus, daß die Diagnose der Darminvagination frühzeitig nach Beginn der Erkrankung gestellt wird. Davon hängt, mehr als bei allen anderen Erkrankungen, der Erfolg in den weitaus meisten Fällen ab. Jede Stunde und erst recht jeder Tag, an dem die Diagnose früher gestellt wird, erhöht die Aussicht auf Erfolg um ein Vielfaches. Es hängt also von einer genauen Kenntnis der Symptomatologie dieser Krankheit sehr viel ab.

OMBRÉDANNE stellte für die Diagnose der Darminvagination den Satz auf: „Zeichen des Verschlusses + blutige Entleerungen = Invagination“, den HALLOPEAU noch weiter faßte, indem er sagte: „Schreien + Unruhe + Blutstuhl = Invagination“, und schließlich HOFER „Kind mit Erbrechen, Bauchschmerzen und Blutabgang hat Invagination“. Diese Sätze sind maßgebend für die Diagnostik der Darminvagination. Sie fassen in prägnanter Weise die Symptome zusammen, die zur Stellung der Diagnose „Invagination“ berechtigen und verpflichten. Die Erkrankung tritt in fast allen Fällen auf wie der Blitz aus heiterem Himmel. Mitten aus bestem Wohlbefinden heraus tritt plötzlich schlagartig ein Zustandsbild schwerster Krankheit auf, das so auffällig und einprägsam ist, daß die Eltern gewöhnlich über den Zeitpunkt des Beginns sehr genaue Angaben zu machen in der Lage sind. Die Kinder wachen plötzlich auf oder unterbrechen ihr Spiel mit heftigstem Schreien und Herumwälzen, sind durch nichts zu beruhigen.

Und damit komme ich zu den einzelnen Symptomen. Man kann diese einteilen in zwei Gruppen:

1. die eindeutigen Zeichen oder auch Kardinalsymptome genannt, das sind Schmerz, Erbrechen, Tumor und Blutabgang aus dem After,
2. die mehrdeutigen Zeichen, das sind Temperatur, Puls, Facies abdominalis, Allgemeinzustand.

Diese Symptome sind natürlich nicht immer voll ausgeprägt, besonders nicht im Anfang der Erkrankung, sondern bilden sich erst allmählich mit Fortschreiten der Erkrankung aus, einzelne können auch völlig fehlen. Es muß jedoch die Forderung erhoben werden, daß die Diagnose immer gestellt oder



der Verdacht ausgesprochen werden sollte, wenn auch nur einige der Symptome, insbesondere der Kardinalsymptome, nachgewiesen werden können. RUFF weist darauf hin, daß so oft die Diagnose nicht gestellt wird, weil wegen der relativen Seltenheit der Erkrankung der Gedanke an sie nicht kommt, und daß man deswegen erst recht bei jeder plötzlichen Erkrankung der Säuglinge und Kleinkinder sich daran erinnern und nach ihr fahnden sollte. Natürlich sind auch die einzelnen Symptome nicht gleichwertig, da sie je nach dem Fortschreiten der Erkrankung mehr oder weniger deutlich sind, erst noch auftreten können oder verdeckt sind. Deshalb sollen in den folgenden Ausführungen die einzelnen Symptome auf ihre Zuverlässigkeit und Verwertbarkeit untersucht werden.

1. Das erste alarmierende Zeichen sind heftigste *Leibschmerzen, die kolikartig, in Intervallen auftreten* und vom Zug am Mesenterium herrühren. Bei jeder neuen krampfhaften Peristaltik, bei der natürlich ein erneuter Zug am Mesenterium erfolgt, setzen sie wieder ein. Diese Schmerzen sind äußerst heftig; BOHÈME kennzeichnet sie, indem er sagt: „Die Kinder wälzen sich am Boden.“ ANSCHÜTZ sagt, daß sie plötzlich, unvermittelt und anfallsweise auftreten, die Kinder sich winden, sehr ängstlich sind — und schließlich FUSS und LEURS: „Schlagartiger Beginn, Erwachen aus dem Schlaf, Schreien, Händeverkrampfen, Beineanziehen, Zähneknirschen.“ In den Intervallen, die manchmal bis zu Stunden dauern können, sind die Kinder ruhig und machen dann auch anfangs keinen kranken Eindruck. Diese angeführten Schilderungen der Schmerzzustände sind so treffend und übereinstimmend, daß sie jeden, der ein Kind in diesem Zustand antrifft, an die Invagination erinnern müßten. Und tatsächlich ist es wohl auch so, daß jeder, der einmal dazu Gelegenheit hatte, von dem schweren Zustandsbild so beeindruckt wird, daß er es nicht mehr vergißt und es ihm stets diagnostisch verwertbar vor Augen bleibt. Die Kenntnis dieser charakteristischen Schmerzanfälle ist ungeheuer wichtig, denn sie sind ja das erste Symptom, das auftritt, und sollten bei ihrem doch wirklich für die Erkrankung typischen Bild immer auf die Diagnose hinweisen. SJÖSTRÖM sagt dazu: „Leusschmerzen im Intervallstypus sind das gewöhnliche frühzeitige Symptom — jedes Kind mit Leibschmerzen vom Intervalltypus muß den Verdacht einer Invagination hervorrufen.“

Allerdings müssen die Schmerzen nicht immer so schlagartig, wie beschrieben, auftreten. Das hängt wohl zum Teil von der Heftigkeit der Invaginationstätigkeit ab. Das wird auch besonders beobachtet, wenn die Invagination im Anschluß an eine andere Darmerkrankung, z. B. Enteritis, eintritt, wo schon Beschwerden bestehen. Hierauf weist auch MELCHIOR besonders hin.

Der Sitz der Schmerzen ist meist entweder die Ileocöcalgegend oder die Nabelgegend, letztere deshalb, weil sie ungefähr dem Mesenterialwurzelansatz entspricht. In vereinzelt Fällen können die Schmerzen auch an anderen Stellen lokalisiert werden, das richtet sich natürlich auch nach dem Sitz der Invagination. Oft können aus dieser Angabe Schlüsse auf den Sitz gezogen werden, die Wanderung der Schmerzlokalisation unterrichtet zuweilen über das Fortschreiten der Invagination.

Über die Häufigkeit dieses Symptoms lassen sich folgende Feststellungen machen. Dazu sei einleitend gesagt, daß für die Besprechung der Häufigkeit der einzelnen Symptome folgende Unterlagen zur Verfügung stehen: Von den

22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses sind nur bei 20 Erkrankungen genaue Symptomschilderungen vorhanden, 2 Fälle müssen hierbei wegen Unzulänglichkeit in Fortfall kommen. Von den 1673 Schrifttumsfällen finden sich bei 863 Fällen Symptomangaben, die ausführlich genug und dafür verwendbar sind, allerdings mit der Einschränkung, daß sie auch nur für die Hauptsymptome verwendbar sind. Auf seltenere Symptome wird dagegen oft nicht eingegangen, deshalb kann bei der Besprechung dieser auf die Schrifttumsangaben als Vergleichswert nicht zurückgegriffen werden. Es werden dort nur die Angaben aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus verwendet und die Schrifttumsunterlagen nur als weitere Erläuterung angeführt, aber nicht als Vergleichsmaßstab benutzt werden.

Es finden sich also für die heftigen kolikartigen Schmerzen folgende Werte: Von den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses waren sie vorhanden bei 14, das sind 70%, im Schrifttum von 863 bei 570, das sind 66%; die Werte stimmen also weitgehend überein. Es kann also gesagt werden, daß in  $\frac{2}{3}$  aller Fälle die Erkrankung mit heftigsten kolikartigen Leibschmerzen einhergeht. Damit handelt es sich also um ein Symptom von großer diagnostischer Bedeutung, das sofort im Beginn der Erkrankung auftritt.

2. Zeitlich im Krankheitsverlauf folgt dann als nächstes Symptom *das Auftreten von Ileuserscheinungen*. Diese sind besonders das Erbrechen, das Aufhören des Abgehens von Stuhl und Winden, Meteorismusbildung und Bauchdeckenspannung. Das wichtigste und früheste dieser Symptome ist das *Erbrechen*. Hierbei muß unterschieden werden zwischen dem anfänglichen reflektorischen Erbrechen durch den Zug am Mesenterium und dem Erbrechen als Rückstauungserscheinung bei Passagehindernis. Es ist meist äußerst heftig, im späteren Stadium wird auch die kleinste zugeführte Menge sofort wieder erbrochen. Es ist anfangs schleimig, sauer, dann gallig und wird schließlich fäkulent. Das Erbrechen ist ein sehr häufiges Symptom, kann jedoch nicht als typisch bezeichnet werden. Es ist nur ein Hinweis darauf, daß ein Krankheitsprozeß im Leib mit einem peritonealen Reiz stattfindet, später bei fäkulentem Charakter, daß ein Ileus vorliegt — ein Hinweis, der zusammen mit anderen Symptomen bewertet werden muß und als Alarmsignal zu besonderer Aufmerksamkeit zu gelten hat.

Bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde 20mal Erbrechen, darunter 3mal Koterbrechen, festgestellt, also in 100% aller Fälle! Es bestand seit 4 Tagen 4mal, seit 3 Tagen 2mal, seit 2 Tagen 6mal, seit dem Tag der Aufnahme 8mal. Im Schrifttum ist Erbrechen bei 863 Fällen nur 535mal, das sind 62%, erwähnt. Nach den Erfahrungen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses scheint mir das etwas wenig zu sein, wenn auch der Wert von 100% als zu hoher Zufallswert gelten muß. Jedoch geben auch andere Autoren viel höhere Werte an, z. B. HOFER 87,5%, BURGHARDT 95%, OBADALEK 87%, FUSS und LEURS 95%, so daß man doch als Durchschnittswert 90% annehmen muß. Damit ist das Erbrechen als ein sehr häufiges Symptom gekennzeichnet, wenn es auch, wie schon oben ausgeführt wurde, nicht typisch ist, sondern nur im Zusammenhang mit anderen verwertet werden kann.

Ebenfalls als nicht typisches Symptom, sondern nur auf das Bestehen eines Ileus hinweisend, ist das *Aufhören des Abganges von Stuhl und Winden* aufzufassen. Es tritt auch gewöhnlich nicht in den ersten Stunden auf, sondern

wird erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung offenbar. Oft fehlt es auch ganz, statt dessen finden sich zuweilen Durchfälle.

Bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses war bei 8 Erkrankten (5 Invaginatio ileocoecalis, 2 Invaginatio iliaca, 1 Invaginatio ileocolica) seit mehr als einem Tag kein Stuhl entleert worden, das sind 40%, 2mal (1 Invaginatio ileocoecalis, 1 Invaginatio colica) war Durchfall aufgetreten, das sind 10%. Im Schrifttum wird unter 863 Fällen 71mal darüber berichtet, das sind nur 8,2%. HOFER gibt dafür 81% an, ein allerdings sehr hoher Prozentsatz.

Die weiteren Zeichen des Ileus, der *Meteorismus*, die *Bauchdeckenspannung* und die *allgemeine Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens* treten natürlich noch später auf, sind also bei den meisten Fällen noch nicht ausgebildet, wenn sie in ärztliche Behandlung kommen. Daraus erklärt es sich, daß viele Autoren angeben: Leib flach, nicht aufgetrieben, Bauchdecken weich, keine Spannung. Es ist eben ein Symptom dafür, daß die Erkrankung sich bereits in einem fortgeschrittenen Stadium befindet, daß sich die Peritonitis ausbildet — und in diesem Sinne natürlich prognostisch von großem Wert. Das Auftreten des Meteorismus, der Bauchdeckenspannung und allgemeinen Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens ist aber noch in der Hinsicht wichtig, daß dadurch das Auffinden eines anderen Symptoms, des Tumors, sehr erschwert wird. Diese Symptome wurden bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wie folgt festgestellt:

Meteorismus: 12mal, das sind 60%, und zwar war er sehr stark in 2 Fällen, die seit 5 Tagen erkrankt waren, bei 3 Fällen, die seit 4 Tagen erkrankt waren, 2mal sehr stark und 2mal mittleren Grades bei 4 seit 3 Tagen Erkrankten, mittelstark 2mal bei seit 2 Tagen Erkrankten, ferner 1mal sogar schon 10—12 Stunden nach Beginn.

Bauchdeckenspannung: 7mal, das sind 35%; brettharte Spannung fand sich bei 3 Fällen, die seit 4 Tagen und bei 1 Fall, der seit 2 Tagen erkrankt war, mäßige Spannung bei einem seit 2 Tagen erkrankten Fall, leichte Andeutung einer Bauchdeckenspannung wurde 1mal 20 Stunden und 1mal 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung festgestellt.

Allgemeine Druckschmerzhaftigkeit: 3mal, das sind 60%, davon war 1 Fall seit 4 Tagen und 2 seit 3 Tagen erkrankt.

Bei den 863 Fällen des Schrifttums:

Meteorismus: 190mal, das sind 22,0%.

Bauchdeckenspannung: 84mal, das sind 9,7%.

Allgemeine Druckschmerzhaftigkeit: 6mal, das sind 0,7%.

Diese Werte lassen sich natürlich in keiner Weise vergleichen. Sie können beim Oskar-Ziethen-Krankenhaus nur als Hinweis auf die Schwere der einzelnen Krankheitsfälle dienen und werden hier auch nur der Vollständigkeit halber angeführt.

3. Gleichzeitig mit den ersten Ileussymptomen, oft auch schon früher, tritt ein weiteres eindeutiges Zeichen für das Vorliegen einer Invagination auf, das ist der *palpable, bewegliche und druckschmerzhaft* Tumor im Abdomen. Er hat eine charakteristische, walzenförmige Gestalt mit zum Nabel hin offener Konkavität, die durch den Zug des Mesenteriums entsteht und in vielen Fällen gut zu fühlen ist. Der Nachweis des Tumors ist beim Verdacht auf das Vorliegen einer Invagination von größter Wichtigkeit, da er die Diagnose sichert. Jedoch gelingt der Nachweis nicht immer, trotzdem er ja, ausgenommen den ersten Beginn der Erkrankung, immer in größter Ausdehnung vorhanden ist. Über seinen Sitz lassen sich natürlich keine Regeln aufstellen, da er überall auftreten kann. Einzelne Autoren weisen ihm seinen Platz hauptsächlich in der rechten

Bauchseite zu, was damit begründet wird, daß die Invagination sich meistens im Gebiet der Dünn-Dickdarmgrenze abspielt. Dazu ist jedoch zu sagen, daß er durch schnelles Fortschreiten auch bei diesen Invaginationen oft an anderen Stellen des Abdomens palpirt wird.

Die Suche nach dem Tumor muß äußerst sorgfältig vorgenommen werden und man darf sich nicht damit begnügen, keinen gefunden zu haben, da er sich sehr häufig hinter der Leber und dem Rippenbogen verbirgt. Die Palpation muß in einem anfallsfreien Intervall vorgenommen werden, da dann die Bauchdecken weich sind und eine sorgfältige, tiefe Palpation ermöglichen. Hat die einfache Palpation keinen Erfolg, so ist sie im Bad oder in Narkose noch einmal durchzuführen. Ebenfalls ist die Anwendung der rectalen Untersuchung und bimanuellen Palpation zu fordern, da dadurch oft entweder der Invaginatskopf mit dem Finger erreicht wird — er erweckt den Eindruck eines Muttermundes, der mit dem Finger völlig umkreist werden kann — oder man fühlt den Tumor zwischen den beiden palpierenden Händen im Abdomen liegen. Der einmal nachgewiesene Tumor sichert die Diagnose und man darf sich darin auch nicht beirren lassen, wenn er nach einiger Zeit nicht mehr nachgewiesen werden kann und etwa eine spontane Desinvagination annehmen — er kann sich durch Fortschreiten der Invagination jetzt an anderer Stelle des Abdomens befinden, wo er palpatorisch nicht erreicht werden kann!

Der Nachweis wird natürlich noch weiter erschwert, wenn im Verlauf der Erkrankung bereits starker Meteorismus oder peritonitische Reize mit starker Bauchdeckenspannung eingetreten sind. Dann ist er sehr oft nicht mehr zu finden. Zuweilen gelingt es sogar bei entsprechender Beleuchtung, den Tumor eher zu sehen als zu fühlen.

Es muß also zusammenfassend gesagt werden, daß der Nachweis des Tumors anzustreben ist. Ein nachgewiesener Tumor sichert die Diagnose, ist er nicht zu finden, schließt das die Diagnose nicht aus. Es ist selbstverständlich, daß der Nachweis des Tumors auch einmal eine Fehldeutung sein kann, denn nichts kann ja in der Medizin mit 100% iger Sicherheit gesagt werden. Doch darauf soll im Abschnitt über die Differentialdiagnostik und Fehldiagnose eingegangen werden.

Bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde der Tumor in 14 Fällen, das ist bei 70%, palpirt, davon 1mal nur bimanuell und 1mal nur rectal bei einer Ileocöcalinvagination. Außerdem war 2mal der Invaginatskopf im Rectum zu fühlen. Der Tumor war vorher im linken Unterbauch sitzend durch die Bauchdecke hindurch gefunden worden, es handelt sich hierbei um eine Invaginatio colica und eine Invaginatio ileocecalis.

Die Lage des Tumors im Abdomen war bei 13 Fällen folgende:

Im rechten Oberbauch . . . . . 1	Links vom Nabel . . . . . 4
Rechts vom Nabel . . . . . 2	Im linken Unterbauch. . . . . 2
Im rechten Unterbauch . . . . . 2	Im Oberbauch oberhalb des Nabels 1
Im linken Oberbauch. . . . . 1	

In diesem Material zeigt sich also sogar im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren ein Überwiegen der linken Seite — das ist aber in keiner Weise irgendwie zu verwerten.

Bei den 863 Fällen des Schrifttums wurde 606mal ein palpabler Tumor festgestellt, das sind 70,2% — die Werte stimmen also gut überein. Davon

waren 135 Tumoren nur durch rectale oder vaginale Untersuchung festzustellen, ein Prolaps des Darmes wurde 5mal berichtet. Über die Lokalisation des Tumors finden sich nur spärliche Angaben, der Vollständigkeit halber seien sie auch angeführt:

Rechts insgesamt. . . . .	39, davon
im rechten Oberbauch . . . . .	14
im rechten Unterbauch . . . . .	9
links insgesamt . . . . .	38, davon
im linken Oberbauch . . . . .	5
im linken Unterbauch . . . . .	6
in der Nabelgegend . . . . .	4
oberhalb des Nabels wurden . . .	5 angegeben.

Es zeigt sich also, daß der Tumor in 70% aller Fälle nachgewiesen werden kann und daß er deswegen ein gutes eindeutiges Symptom ist. OBADALEK und BURGHARDT geben sogar an, daß sie in 100% ihrer Fälle den Tumor finden konnten, OBADALEK allerdings nur in Narkose; MONRAD gibt dafür 94,8% an.

4. Neben Schmerzen, Ileuserscheinungen und Tumor bildet *der rectale Abgang von Blut* in Form blutig-schleimiger oder reiner Blutstühle das 4. Kardinalsymptom. Dieses Symptom gilt für völlig eindeutig, wenn die Herkunft des Blutes von Polypen, Dysenterie usw. sicher ausgeschlossen werden kann. Es ist deshalb für die Diagnose besonders wertvoll — leider hat es den Nachteil, daß bei seinem Auftreten der Krankheitsprozeß schon längere Zeit im Gange sein muß. Das Blut tritt in das Darmlumen aus der Darmwand aus, in der sich im Verlaufe länger bestehender Invagination eine starke venöse Stauung mit Blutaustritt aus den Gefäßen herausgebildet hat. Es ist erklärlich, daß bis zu einem solchen Blutaustritt ein entsprechend langer Zeitabschnitt vergangen sein muß und daß inzwischen an dem Invaginat weitgehende Ernährungsstörungen und Verklebungen aufgetreten sind. Hinzu kommt noch, daß das Blut bis zu seinem Austritt aus dem After, aus dem es heraussickert oder in Schüben entleert wird, einen gewissen Weg zurückzulegen hat, für den es ebenfalls eine entsprechende Zeit benötigt. Daraus ergibt sich also zwangsläufig, daß dann, wenn das Blut rectal entleert wird, der Krankheitsprozeß schon längere Zeit bestehen muß und schon schwere Veränderungen vorliegen müssen. Man bezeichnet den rectalen Blutabgang deshalb auch als Spätsymptom und als ein prognostisch bedenkliches Zeichen, das allerdings dann auch im höchsten Grade alarmierend wirkt und an der Diagnose keinen Zweifel läßt.

Der Blutabgang kann jedoch auch fehlen, auch noch, wenn die Invagination schon länger besteht, deshalb soll man auch davon die Diagnose nicht abhängig machen. Ist der Sitz der Invagination ein sehr hoher, z. B. bei Invaginatio iliaca, so fängt sich das Blut unter Umständen an der Klappe und wird nicht entleert. Ebenfalls kommt es nicht zur Blutausscheidung bei der retrograden Invagination, worauf IBOS und LEGRAND-DESMONS besonders hinwiesen, weil dabei das ausgetretene Blut im Darmlumen oberhalb des Invaginationstumors sich befindet und nicht heraus kann.

Von den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde bei 15 Fällen rectaler Blutabgang festgestellt, das sind bei 75%. Die 5 Fälle ohne Blutabgang waren 4 Ileocöcalinvaginationen und 1 retrograde Iliacalinvagination, bei denen die Krankheitserscheinungen 3mal seit 3 Tagen, 1mal seit 2 Tagen und 1mal seit 12 Stunden bestanden. Sehr starke Blutabsonderungen bestanden

bei einer Invaginatio ileocolica, über deren Bestehen nichts genaues bekannt ist, bei einer sehr ausgedehnten, seit 12 Stunden bestehenden Invaginatio ileo-coecalis, bei der das gesamte Colon bis zum Sigmoid mit eingestülpt war, und einer Invaginatio colica, die seit 3 Tagen bestand und bei der sich mehrmals eine Tasse voll Blut entleerte!

Im Schrifttum wird nur bei 389 von 863 Fällen Blutabgang berichtet, das sind 45,1%. Dieser Wert ist als zu gering anzusehen — er ist offenbar durch einen hohen Prozentsatz frühzeitig in Behandlung gekommener Fälle, die im Material vorhanden sind, stark heruntergedrückt worden, denn viele Autoren geben noch viel höhere Werte als die von mir errechneten 75% an: so MICHAELSEN 87,5%, FUSS und LEURS 95%, HOFER 89,5%, CLUBBE 97%, OBADALEK spontan 62%, nach Einlauf 83%, FLESCH allerdings auch nur 66%. Der Blutabgang ist also ein Symptom, das in der weitaus größten Mehrzahl aller Fälle nachzuweisen ist, allerdings erst in einem späteren Stadium der Erkrankung.

5. Damit ist die Gruppe der klassischen Symptome besprochen und es muß auf die Gruppe der mehrdeutigen Krankheitszeichen eingegangen werden. Wie bei allen schweren Baucherkrankungen kommt es auch bei der Invagination zur Ausbildung der „*Facies abdominalis*“. Die Veränderung des Gesichtsausdruckes ist bei den fast immer aus völliger Gesundheit erkrankten Kindern so auffallend und eindringlich, daß er nicht übersehen werden kann. Die Kinder werden auffallend blaß, sehen verfallen aus, die Augen liegen tief in den Höhlen, sind weit aufgerissen, der Blick geht ängstlich und fragend umher, die Gesichtszüge gleichen denen alter Menschen. Diese starken Veränderungen gehen im Laufe weniger Stunden vor sich, so daß man sofort beim ersten Anblick des Kindes den schwerkranken Zustand erkennen kann. Von den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses war dieses Symptom 10mal, das sind bei 50%, deutlich ausgeprägt. Unter den 863 Fällen des Schrifttums wird es 193mal, das sind 22,4%, erwähnt.

6. Bei längerem Bestehen der Invagination kommt es wegen der einsetzenden Autointoxikation zu weitgehender *Verschlechterung des Allgemeinbefindens*. Die Kinder sind matt, reagieren nur schwach, sind müde, *Benommenheit*, auf die besonders HIRSCHSPRUNG hingewiesen hat, tritt auf. Es handelt sich dabei fast immer um Kinder, bei denen die Invagination schon seit längerer Zeit besteht. Es kommt also zu den schweren Darmveränderungen nun noch eine hochgradige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, wodurch die Prognose natürlich erheblich verschlechtert wird. Von den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses bestand 7mal der Zustand dieser schweren Benommenheit, also bei 35%. Diese Fälle waren alle mehr als 3 Tage erkrankt. Im Schrifttum ist bei 174 der 863 Fälle dieses Zustandsbild angegeben, das sind 20,2%. Es sind fast auch durchweg Fälle, die schon längere Zeit erkrankt waren.

7. Ein wichtiges Symptom ist noch das *Verhalten von Puls und Temperatur*. Man findet fast stets einen sehr frequenten Puls, im späteren Stadium klein und weich. Dagegen ist die Temperatur anfangs nicht erhöht, zuweilen findet sich sogar Untertemperatur, sie steigt allerdings später nach Einsetzen der schweren Intoxikationserscheinungen an. Die Pulszählung bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ergab bei der Aufnahme 4mal Werte unter 100, über 110 2mal, über 120 4mal, über 130 3mal, über 140 5mal, über 160 1mal, nicht zählbar 1mal. Die Temperatur wurde bei der Aufnahme gemessen

unter 37° 3mal, bis 37,5° 9mal, 37,6—38° 5mal, 38,1—38,3° 3mal; Temperaturen über 38,3° wurden nicht gefunden.

Erhöhung der Pulsfrequenz über 100 fand sich also bei 80%, dagegen normale oder nur ganz geringer Temperaturanstieg bis 37,5° bei 60% der Erkrankten. Daraus ist also ersichtlich, daß sich Puls und Temperatur nicht konkordant verhalten. Die Schrifttumsangaben darüber sind zu lückenhaft, als daß sie erwähnt werden könnten.

8. *Die Zunge* der Patienten wird trocken und belegt als Zeichen der abdominalen Störung. Bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde sie 5mal als trocken und 11mal als belegt festgestellt, also in 16 Fällen, das sind 80%, von der Norm abweichend. Schrifttumsangaben hierüber sind gleichfalls nicht zu verwenden.

9. Daß es im Verlauf der Erkrankung bei ausgeprägten Ileuserscheinungen auch zu *sichtbaren Darmsteifungen* als Ausdruck heftigster krampfhafter Steigerung der Peristaltik kommen kann, ist selbstverständlich. Voraussetzung dafür ist, daß die Bauchdecken nicht durch Meteorismus aufgetrieben oder gespannt sind.

Unter unseren 20 Fällen konnte diese Beobachtung in 4 Fällen, das sind 20%, gemacht werden. Auch im Schrifttum fand ich sie 54mal erwähnt, das sind 6,3%.

10. *HIRSCHSPRUNG* hat außerdem noch auf ein Symptom hingewiesen, dessen Häufigkeit auch von anderen Autoren unterstrichen wird, das ist das Vorhandensein einer *luftgefüllten Ampulla recti* und einer *Erschlaffung des Sphincter ani*, der Anus steht klaffend auf. Leider sind darüber bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses keine Angaben vorhanden, so daß hier dazu nicht Stellung genommen werden kann.

11. Verschiedentlich wird auch auf das *DANCESche Zeichen* hingewiesen. Hierbei findet man bei der Palpation des Bauches die Ileocöcalgegend und die rechte Fossa iliaca leer von Darm. Die Ansicht der meisten Autoren geht jedoch dahin, daß dieses Symptom sehr unsicher ist; so berichtet *HOFER*, der systematisch danach fahndete, daß er es sicher nur 6mal bei 48 Fällen, das sind 12,5%, nachweisen konnte. In meinem Material sind darüber keine Angaben vorhanden.

12. Auch das *WAHLsche Zeichen* muß erwähnt werden. Hierunter ist die Fühlbarkeit der eingeklemmten, geblähten Schlinge zu verstehen. Der Wert dieses Zeichens ist jedoch gering, denn wenn die Palpation so gut gelingt, daß man die Schlinge mit Sicherheit feststellen kann, wird das Auffinden des Tumors, eventuell durch Lageveränderung, ebenfalls gelingen.

13. *OBADALEK* geht nun noch ganz besonders auf ein von *BAYER* erwähntes Symptom ein, nämlich auf das Vorhandensein und den *Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen*. Er hält es für ebenso wichtig wie das Erbrechen und die anderen Ileuserscheinungen, da er es in 100% seiner Invaginationsfälle und bei allen anderen Fällen, wo ein Darmpassagehindernis vorlag, zuweilen auch bei Appendicitis, gefunden hat. Dagegen fand er es nicht bei anderen Darmerkrankungen, die einen operativen Eingriff nicht erforderten — er will es also als Symptom für die Indikationsstellung zur Operation bei Darmpassagehindernis gleich welcher Ätiologie gewertet wissen. Der Nachweis ist ihm bei Lagewechsel und leiser Perkussion stets gelungen. Prinzipiell wird sonst im Schrifttum auf

diese Frage nicht eingegangen. Bei den 20 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses fand sich bei der Operation 7mal, also bei 35%, freies Exsudat in der Bauchhöhle, vor der Operation wurde der Nachweis nicht erbracht. Die Schrifttumsangaben darüber sind sehr mangelhaft, bei den 863 Fällen wird dieser Befund 83mal in positivem Sinne erwähnt.

14. Schließlich weist HOFER noch darauf hin, daß bei einem seiner Kinder in der Anamnese *Urinretention* festgestellt worden ist — in der Literatur fand ich darüber jedoch keine näheren Angaben, unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses war ebenfalls kein solcher Fall.

Diese Symptome stehen also zur Diagnostik der Darminvagination zur Verfügung. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß natürlich in den wenigsten Fällen alle nachzuweisen sind und daß sie auch in zeitlicher Differenz auftreten können. Die wichtigsten Zeichen sind der plötzlich auftretende Schmerz mit Intervallen, das Erbrechen, der Tumor und der Blutabgang. Sind nur einige von diesen in beliebiger Kombination nachzuweisen, ist unbedingt die Diagnose auf Darminvagination zu stellen. Sind der Tumor oder der Blutabgang vorhanden, kann kein Zweifel an der Diagnose mehr bestehen und jedes Warten auf weitere Symptome ist ein Kunstfehler.

Abschließend sei noch allgemein bemerkt, daß der Grad, in dem die Symptome ausgeprägt sind, bei den Erwachsenen gewöhnlich viel geringer ist als bei den Kindern und Säuglingen, das klinische Erscheinungsbild ist bei diesen gewöhnlich sehr drastisch, während es bei den Erwachsenen oft verwaschen und undeutlich ist.

### b) Die Röntgendiagnostik der Darminvagination.

Außer diesen klinischen Symptomen, die die Diagnosestellung ermöglichen, wird nun vielfach die diagnostische Röntgenuntersuchung in Narkose empfohlen. Es stehen dazu mehrere Verfahren zur Verfügung:

1. Die einfache Röntgendurchleuchtung und Leeraufnahme, die durch den Nachweis von Spiegelbildung und geblähten Darmschlingen das Vorhandensein eines Ileus beweisen (Methode nach KLOIBER).

2. Die vorsichtige rectale Einblasung von Luft auf dem Durchleuchtungstisch, wodurch eine Blähung des Darmes eintritt und das Invaginat im Röntgenbild wie ein Stöpsel in der Flasche sichtbar wird (Methode nach PFEIFER).

3. Der rectale Kontrastmitteleinlauf unter Druck (Methode nach OMBRÉ-DANNE). Hierbei ergeben sich typische Bilder:

a) ein geradlinig oder konkav begrenzter breiter Stop des Kontrastbreies (s. Abb. 16),

b) in frischen Fällen tritt der Kontrastbrei auf dem Bild gabelartig zwischen die Zylinder, es entsteht ein „Becherchen“,

c) dringt der Kontrastbrei als schmaler Streifen in das Lumen des Invaginats ein, der Brei bildet auf dem Bild einen „Dreizack“, oder

d) das Kontrastmittel hüllt das Invaginat ganz ein, dringt aber nicht hinein, so daß der Eindruck entsteht, es hätte sich eine „Blase“ gebildet,

e) wenn die Invagination in axialer Projektion getroffen wird, entsteht das Bild einer „Kokarde“, schließlich

f) zeigt sich eine durch den Zug des invaginierten Mesenteriums erzeugte harmonikaartige Zusammenfaltung des Colons (nach BROcq und HINSTORFF).



Als *Vorteile dieser Röntgenuntersuchung* werden angeführt: Sicherung der Diagnose, Feststellung der Lage des Invaginationskopfes, Feststellung der Art der Invagination und unter Umständen Erzielung der Desinvagination. Auf den letzten Punkt soll jetzt hier nicht eingegangen werden, da ich im Abschnitt über die Therapie auf die therapeutische Seite des Einlaufs unter Röntgenkontrolle zu sprechen kommen werde.

Zur Frage der Sicherung der Diagnose muß folgendes gesagt werden. In den meisten Fällen berichten die Autoren, daß die *vorher* von ihnen bereits gestellte Diagnose „Invagination“ durch die Röntgenuntersuchung bestätigt

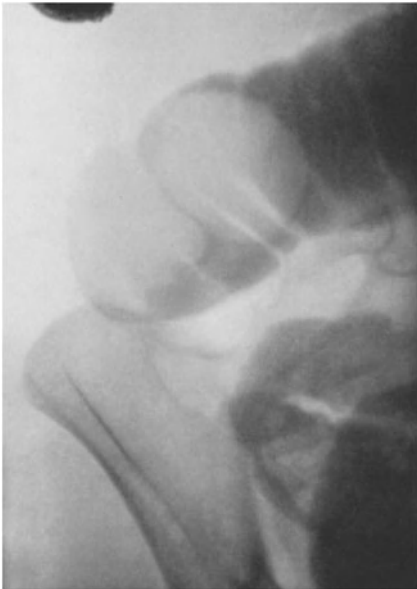


Abb. 16. Typischer Invaginatpol in der Flexura hepatica. Konkav begrenzter breiter Stop des Kontrastbreis. (Nach SJÖSTRÖM.)

worden ist. Es wird aber auch oft betont, daß die Röntgenuntersuchung keinen sicheren Befund ergab, ja sogar zu Fehldiagnosen führte. Der Versuch des Nachweises durch Lufteinblasung oder Einlauf mißlingt sogar fast stets, wenn das Invaginat die Ileocöcalklappe nicht überschritten hat. Es ergibt sich also, daß einerseits die Röntgenuntersuchung die bereits aus dem klinischen Befund gestellte Diagnose nur zu bestätigen vermag, andererseits bei ihrem negativen Ergebnis das Vorliegen einer Invagination auf keinen Fall sicher ausgeschlossen werden kann, insbesondere, da eine gewisse Gruppe von Invaginationen damit fast nie nachgewiesen werden kann. Damit bleibt also praktisch von dem Vorteil der „Sicherung der Diagnose“ nur übrig, daß bereits diagnostizierte Fälle noch einmal nachdiagnostiziert werden — während in den zweifelhaften Fällen es nach wie vor sowieso zum Eingriff kommt, entweder

weil die Röntgenuntersuchung die Diagnose gesichert hat, oder weil sie sie nicht mit Sicherheit auszuschließen vermag. Es ändert sich also praktisch an der Zahl der notwendigen Eingriffe nichts, denn es wird ja niemand auf den unsicheren negativen Befund bauen. Damit bleibt also von dem Vorteil der Röntgenuntersuchung im Hinblick auf die dadurch bedingte Änderung der schon vorher festgelegten therapeutischen Pläne herzlich wenig übrig.

Der zweite Vorteil, der immer wieder angeführt wird, ist die Feststellung der Lage des Invaginatkopfes und die dadurch erleichterte Schnittwahl. Auch dieser „Vorteil“ ist durchaus nicht so groß, wie es den Anschein hat, denn es ist keinerlei Sicherung dafür vorhanden, daß der Invaginatkopf bei Vornahme der Operation sich tatsächlich noch an der vorher erkundeten Stelle befindet. Die Invagination schreitet mitunter in kürzester Zeit um große Darmabschnitte vorwärts. Ebenso ist es durchaus nicht sicher, daß der auf den Invaginatkopf geführte Schnitt sich während der Operation, der Desinvagination und der möglichen Notwendigkeit der Beseitigung ätiologischer Momente

tatsächlich als der günstigste erweist. Bekanntlich entstehen nämlich an der Stelle des Invaginatskopfes keine Schwierigkeiten bei der Desinvagination, diese treten erst auf, wenn der Kopf durch den Scheidenanfang desinvaginiert wird — und der Sitz des Scheidenanfanges ist aus der Lage des Invaginatskopfes nicht zu ersehen. In vielen Fällen müßte sicher der erste Schnitt erheblich in anderer Richtung erweitert oder sogar ein zweiter Schnitt gesetzt werden. Jeder Operateur wird die Schnittführung wählen, die ihm auf Grund seiner Erfahrungen als die günstigste erscheint, um allen Möglichkeiten der Operation gerecht werden zu können — welche das in der Hauptsache sind, wird im Abschnitt über die Therapie besprochen — am wenigsten wird er sich jedoch von dem Zufallsbefund der Stellung des Invaginatskopfes zu einer gewissen, bereits zurückliegenden Zeit beeinflussen lassen. Es bleibt also auch von diesem „Vorteil“ praktisch nicht viel übrig.

Als weiterer Vorteil wird die Möglichkeit der Feststellung der Art der Invagination befürwortend für die Röntgenuntersuchung ins Treffen geführt, und zwar speziell für den Kontrastbreieinlauf. SJÖSTRÖM glaubt an Hand des Bildes genau die Art der Invagination feststellen zu können. Der Wert dieser Feststellung erscheint mir jedoch nicht so groß, denn die Art der Invagination kann kaum Einfluß auf die einzuschlagende Therapie haben — darauf werde ich noch einmal bei der Besprechung des therapeutischen Wertes des Röntgenkontrasteinlaufs zurückkommen.

Es bleibt also von den Vorteilen der Röntgenuntersuchung bei kritischer Betrachtung der *praktischen Folgen*, insbesondere in bezug auf die Beeinflussung der therapeutischen Absichten, wenig Positives bestehen. Dagegen stehen nun *die Nachteile dieses Verfahrens*.

Durch die Röntgenuntersuchung, auch wenn sie so schonend und schnell wie möglich durchgeführt wird, erleidet der in seinem Allgemeinzustand gewöhnlich stark beeinträchtigte Patient einen weiteren Shock, der nicht abgestritten werden kann. Die damit verbundenen Manipulationen, dazu Transport und Lagerung stellen eine starke Belastung des sowieso schon geschwächten Organismus dar. Es kommt weiter auch zu unnötigem Wärmeverlust, denn der Patient muß ja entkleidet werden und unbedeckt bleiben. Auch Zeitverlust, der bei dieser Erkrankung unter allen Umständen vermieden werden muß, da jede Minute, die der Eingriff früher erfolgen kann, wertvoll ist, muß eintreten, wenn auch von den Verteidigern der Röntgenuntersuchung ein solcher als unnötig und vermeidbar bezeichnet wird. Dagegen spricht jedoch die Tatsache, daß der Operateur die Röntgenuntersuchung selbst vornimmt — und das wird ja allgemein als notwendig gefordert. Die Zeit, die er also für diese Untersuchung verwenden muß, verliert er für die persönliche Operationsvorbereitung. In einer gut geleiteten Klinik sind die technischen und personellen Voraussetzungen für den in kürzester Zeit stattfindenden Operationsbeginn gegeben — eine so kurze Zeit gewöhnlich, daß sie die vom Operateur benötigte Zeitspanne zur Herstellung seiner Sterilität nicht überschreitet. Es zeigt sich daraus, daß, trotzdem es immer wieder abgestritten wird, doch ein Zeitverlust entsteht. Als weiterer sehr wesentlicher Nachteil kommt für das Lufteinblasen und den Einlauf hinzu, daß die Wirkung der Manipulation auf den geschädigten Darm nicht kontrolliert werden kann. Oft ist der Darm schon soweit verändert, daß bei der geringsten Unvorsichtigkeit Risse und Perforationen entstehen können.

Es ist nie feststellbar, welcher Druck bei Lufteinblasung oder Einlauf dem Darm noch zugemutet werden kann. Eine Norm läßt sich dafür nicht aufstellen, das vorsichtigste Vorgehen kann im Einzelfall immer noch zu schroff sein!

Es stehen also den geringen Vorteilen der diagnostischen Röntgenuntersuchung sehr erhebliche Nachteile gegenüber, die ein Festhalten an dieser Methode nicht rechtfertigen können. Hinzu kommt, daß man durchaus ohne die Röntgenuntersuchung auskommen kann und an Hand der klinischen Symptome die Diagnose immer soweit sichern kann, daß der Eingriff gerechtfertigt ist.

Bei den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses ist die Diagnose bis auf einen Fall immer ohne Röntgenuntersuchung gestellt worden, und zwar den Umständen entsprechend schnell und so, daß über die einzuschlagende Therapie kein Zweifel bestand. Durch die Diagnosestellung ist in keinem Fall, in dem die Symptome nur annähernd in die Richtung der Invagination wiesen, eine Verzögerung und ein Zeitverlust entstanden. In dem einen Fall, in dem die Röntgenuntersuchung zur Diagnose in der internen Kinderabteilung vorgenommen wurde, war ebenfalls bereits die Diagnose auf Darminvagination gestellt worden und nur zur Sicherung der Diagnose, weil die Einwilligung zur Operation nicht zu erreichen war, die Röntgenuntersuchung mit Kontrastbreifüllung vorgenommen worden. Nach den Erfahrungen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wird also die Röntgenuntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel nicht benötigt.

### c) Die Differentialdiagnostik.

Differentialdiagnostisch kommen eine größere Anzahl von Erkrankungen in Betracht. Wie noch später dargelegt werden wird, wird ein großer Teil der Invaginationen mit einer anderen Diagnose in die Klinik eingewiesen. An der Spitze dieser Fehldiagnosen marschiert wohl die Appendicitis. Die Abgrenzung der Appendicitis ist jedoch möglich bei Beachtung folgender Differenzen im Erscheinungsbild. Während bei der Appendicitis die Druckschmerzhaftigkeit immer konstant bleibt, verschwindet sie bei der Invagination im Anfallsintervall. Die Patienten liegen bei der Appendicitis still im Bett, das rechte Bein ist gewöhnlich etwas angezogen. Bei der Invagination wälzen sie sich herum, reißen im Anfall ruckartig die Knie an den Leib. Der manchmal zu palpierende entzündliche appendicitische Tumor ist unscharf begrenzt, nicht verschieblich im Gegensatz zu dem deutlich wurstförmigen, leicht beweglichen, seine Lage manchmal verändernden Invaginationstumor. Die Temperatur ist bei der Appendicitis im Gegensatz zur Invagination erhöht, das Differentialblutbild zeigt eine Linksverschiebung. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist das Symptom des Erbrechens, bei der Appendicitis jedoch fehlen der Blutstuhl und die Benommenheit.

Oft erfolgt die Einweisung in das Krankenhaus auch nur unter der Diagnose Ileus. Das sind die Fälle, bei denen ein Tumor sich nicht nachweisen ließ, Blutabgang noch fehlt und deshalb die Spezialdiagnose noch nicht gestellt wurde. Es wird aber auch zuweilen die Diagnose Invagination gestellt bei Vorliegen eines Volvulus oder einer inneren Einklemmung, auch bei Ileus durch malignen Tumor. In diesen Fällen bestehen immer die Symptome Schmerz und Erbrechen. Die Schmerzanfälle zeigen jedoch nicht ihren typischen Intervall-

modus. Der Invaginationstumor kann vorgetäuscht werden durch abgeknickte, gestaute und stark geblähte Darmschlingen oder auch durch den malignen Tumor, die Blutstühle werden aber immer fehlen. Sonst können alle Symptome auftreten wie bei der Invagination, *Facies abdominalis*, Benommenheit durch Autointoxikation, hoher Puls bei anfangs noch niedriger Temperatur usw. Eine Fehldiagnose im Sinne einer anderen Ileusart oder einer Appendicitis bedeutet jedoch, darauf weist schon RUFF hin, keine Gefahr, ist im Gegenteil günstig, denn sie veranlaßt zur sofortigen Einweisung in die Klinik zur Operation, weil die Erkenntnis der Notwendigkeit sofortigen chirurgischen Eingriffs bei diesen Erkrankungen Allgemeingut der Ärzte ist.

Weiter bereitet die Abgrenzung der Ruhr gegen die Darminvagination erfahrungsgemäß oft Schwierigkeiten, die Einweisung mit der Diagnose Ruhrverdacht ist nicht selten. Der Blutabgang bei fehlendem Nachweis des Tumors führt dazu. Die Ruhrblutstühle unterscheiden sich aber von den Blutstühlen bei Invagination durch ihren stark stinkenden Charakter, während sie bei der Invagination gewöhnlich fade riechen, wenn auch im Schrifttum vereinzelt Fälle von stark stinkenden Blutstühlen bei Invagination berichtet werden. Die mikroskopische Untersuchung des Stuhls zeigt aber bei der Invagination das Fehlen der Leukocyten, der Differentialblutausstrich das Fehlen der Linksverschiebung und die Leukocytenzählung ergibt keine Leukocytose.

Fälle mit ausgesprochener Somnolenz, die mit einer deutlichen Zurückbiegung des Kopfes und periodischem Aufschreien bei gleichzeitigem Anziehen der Beine einhergehen, führen oft zur Diagnose Meningitis. Bei diesen Krankheitsbildern ist der Nachweis des Tumors und des Blutabganges von größter Wichtigkeit, die genaue Prüfung der Kopfhaltung wird aber auch fast stets das Fehlen der typischen meningitischen Nackensteifigkeit ergeben.

Sind einzelne Symptome, die in das Erscheinungsbild der Invagination passen, bei anderen Erkrankungen besonders auffällig ausgeprägt und die sonstigen Symptome dieser Erkrankungen, die sonst zur Diagnose beitragen, atypisch bzw. nur geringgradig ausgeprägt, so führt dieses auffällige, das Krankheitsbild beherrschende Symptom oft zur Diagnose Invagination. So wird zuweilen auf Grund von blutig-schleimigen Stühlen bei Erbrechen und Leibschmerzen eine Invagination diagnostiziert, während nur eine besonders schwere Enteritis oder hämorrhagische Colitis vorliegt. Tritt bei Erbrechen, Schmerzen und blutiger Schleimabsonderung auch Benommenheit auf, wird statt der Diagnose einer toxischen Dyspepsie ebenfalls leicht eine Invagination angenommen. Es wird auch im Schrifttum auf Fälle hingewiesen, wo der starke Blutabgang bei der Purpura haemorrhagica Henoch einen Invaginationsverdacht aufkommen ließ, besonders, da bei dieser Erkrankung oft Invaginationen sekundär auftreten.

Der Tumor im Abdomen bei sonst unklarem atypischem Krankheitsbild führt ebenfalls unter Umständen zu Fehldiagnosen. Die manchmal beobachtete starke und feste Anfüllung des Darmes mit Kot bei Koprostase kann durchaus den Eindruck des wurstförmigen beweglichen Invaginationstumors machen, ebenso große Ascaridenknäuel, die Ileuserscheinungen hervorrufen. Erwähnenswert ist auch noch eine Beobachtung, die RUFF berichtet. Ein 13jähriges Mädchen war mit der Diagnose Appendicitis eingewiesen worden. Die Operation ergab nur sehr geringen Befund. Am 9. Tage nach der Operation traten

Schmerzen im Leib auf. Es fand sich ein beweglicher Tumor oberhalb des Nabels im Abdomen. Das Kind wurde erneut operiert unter der Annahme einer Invagination und dem Verdacht, daß die vermeintliche Appendicitis eine spontan gelöste Invagination gewesen sei. Die Operation ergab, daß der Tumor die durch Hydrops prall gefüllte Gallenblase mit Steinverschluß des Cysticus war. Kurze Zeit später kam ein 10jähriges Mädchen mit gleichen Erscheinungen und der Diagnose Invagination zur Aufnahme. Der Tumor war wieder ganz deutlich beweglich im Oberbauch zu palpieren, jedoch bei genauester Palpation von der Leber nicht abzugrenzen. Er wartete mit der Operation und nach ein paar Tagen ging der Tumor zurück, es hatte sich also auch um die Gallenblase gehandelt. Es ist also daraus als wichtig zu entnehmen, daß die Palpation des Tumors sehr genau erfolgen muß, besonders auf seine völlige Isolierungs- und Verlagerungsmöglichkeit. Schließlich sei noch auf die Verwechslung der chronischen Invagination mit tuberkulöser Peritonitis hingewiesen.

Es ergibt sich also, daß die Differentialdiagnose der Darminvagination beträchtliche Schwierigkeiten bereiten kann und daß andere Erkrankungen sehr weitgehend der Invagination in ihrem Symptombild ähneln können. Es wird sich jedoch bei genauester und sorgfältigster Ausnutzung aller klinischen Möglichkeiten fast stets erreichen lassen, die Diagnose Invagination so weit zu sichern oder auszuschließen, daß über die Notwendigkeit eines Eingriffes mit ruhigem Gewissen entschieden werden kann. Es ist kein Nachteil, wenn die praktischen Ärzte öfter die Diagnose Invagination stellen und sie dann nicht zutrifft. Bei der großen Gefährdung, die ein nicht rechtzeitig diagnostizierter Fall für den Erkrankten bedeutet, ist es besser, die Diagnose Invagination wird soundso oft mal zu viel gestellt als einmal zu wenig!

Zur näheren Erläuterung, wie selten tatsächlich bei Invaginationen die Einweisungsdiagnose richtig gestellt wird, seien die Einweisungsdiagnosen von 17 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses angeführt, bei 5 Fällen finden sich darüber leider keine Aufzeichnungen. Es wurden eingewiesen als:

Appendicitis . . . . .	4	Fälle
Ruhr . . . . .	3	„ (davon einer als „Ruhrverdacht mit Rectumprolaps“)
Ileus . . . . .	2	„
Ernährungsstörung . . . . .	2	„
Magenkrämpfe . . . . .	1	Fall
Brechdurchfall . . . . .	1	„
Darmkatarrh . . . . .	1	„
Eingeklemmter Bruch . . . . .	1	„
Invagination . . . . .	2	Fälle

Von 17 Fällen war also nur 2mal, das sind 11,8%, mit der richtigen Diagnose einer Darminvagination eingewiesen worden! Diese Feststellung wird auch durch zahlreiche Angaben im Schrifttum unterstützt. OBADALEK gibt an, daß von seinen 53 Fällen bei 40% die Diagnose Intoxikation oder toxischer Darmkatarrh gestellt worden war, FÈVRE fand bei 22 Diagnosen 8mal Appendicitis, 2mal Tbc-Peritonitis, 1mal Dysenterie, 3mal Obturationsileus und nur 8mal richtig Darminvagination; BROCCQ erwähnt 3 Fälle, 1mal lautete dabei die Diagnose chronische Appendicitis, 1mal Volvulus. GRIDNEV schreibt, daß bei 7 Fällen 1mal Blinddarmtbc., 1mal Peritonitis und 1mal Ileus diagnostiziert worden war. HOFER ist allerdings in der Lage, etwas bessere Zahlen angeben

zu können, und zwar bei 55 Fällen 32mal Invagination, 10mal Ileus, 1mal Bronchitis mit Darmblutung, 1mal Brechdurchfall und Blutstühle, 1mal schwerer Darminfekt mit blutigem Stuhl, 1mal fieberhafte Erkrankung mit Verstopfung, Erbrechen und Darmblutung, 1mal akute Anämie und blutiger Stuhl, 1mal Darmblutung, 2mal Appendicitis, 2mal Rectalprolaps, 1mal Volvulus, 2mal Peritonitis. Und schließlich sei noch DULICKIJ angeführt, bei dessen 18 Fällen die Diagnose nur 7mal richtig gestellt worden war, als Fehldiagnosen führt er an 4mal Colitis bzw. Dysenterie, 2mal toxische Dyspepsie.

## 6. Die Therapie der Darminvagination.

Die Therapie ist wohl das umstrittenste Kapitel der gesamten Frage der Darminvagination. Ursprünglich wurde die Invagination des Darmes ausschließlich chirurgisch behandelt. Unter Eröffnung des Bauches wurde versucht, die Invagination zu lösen. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde dann von HIRSCHSPRUNG die unblutige Methode der Beseitigung der Invagination mit Hilfe des Einlaufes eingeführt und propagiert. Ihm folgten viele Autoren und besonders KOCK und OERUM treten in ihrer grundlegenden Arbeit infolge ihrer mit dieser Methode erzielten Erfolge wärmstens dafür ein. Langsam gewann die unblutige Methode mehr und mehr an Boden und es bildeten sich zwei Lager, die sich gegenseitig ihre Verfahren radikal ablehnten. Als schärfste Bekämpfer der Methode HIRSCHSPRUNG'S haben WILMS und H. BRAUN zu gelten, während W. BRAUN, WORTHMANN und besonders PERTHES für sie besonders bei Kindern unter 1 Jahr eintraten, ihnen schlossen sich an BIRKENFELD, SUERMONDT, BECKER, THOMPSON, LAVESSON u. a. Bald trat jedoch eine dritte Gruppe auf, die beiden Methoden ihre Berechtigung zuerkannte und beide anwandte. Fast wollte es scheinen, als ob die unblutige Methode den Sieg davon tragen sollte, bis ANSCHÜTZ erneut sich mit aller Schärfe und eindeutig für die blutige Methode einsetzte und den Satz prägte: „Prinzipielle früheste Operation in jedem Falle von akuter Darminvagination in jedem Alter.“ Dadurch erhielt der Kampf für die blutige Methode einen neuen Auftrieb und im Laufe der letzten Jahre mehren sich immer mehr die Stimmen, die eine Abkehr von der unblutigen Methode verlangen. Bevor ich jedoch auf das Für und Wider der beiden Methoden eingehe, möchte ich sie kurz beschreiben.

### a) Die blutige Behandlungsmethode der Darminvagination.

Die Operation bei der blutigen Methode muß in kürzester Frist und mit größtmöglicher Beschleunigung durchgeführt werden. Die Lagerung auf dem Operationstisch hat so zu erfolgen, daß eine Abkühlung des Patienten vermieden wird, wenn möglich auf einem Heizkissen. Die Narkose soll in bezug auf Länge und Tiefe das Mindestmaß auf keinen Fall überschreiten. OBADALEK schlägt vor, mit ihr erst nach dem Abdecken zu beginnen. Für die Schnittwahl werden die verschiedensten Vorschläge gemacht: unterer Medianschnitt, unterer Pararectalschnitt rechts, oberer Pararectalschnitt rechts, oberer Medianschnitt. Der untere Medianschnitt muß als der geeignetste angesehen werden, weil er den besten Überblick gestattet und genügende Handlungsfreiheit bei allen vorkommenden Überraschungen läßt. BUNNE weist auf den Vorteil hin, daß keine Bauchdeckenmuskulatur durchtrennt zu werden braucht und bei einer Infektion die Gefahr einer Bauchdeckenphlegmone vermieden wird. Die geäußerten

Bedenken, daß der Medianschnitt leichter aufplatzt als der seitliche Schnitt, werden durch eine genügend gesicherte Naht beseitigt. Der Schnitt soll so klein wie möglich gehalten werden, jedoch groß genug sein, daß er bei sich herausstellenden schwierigen Verhältnissen ausreichend Raum gewährt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist die Darmentration und der damit verbundene Wärme- und Feuchtigkeitsverlust unbedingt zu vermeiden. Heiße Kochsalzkompressen müssen bereitstehen, um eventuell den Darm darin einzuhüllen.

Die ins Abdomen eingeführten Finger suchen den Invaginationstumor auf. Die nun einsetzenden Desinvaginationsmanöver sind möglichst ohne Hervorziehen des Invaginationstumors innerhalb der Bauchhöhle durchzuführen. Nur der letzte Abschnitt, der erfahrungsgemäß die größten Schwierigkeiten bereitet, wird außerhalb der Bauchhöhle desinvaginiert. Zur Desinvagination ist der HUTCHINSONSche Handgriff anzuwenden. Dabei wird mit gleichmäßigem Druck auf den Kopf des Invaginats dieses langsam aus dem einscheidenden Darm herausgeschoben. Gewöhnlich gelingt dies ziemlich leicht, größere Schwierigkeiten entstehen erst bei der Entwicklung des Invaginatskopfes, da dieser besonders ödematös verdickt zu sein pflegt. Gute Hilfe leistet dabei manchmal ein vorsichtiges Ausdrücken des Ödems. ANSCHÜTZ gestattet während dieses letzten Abschnittes einen leichten Zug am Hals. Dazu ist zu sagen, daß dabei die allergrößte Vorsicht geboten ist, wenn irgend möglich, soll auf jeden Zug verzichtet werden. Gerade die Entwicklung dieses letzten Abschnittes muß ganz besonders langsam und vorsichtig geschehen, um jede Verletzung des geschädigten Darmes zu vermeiden, denn von der glatten und ohne Schädigungen durchgeführten Desinvagination hängt das Leben des Patienten zum großen Teil ab.

Als große Bereicherung der Desinvaginationstechnik hat REDWITZ eine Methode ENDERLENS angegeben, die seitdem in mehreren Fällen des Materials des Oskar-Ziethen-Krankenhauses mit größtem Erfolg zur Anwendung gelangt ist. Er empfahl das vorsichtige Betupfen der Invaginationsscheide mit steriler Tinctura opii simplex. Dadurch kommt es erst bei dem spastisch kontrahierten Darm zu noch stärkerer Kontraktion, dann aber zu einer völligen Erschlaffung der Darmwandmuskulatur, so daß die Desinvagination mühelos gelingt. REDWITZ warnt jedoch vor einer Überdosierung durch zu intensives Betupfen und schlägt vor, kleine, in Opiumtinktur getauchte Tupfer von nur 0,05 g Gewicht dazu zu verwenden. Er hat berechnet, daß diese 0,012 g Tinctura opii aufsaugen, wovon aber nur 0,006—0,01 g zur Wirkung kommen, da nicht mehr am Darm haften bleibt.

Wenn die Desinvagination gelungen ist, ist der invaginiert gewesene Darm genau auf ätiologische Ursachen zu untersuchen. Etwa festgestellte Tumoren oder MECKELSche Divertikel sind abzutragen oder durch Kauterisation zu beseitigen, Ascaridenknäuel zu zerkneten oder durch Eröffnung des Darmes zu entfernen, Verwachsungsstränge sind zu durchtrennen, kurz, die ätiologische Ursache ist zur Vermeidung von Rezidiven zu beseitigen. Die Appendix muß entfernt werden, wenn sie sehr stark geschädigt ist, entzündliche Veränderungen oder Gangrän zeigt. Wenn sie nicht verändert ist, ist die Appendektomie wegen der dadurch bedingten Verlängerung der Operation zu unterlassen. Der Standpunkt von HUBNER, FÈVRE u. a., stets die Appendektomie vorzunehmen, kann nicht geteilt werden.

Von vielen Seiten wird bei Invaginationen im Ileum-Colon-Gebiet die Fixierung des Colon an der Bauchwand oder des untersten Ileums am Coecum (BLOCH u. a.) empfohlen zur Verhütung von Rezidiven. Dazu ist zu sagen, daß Rezidive an sich selten auftreten (siehe späteren Abschnitt) und daß andererseits die Gefahr besteht, daß durch die Fixation es zu Ausziehungen der Darmwand und Strangbildungen kommen kann. Hierdurch wird die Gefahr eines Ileus erzeugt. Es wird also dadurch eine Gefahr — und das noch nicht einmal sicher! — beseitigt und eine andere heraufbeschworen, außerdem wird die Operation unnütz verlängert. Die Fixation ist also zu unterlassen. Weiter wird das Einnähen von Falten ins Mesenterium zur Herstellung eines besseren Winkels zwischen Ileum und Colon und Brechung der Peristaltik (RENÉ BLOCH) oder die Coecumraffung (HUBNER) empfohlen. Dadurch entsteht aber ebenfalls bei der dringend gebotenen Eile nur eine Verzögerung, ohne daß eine sichere Gewähr der Rezidivverhütung gegeben ist und besonders, wo die Gefahr dazu so gering ist.

Der Verschluß der Bauchdecken erfolgt primär. Die Naht ist möglichst schichtweise zu legen, nur im Notfall durchgreifend oder fortlaufend. Sie muß fest sein und die Entfernung der Nähte darf nicht so früh erfolgen, da die ja am meisten betroffenen Säuglinge und Kleinkinder beim Schreien und Husten der Gefahr des Aufplatzens der Wunde besonders ausgesetzt sind.

Die auf diese Weise schnell durchzuführende — BÉRAUD gibt in einem Fall seine Operationsdauer auf 6 Minuten an (!) — und prognostisch günstige Operation ändert ihren Charakter völlig, wenn es nicht gelingt, die Invagination wieder zurückzubringen. Es ist für die Erhaltung des Lebens unbedingt notwendig, das Passagehindernis zu beseitigen bzw. die Stauung des Darminhalts und die damit verbundene Autointoxikation, die gefährlicher ist als die möglicherweise entstehende Gangrän und Peritonitis, zu beseitigen. Dazu stehen 4 Wege offen:

1. Die Resektion des gesamten Invaginationstumors mit sofortiger Wiedervereinigung der freien Darmenden.

2. Die Ausschaltung des Invaginationstumors aus der Passage durch Herstellung einer Umgehungsanastomose mit gleichzeitiger Unterbindung des Mesenteriums des invaginierten Darmstückes und Fixierung des Halses mittels Naht am einscheidenden Darm, wobei mit einer spontanen Abstoßung des invaginierten Abschnittes gerechnet wird.

3. Die zwei- oder sogar dreizeitige Durchführung des Eingriffes unter I durch Anlegen einer Darmfistel, durch Vorlagerung des Tumors, Anlegen eines Anus praeter und spätere Vereinigung der Darmenden.

4. Die Eröffnung des einscheidenden Darmes und Beseitigung der Invagination.

Es ist erklärlich, daß sich auch darum, welche dieser Methoden zur Anwendung gelangen soll, ein heftiger Kampf entsponnen hat. Einigkeit besteht darüber, daß Erwachsene einen derartig schweren Eingriff leichter vertragen als Säuglinge und Kinder. Das bestätigen auch die aus dem Schrifttum zusammengestellten Zahlen. Bei den blutig behandelten Fällen waren insgesamt 146 Darmoperationen der oben angeführten Art notwendig. Diese betrafen 46 Erwachsene und 100 Kinder. Von den 46 Erwachsenen starben 14, das sind 30,4%, von den 100 Kindern 69, das sind 69%. Bei den 22 Fällen des Oskar-



Ziethen-Krankenhaus war eine solche Darmoperation 9mal erforderlich, und zwar 4mal bei Säuglingen, 2mal bei Kleinkindern, 1mal bei einem älteren Kind und 2mal bei Erwachsenen. Von den Säuglingen starben 3, das sind 75%, von den Kleinkindern keines, das eine ältere Kind starb und bei den Erwachsenen starb eine 75jährige Frau. Also von 7 Säuglingen und Kindern starben 4, das sind 57,1%, von den 2 Erwachsenen einer, das sind 50%. Die Zahlen sind natürlich zu klein, um verwertbare Prozentzahlen zu ergeben.

Zur Frage, welche Darmoperation durchgeführt werden soll, wenn die blutige Desinvagination nicht gelingt, möchte ich wie folgt Stellung nehmen:

Die Eröffnung der Invaginationsscheide und Entfernung des Invaginats, wie sie von WIDENHAM und MAUNSELL und RYDIGER vorgeschlagen worden ist, wird in jüngerer Zeit, besonders von LENNER, befürwortet. Der von ihm so behandelte Fall starb einige Stunden nach der Operation an Kreislaufschwäche. MELTZER glaubt dieses Verfahren als Notlösung empfehlen zu können. LADD und GROSS, LECLERC, OBADALEK, MELCHIOR lehnen es strikt ab. Die Gefahr einer Infektion ist sehr groß, ebenso die einer Stenose oder eines Rezidivs. Die Darmnaht reicht in das Gebiet des geschädigten Darmabschnittes hinein, ihre Sicherheit ist zweifelhaft. Die mit dieser Methode erzielten Erfolge sind sehr schlecht, sie sind ganz besonders nicht besser als bei der Resektion, im Gegenteil noch schlechter. Wenn man schon zu einer Darmoperation gezwungen ist, dann sollte man nicht eine Methode wählen, die beim Operateur Zweifel an der technischen Zuverlässigkeit zurücklassen muß und die in sich den Keim neuer Komplikationen trägt, sondern ein Verfahren, dessen Aussichten nicht schlechter sind und das, wenn es gelingt, Sicherheit und Dauerheilung mit sich bringt. Aus diesem Grunde ist also die Eröffnung der Darmscheide nicht zu befürworten.

MONTGOMERY und in letzter Zeit LUDWIG SCHMIDT haben die Anlegung einer Umgehungsanastomose unter gleichzeitiger Unterbindung und Durchtrennung des zum invaginierten Darm gehenden Mesenteriums sowie Fixierung des Halses der Invagination, um ein weiteres Fortschreiten der Invagination zu verhindern, empfohlen. SCHMIDT hüllt den Invaginationstumor noch ins Netz ein. Mit diesem Verfahren soll eine Selbstabstoßung des invaginierten Darmes erzielt werden. SCHMIDT hat 16 Fälle solcher Behandlung aus dem Schrifttum zusammengestellt, wovon 12 geheilt wurden. Auch in diesem Fall muß ich mich der Ansicht OBADALEKs und MELCHIORs anschließen, daß dieses Verfahren zu unsicher ist. Die komplikationslose Abstoßung des Invaginats muß als Glückszufall angesehen werden, sie kann nicht mit Sicherheit erwartet werden. Diese Operation kann der Operateur nicht mit dem Bewußtsein beenden, alles getan zu haben, was möglich war. Er läßt ein zur Nekrose verurteiltes Darmstück zurück, dessen weiteres Schicksal sich seiner Kontrolle entzieht. — Es ist ein *va banque*-Spiel. Ihm zu Liebe sollte man nicht auf eine sichere Operationsmethode verzichten.

Es bleiben also noch die einzeitige Resektion und die mehrzeitige Operation aus Vorlagerung, Anus praeter und Wiedervereinigung der Darmenden übrig. Immer wieder wird nun die primäre Resektion als zu gefährlich, besonders für Säuglinge und Kinder, bezeichnet. Sie könne allenfalls höchstens bei Erwachsenen angewendet werden, bei Säuglingen und Kindern käme nur eine mehrzeitige Operation in Frage. Als besonders erschwerend wird für die sofortige

Resektion und Herstellung der Passage die Resorption des toxischen Darminhalts aufgeführt. Die Sterblichkeitsziffer wird mit 80% angegeben. MELTZER weist jedoch schon darauf hin, daß auch die mehrzeitige Operation bei Säuglingen ebenso ungünstige Ergebnisse hat. Ein besonderer Nachteil dabei ist der Flüssigkeitsverlust, der gerade von Säuglingen schlecht vertragen werden kann.

Es fragt sich nun, ob die Resektion, die mit einem Schlage die physiologischen Verhältnisse wiederherstellt und auf Zwischenlösungen, die weitere Eingriffe nach sich ziehen, verzichtet, tatsächlich im Vergleich zur mehrzeitigen Operation so viel ungünstigere Erfolge erzielt. OBADALEK und MELCHIOR vertreten den Standpunkt, daß die Resektion die Methode der Wahl ist, MELCHIOR hat bei 8 Resektionen nur 3 Todesfälle! Über ganz erstaunliche Erfolge der Darmresektion bei 3 Säuglingen und einem Kleinkind konnte jedoch BUNNE aus dem letzten Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses berichten, wo ihm bei 4 aufeinanderfolgenden Fällen von Darmresektionen — darunter 2 Invaginationen — in allen 4 Fällen ein voller Heilerfolg glückte — damit ist der Satz GOHRBANDT's, daß der Entschluß zur Darmresektion beim Säugling einem Todesurteil gleichkomme, widerlegt. Von den zahlreichen Autoren, deren Veröffentlichungen dieser Arbeit zugrunde gelegt worden sind, führen 31 die Resektion notfalls immer, auch bei Säuglingen, durch, darunter befinden sich LADD und GROSS, HARRENSTEIN, MELCHIOR, OBADALEK, ÁDÁM, VIDLICKA, KOSTER, EERLAND, EMELJANOV und GRIDNEV. 16 Autoren lehnten sie ab (MAISTO, PROPPING, LENNER, SOSTEGNI u. a.), einige von diesen ließen sie bei Erwachsenen zu. 6 weitere Autoren, nämlich LECLERC, HUBNER, ANSCHÜTZ, RUFF, DANIELS und HOFER, wandten beide Methoden an. Im gesamten Material des bearbeiteten Schrifttums fand ich 117 Fälle von Darmresektion. Darunter befinden sich 35 Erwachsene, von denen 11, das sind 31,4%, starben. Es bleiben also übrig 82 Resektionen bei Säuglingen und Kindern. Leider lassen sich diese nicht aufteilen, da oft keine genauen Altersangaben vorhanden sind. Von diesen starben 51, das sind 62,2%. Mehrzeitige Operationen sind im Material insgesamt 28 Fälle berichtet, darunter 11 Erwachsene. Bei den Erwachsenen starben 3, das sind 27,3%, von den 17 Säuglingen und Kindern starben 14, das sind 82,3%. Es ergibt sich also, daß die Sterblichkeitsziffer bei der primären Resektion bei den Säuglingen und Kindern tatsächlich erheblich geringer ist, als die bei der mehrzeitigen Operation, daß also keine Veranlassung besteht, die mehrzeitige Operation der primären Resektion vorzuziehen. Wenn also die Desinvagination nicht gelingt oder der Darm nicht mehr lebensfähig ist, ist die Resektion als Methode der Wahl durchzuführen — die dafür angegebene Sterblichkeitsziffer von 80% bei Säuglingen und Kindern ist zu hoch, sie beträgt nur 62,2%.

Ergänzend sei noch auf die Frage der nach der Resektion zu wählenden Methode der Wiedervereinigung der freien Darmenden eingegangen. Handelt es sich um eine Dünndarmresektion, so ist die End-zu-Endvereinigung das Gegebene, wenn auch die zuführende Schlinge stark dilatiert ist. Es wird dadurch erreicht, daß der normale Ablauf der Peristaltik nur in dem schmalen Streifen der zirkulären Naht unterbrochen wird und sofort dahinter wieder ungestört wirksam werden kann, während bei der Seit-zu-Seitanastomose ein größerer, in der Peristaltik gestörter Darmabschnitt entsteht, wodurch es zu Stauung und Passageschwierigkeiten kommen kann. Handelt es sich um eine Resektion in

der Ileocöcalgegend, so wird die Ileo-transverso-Anastomose Seit-zu-Seit angelegt. Die Naht wird zweireihig gelegt, eine fortlaufende innere Catgutnaht und eine äußere Serosaseidenknopfnah, wie es BUNNE auf Grund seiner beachtlichen Resektionserfolge am Oskar-Ziethen-Krankenhaus-Material empfiehlt.

#### b) Die unblutige Behandlungsmethode der Darminvagination.

Nun jedoch zur unblutigen Methode. Diese wird wie folgt ausgeführt. Das Verfahren soll vom Chirurgen selbst oder in seiner Anwesenheit durchgeführt werden, während gleichzeitig die Operation vorbereitet wird. Der Patient wird mit Hemd und Strümpfen auf den Durchleuchtungstisch gelegt und soweit als möglich vor Abkühlung geschützt. Das Becken wird hochgelagert. Dann wird er narkotisiert. Über diesen Punkt herrschen jedoch Meinungsverschiedenheiten, während allgemein die Autoren HIPSLEY folgen und die Narkose für notwendig halten, verlangt SJÖSTRÖM, daß sie unterbleibt und wenn nötig, nur die manuelle Fixation des Patienten angewendet wird. Dann wird mittels dicken Darmrohrs ein Einlauf gemacht und dabei die Gesäßbacken komprimiert oder der After mit einer Kompresse zugehalten. Ursprünglich wurde der Einlauf mit Wasser- oder Kochsalzlösung ausgeführt, D'ALLAINES und MILLER wenden dies Verfahren noch an. Die meisten Autoren folgen jedoch OMBRÉDANNE und machen einen Röntgenkontrasteinlauf. Der Einlauf wird aus einer Fallhöhe von 1 m verabfolgt. Die Menge kann bis 1 Liter betragen, BOHÈME bewilligt jedoch nur 100 ccm. Unter dauernder Röntgenkontrolle wird nun der Einlauf verfolgt, dabei ist darauf zu achten, daß er das Colon ganz ausfüllt. Auf seinem Wege trifft der Röntgenbrei nun auf den entweder schon vorher palperten oder jetzt erst sichtbar werdenden Invaginationstumor und es kommt zu einem Stop des Breies. Dem Auge bietet sich jetzt eins der unter dem Abschnitt Diagnose geschilderten typischen Bilder der Invagination. SJÖSTRÖM — übrigens einer der eifrigsten Verfechter dieses Verfahrens — gibt an, daß in diesem Augenblick die Invagination sich oft so schnell desinvaginiert, daß sie für das Auge gar nicht sicher zu sehen ist, meistens ist das jedoch nicht der Fall. Dann wird mit der Hand eine Massage des Tumors vorgenommen, bei frischen Fällen kräftig, bei länger bestehender Invagination nur äußerst vorsichtig, und taxisähnliche Bewegungen wie beim Zurückbringen eines Bruches angewandt. Der Kontrastbrei wird durch Umgreifen des aboralen Darmstückes gegen den Kopf des Invaginats gepreßt und dieser so zurückgedrückt. Dieses Verfahren muß unter Umständen längere Zeit durchgeführt werden. POULIQUEN benötigte in einem von ihm beschriebenen Fall dazu 20 Minuten, SJÖSTRÖM gibt 1 Stunde als äußerste Grenze für die Dauer der Versuche an. Durch dieses Verfahren wird der Invaginationstumor langsam aus seiner Scheide zurückgedrängt. Ist dies gelungen, so ist die Invagination desinvaginiert.

Als sichtbare Zeichen für die gelungene Desinvagination gelten plötzliches Vorrücken des Breies, das klare Sichtbarwerden des Darmes mit allen Konturen, besonders an der medialen Wand, die gleichmäßige Füllung des Darmes oberhalb des palperten und sichtbaren Tumors, das Eindringen des Kontrastbreies ins Ileum durch die Klappe hindurch, der Gasabgang, der Abgang von Stuhl, das Aufhören des Wimmerns des Patienten, der ruhig einschläft. SJÖSTRÖM weicht von dieser Forderung insofern wesentlich ab, daß er die einwandfreie, defektlose Füllung des Darmes mit Kontrastbrei nicht unbedingt fordert (!),

da auftretende Füllungsdefekte von Schleimhaut- und Klappenschwellungen hervorgerufen sein können; er fordert jedoch als Bestätigung eine Kontrollaufnahme der Cöcalpole (s. Abb. 17 und 18). FOUCOULT weist darauf hin, daß auch der weitere Abgang von Blut aus dem After bedenkenlos ist und kein Zeichen für den Mißerfolg der Desinvagination zu



Abb. 17. Invaginat reponiert. Coecum ausgefüllt, jedoch mit Defekten im unteren Pol desselben auf Grund geschwollener Schleimhaut. Das Kontrastmittel ist in den Dünndarm übergetreten. (Nach SJÖSTRÖM.)

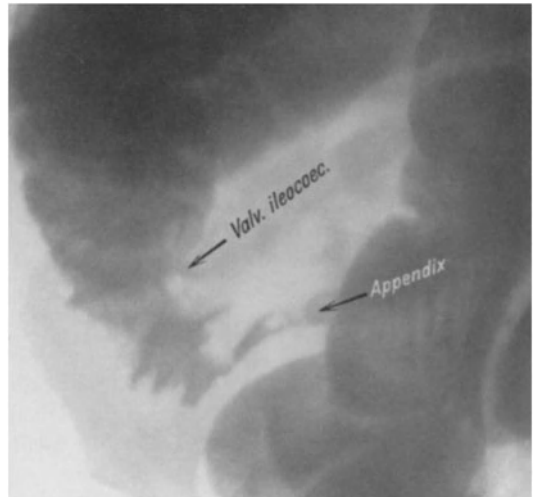


Abb. 18. Invaginat reponiert, aber der Cöcalpol ist schlecht ausgefüllt auf Grund geschwollener Schleimhaut, vor allem bei der Valvula Bauhini. Appendix teilweise ausgefüllt. (Nach SJÖSTRÖM.)

sein braucht. Der auf Grund der oben angegebenen Zeichen als gelungen geltenden Desinvagination folgt nun eine klinische Beobachtung von 3 Tagen bis zu einer Woche. Erbrechen während der ersten Stunden nach der Operation hält SJÖSTRÖM für bedenkenlos, wenn das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechtert und keine Temperatur auftritt. Bleibt der Patient während der Beobachtungszeit frei von Baucherscheinungen, so ist die Desinvagination einwandfrei geglückt. Treten jedoch auf Grund der klinischen Beobachtung Zweifel an dem Erfolg der Desinvagination auf, so soll nach SJÖSTRÖM die röntgenologische Nachschau wiederholt (!) und dann, wenn nötig, operiert werden.

PFEIFER empfiehlt in letzter Zeit auch noch ein anderes therapeutisches Verfahren. Statt des Einlaufs bläst er unter Röntgenkontrolle Luft mit einem Gebläse in den After und löst auf diese Weise die Invagination. Beachtlich ist der von ihm vertretene Standpunkt, daß eine nach der scheinbar geglückten Desinvagination noch tastbare, schmerzlose und undeutliche Resistenz nicht zu beunruhigen braucht, da sie vom Ödem des invaginiert gewesenen Darmes herrührt. Er schreibt wörtlich: „Man konnte wohl mit Recht schließen, daß eine kleine schmerzlose Resistenz, die nach einer derartigen Desinvagination zurückbleibt, unbedenklich ist, da wir einwandfrei (???) Verf.) wissen, was ihr zugrunde liegt“ (!!! Verf.).

### c) Vergleich beider Methoden.

Nachdem ich nun die zur Erzielung einer Heilung der Darminvagination geübten Verfahren beschrieben habe, will ich sie kritisch gegeneinander abwägen.

Das unblutige Verfahren mittels Einlaufs und röntgenologischer Kontrolle hat sehr zahlreiche Nachteile. Diese sind:

1. Das Verfahren ist überhaupt nicht anwendbar, wenn es sich um eine Invagination des Dünndarmes handelt oder wenn ein größerer Dünndarmabschnitt daran beteiligt ist, denn der Kontrastbrei kann jenseits der BAUHNIsehen Klappe nicht mehr die nötige Wirkung ausüben, die Desinvagination wird oft nicht bis über die Klappe hinauf erreicht. Der Einlauf hat also nur verzögernde Wirkung!

2. Eine etwa vorliegende retrograde Invagination wird durch dieses Verfahren verschlimmert.

3. Eine einwandfreie Kontrolle, ob auch tatsächlich das letzte invaginierte Stück wieder desinvaginiert worden ist, steht nicht zur Verfügung. Auch ein Füllungsbild des Darmes mit glatten Konturen kann täuschen. Ganz unhaltbar ist aber der Standpunkt SjöSTRÖMS, bei bestehendem Defekt im Kontrastbreibild eine Schleimhaut- oder Klappenschwellung anzunehmen und abzuwarten.

4. Es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, wie stark die Darmwand geschädigt ist. Die Dauer der Invagination ist dafür kein Maßstab, da oft schon nach 6 Stunden Dauer schwerste Wandschädigungen festgestellt worden sind. Es besteht also keine Möglichkeit anzugeben, wie intensiv der ausgeübte Druck mit dem Einlauf, die taxisähnlichen Bewegungen sein dürfen, ohne das im speziellen Fall zulässige Höchstmaß zu überschreiten. Wie leicht können Einrisse der Darmwand erfolgen!

5. Weiter erhöht neben der Unsicherheit des röntgenologischen Desinvagnationsbefundes die Tatsache, daß die Symptome Blutabgang, Erbrechen, tastbarer Tumor (durch Ödem) weiter bestehen können, die Unsicherheit, der man nur mit stundenlangem Abwarten, ob sie verschwinden, begegnen kann.

6. Es fehlt die Möglichkeit der Kontrolle, ob der desinvaginierte Darm noch lebensfähig ist.

7. Die Ursache der Invagination wird bei diesem Verfahren nicht geklärt und unter Umständen entfernt — es ist eine Therapie der Symptome, die nicht die Ursache beseitigt!

8. Der Patient wird außerordentlich angestrengt durch eine Methode, die bis zu einer Stunde dauern kann und ihn während dieser Zeit zum großen Teil unbedeckt der Abkühlung und dauernden manuellen Prozeduren aussetzt.

9. Die Operation wird verzögert, denn das Verfahren soll vom Operateur selbst ausgeführt werden (siehe frühere Ausführungen).

10. Zu dem Verfahren wird fast immer die Narkose benötigt — gelingt es nicht, so muß noch einmal narkotisiert werden bzw. die zur Operation nötige Narkose wird unnötig um die Dauer des unblutigen Versuchs verlängert.

Als Vorteile werden dafür angegeben:

1. Das Invaginat wird auch bei Mißlingen des Versuchs soweit zurückgebracht, daß es in die Fossa iliaca zu liegen kommt und nur noch ein kleiner Schnitt notwendig ist, und dadurch der Zeitverlust und die Überanstrengung wieder ausgeglichen werden. Der Nachteil, den die Überanstrengung des sowieso

schwer allgemeineschädigten Patienten für die nachträgliche Operation bedeutet, ist damit keinesfalls ausgeglichen, denn das so gewonnene desinvaginierte Stück läßt sich noch schneller und gefahrloser blutig desinvaginieren!

2. Die geringere Sterblichkeit — daß das nicht stimmt, haben schon ANSCHÜTZ und OBADALEK nachgewiesen und auch die noch folgende Auswertung meines Materials widerlegt dies.

Alle diese Nachteile des unblutigen Verfahrens kommen bei der sofortigen Operation in Fortfall. Sie hat ein sicheres Ergebnis. Rasche und vollständige Übersicht gewährleistet dem Chirurgen eine sichere und erschöpfende Arbeit. Es ist richtig, daß die Operation einen großen Shock, besonders für den Säugling, darstellt — er wird aber durch den Einlauf, dessen Erfolg nie vorauszusehen ist, nur noch vergrößert! Viele Autoren empfehlen den Einlauf zur Erleichterung der Operation — die Verschlechterung der Operationsaussichten und ihre Verzögerung wiegen diese Erleichterung aber nicht auf! Von anderen wird wieder die unblutige Desinvagination mit immer anzuschließender Kontrolloperation empfohlen — der Shock der Operation wird aber nicht durch die Desinvagination verursacht, sondern durch die Narkose und die Eröffnung der Bauchhöhle. Wenn man diese sowieso vornehmen will, sollte man den Shock der unblutigen Prozedur nicht voranschicken, sie ist nicht nötig, wenn der Bauch sowieso geöffnet werden soll. Es ist nicht so, wie HIPSLEY sagt, daß die Operation absolut falsch ist, bevor man versucht hat, die Invagination durch Einlauf zurückzubringen oder wie es SJÖSTRÖM sagt, „die Ungelegenheiten sind gering im Vergleich zum Gewinn, daß eine größere Anzahl Kinder ohne Laparatomie bleiben können“. Die Invaginationen, die durch Einlauf zurückgebracht werden können, sind leicht und werden in kürzester Zeit auch durch die Operation desinvaginiert. Es sind die Frühfälle, bei denen auch die Sterblichkeitsziffer der Operation ganz gering ist, deshalb wird ja gerade die Frühoperation gefordert. Bei den Fällen, deren Desinvagination nicht unblutig gelingt, und das sind die schweren, lang andauernden, wird unbedingt die Erfolgsaussicht der Operation erheblich herabgemindert. Wir sind nicht, wie BURGHARDT sagt, verpflichtet, im Säuglingsalter ohne Bauchschnitt auszukommen, sondern sind verpflichtet, alles zu vermeiden, was ihn verzögert und so den Erfolg in Frage stellt. Das Wort VEAUS: „Wenn diese neue Methode die Operation in allen Fällen verzögern sollte, so würde sie einer großen Zahl von Kindern das Leben kosten“, besteht zu Recht und muß nachdrücklichst unterstrichen werden. Es geht nicht an, daß das Risiko der zu operierenden Fälle verschlechtert wird um die Fälle, bei denen sowieso die operative Sterblichkeit ganz gering ist, nämlich die Frühfälle, vielleicht — doch bei weitem nicht mit Sicherheit! — vor der Operation bewahren zu können.

Daß auch die unblutige Methode keine günstigere Sterblichkeitsziffer aufweist als die operative, wie ANSCHÜTZ und OBADALEK schon nachwiesen, geht aus folgendem hervor:

Zur Frage, welches Verfahren, das unblutige oder das blutige, angewendet werden soll, nehmen 111 Autoren aus dem von mir bearbeiteten Schrifttum Stellung. Von diesen verlangen 18 die unbedingte Anwendung der unblutigen Desinvagination mittels Einlaufs oder Lufteinblasung bzw. wie POULIQUEN mit jedesmaliger operativer Nachkontrolle. Die Anwendung der sofortigen Operation wird nur bei sehr lange bestehender Invagination zugestanden. 15 dieser

18 Autoren berichten zusammengezählt über ein Material von 167 Fällen. Von dieser Zahl sind abzusetzen 2 Fälle, die sofort operiert wurden (kein Todesfall) und 2 Fälle, die moribund eingeliefert und nicht mehr behandelt wurden. Es verbleiben also noch 163 Fälle zur Beurteilung. Die Desinvagination gelang mit der unblutigen Methode bei 93 Fällen, das sind 57,1%, es starben davon 2, das sind 2,15% der erfolgreich behandelten Fälle oder 1,2% der Gesamtzahl. Das Verfahren mißglückte bzw. der Erfolg war zweifelhaft, so daß diese nachträglich operiert werden mußten, bei 70 Fällen, das sind 42,9%, von diesen starben 16, das sind 22,9% der sekundär operierten Fälle oder 9,8% der Gesamtzahl. Es wurden also mit der unblutigen Methode insgesamt behandelt 163, wovon 18 starben, das sind 11,0%. Es muß noch hinzugefügt werden, daß sich darunter nur zwei Erwachsene befinden, von denen keiner gestorben ist. Um die Sterblichkeitsziffer richtig würdigen zu können, muß beachtet werden, daß das behandelte Material günstig war in bezug auf die Schwere der Erkrankung, denn auch bei den operierten 70 Fällen glückte stets die Desinvagination noch, Resektion oder Vorlagerung war nie notwendig! Wenn trotzdem 22,9% der sekundär Operierten starb, ist es ein Zeichen dafür, daß sie sehr stark allgemein geschädigt waren — wieviel davon auf das Konto der vorangegangenen, unblutigen Desinvinationsmanöver zu setzen ist, läßt sich natürlich nicht sagen, ich glaube jedoch, daß man es sehr hoch veranschlagen muß!

Nun zu den Ergebnissen der reinen operativen Behandlung. Für sofortige Operation entschieden sich bei ihren Fällen 82 Autoren, sie verfügen über ein Gesamtmaterial von 1369 Fällen. Genaue Angaben über ihr Operationsmaterial konnte ich leider nur von 69 Autoren erhalten, sie betreffen 956 Fälle. Von dieser Zahl sind auszuschneiden 5 Fälle, die unblutig behandelt wurden (kein Todesfall), 1 Fall, der sich spontan desinvaginierte, und 1 Fall, der bereits vor der Operation verstarb. Es stehen also zur Beurteilung 949 Fälle zur Verfügung, die operativ behandelt wurden. Von diesen starben 270, das sind 28,5%, geheilt wurden 679, das sind 71,5%.

Um diese Zahlen mit den bei der unblutigen Methode errechneten vergleichen zu können, müssen sie noch in bezug auf das Vergleichsmaterial berichtigt werden. Bei den 163 unblutig behandelten Fällen befanden sich nur 2 Erwachsene, also praktisch keiner. Es starb keiner dieser beiden, also die errechnete Sterblichkeitsziffer wird durch sie nicht belastet, im Gegenteil um ein geringes günstiger gestaltet, für die 161 Säuglinge und Kinder beträgt sie also bei 18 Todesfällen 11,2%. Um einen einwandfreien Vergleich zu erzielen, muß ich also die Erwachsenen aus dem Material der operierten Fälle herausnehmen. Bei den 949 zusammengestellten Fällen befinden sich 84 Erwachsene, von denen 14 starben, das sind 16,7% der Erwachsenen, diese beiden Zahlen sind also vom Gesamtmaterial abzusetzen, es verbleiben also noch 865 Säuglinge und Kinder (949 — 84), von denen 256 (270 — 14) starben.

Damit ist jedoch das Vergleichsmaterial immer noch nicht einheitlich, und zwar aus folgenden Gründen. Bei den unblutig behandelten bzw. sekundär operierten Fällen befand sich keiner, bei dem eine so hochgradige Schädigung eingetreten war, daß eine Darmoperation notwendig wurde. Das ist bei den primär operierten Fällen jedoch keineswegs der Fall, sondern unter den 949 Fällen mußte 141 mal eine Darmresektion bzw. Vorlagerung vorgenommen werden, sie betrafen 46 Erwachsene und 95 Kinder. Die Erwachsenen sind bereits

insgesamt abgesetzt worden, brauchen also jetzt hier nicht mehr berücksichtigt zu werden. Von den 95 Kindern mit Darmoperationen starben 65 —, die Gesamtzahl dieser Fälle ist also ebenfalls bei einem Vergleich der unblutig behandelten bzw. sekundär operierten Fälle mit den primär operierten Fällen zu streichen, da sich solche bei dem mit unblutiger Methode behandelten Material nicht befanden, während sie die blutige Methode stark belasten. Es kommen also zum Vergleich nicht 865 Säuglinge und Kinder mit 256 Todesfällen, sondern nur 770 Säuglinge und Kinder mit 191 Todesfällen. Es starben also von 770 primär blutig behandelten Säuglingen 191, das sind 24,8%.

Nun könnte man einwenden, daß bei der operativen Methode die Sterblichkeitsziffer also 24,8% ist, während sie bei der unblutigen Methode nur 11,2% beträgt, letztere also doch ganz eindeutig als günstiger anzusehen ist. Das ist aber ein Trugschluß, der sich aus einer weiteren Differenz des Vergleichsmaterials in bezug auf die Gleichwertigkeit des Materials ergibt, die nicht außer acht gelassen werden darf! Es ist zwar möglich, aus dem Material die ganz schweren, mit Darmoperation verbundenen Fälle zu eliminieren, da dafür Angaben vorliegen — damit werden die Vergleichsobjekte aber bei weitem noch nicht gleichwertig. Während die unblutige Methode fast ausschließlich — diese Beschränkungen legen sich die Verfechter der unblutigen Methode allgemein auf — bei Fällen angewendet wird, die noch nicht länger als 24 Stunden Krankheitszeichen aufweisen, sind im operativ behandelten Material alle Fälle, gleich welcher Krankheitsdauer, enthalten — und diese beträgt oft 3, 4 oder mehr Tage. Es ist ganz selbstverständlich, daß bei diesen, auch wenn keine so hochgradigen Darmveränderungen vorliegen, daß eine Darmoperation nötig wird (diese sind ja auch bereits ausgeschlossen!), eine unvergleichlich höhere Schädigung des Allgemeinzustandes und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch lang dauerndes Erbrechen, Autointoxikation, Shockwirkung usw. vorliegt, als bei den erst höchstens seit 24 Stunden Erkrankten. Aus diesem Grunde steigt ja auch die Sterblichkeitsziffer bei den spät operierten Fällen mit jedem Tag sprunghaft in die Höhe, was von allen Autoren der operativen Methode bestätigt wird und sie gerade zur Forderung nach Frühoperation veranlaßt. Leider ist es mir nicht möglich, bei den 770 Säuglingen und Kindern eine Aufteilung nach der Dauer der Erkrankung vorzunehmen, wodurch ein ganz einwandfreies Vergleichsbild ohne Beeinträchtigung der operativen Methode herbeigeführt werden würde, da die Angaben über die Krankheitsdauer in der Mehrzahl der Fälle fehlen oder ungenau sind. Aber es ergibt sich schon aus dieser Überlegung, daß das operative Material stark durch die hohe Sterblichkeit bei den spätoperierten Fällen, die zwar noch keine Darmoperation erforderten, aber doch erst im desolaten Zustande zur Operation kamen, belastet ist und deshalb eine prozentuale höhere Sterblichkeit aufweisen muß. Daß sie trotz dieser ungünstigen Momente nur etwa doppelt so groß ist, spricht eindeutig für die operative Methode und rückt sie unzweifelhaft in den Vorrang vor der unblutigen Methode!

Interessant ist nun noch ein Blick auf das Material, das sich aus den Berichten der Autoren ergibt, die beide Verfahren anwenden und eine eindeutige Stellungnahme für das eine oder andere offen lassen. Zu diesem Standpunkt bekannten sich 11 der von mir bearbeiteten Autoren mit einem Gesamtmaterial von 128 Fällen. Jedoch liegen nur von 6 dieser Autoren verwertbare Angaben



über ihre Erfolge vor, die sich auf 91 Fälle beziehen. Davon scheiden 2 Fälle aus, weil sie moribund eingeliefert wurden, es bleiben also noch 89. Von diesen 89 Erkrankten wurden sofort operativ behandelt, da sie für die unblutige Methode nicht geeignet schienen, 72, darunter 1 Erwachsener, also 80,9% des Gesamtmaterials. Das waren also die schweren und schwersten Fälle! 5mal war dabei eine Darmoperation nötig, davon starben 4. Außerdem starben noch 13, bei denen die Desinvagination gelungen war, darunter auch der Erwachsene. Es starben also von 72 Fällen insgesamt 17, das sind 23,6%. Dieser Wert deckt sich also fast völlig mit dem für die reine blutige Methode oben errechneten Prozentsatz, betrifft jedoch nur für die unblutige Methode nicht geeignet erscheinende, also schwere, länger andauernde Fälle! Das wirft ein sehr bezeichnendes Licht auf den Wert, der oben bei der rein operativen Methode errechnet wurde und auf das dafür zugrunde liegende Material!

Die unblutige Methode wurde bei 17 Fällen angewandt. Sie gelang einwandfrei 2mal, mißglückte bzw. hatte zweifelhaftes Ergebnis, so daß sekundär operiert werden mußte, in 15 Fällen, das sind 88,2% der mit dieser Methode behandelten Fälle! Von diesen sekundär operativ Behandelten starb keiner. Diese Betrachtungen zeigen, in wie wenig Fällen die unblutige Methode ein zuverlässiges Resultat liefert, wenn dieser Prozentsatz vielleicht durch ungünstige Materiallage auch zu hoch liegt — bei der Besprechung der Erfolge der unblutigen Methode (siehe oben) wurde jedoch einwandfrei ein Mißlingen bzw. nicht einwandfreies Ergebnis in 42,9% aller damit behandelten Fälle festgestellt! Einen völlig unbeeinflussten Wert erhalten wir durch Zusammenfassung aller von den Autoren der drei Richtungen berichteten unblutig behandelten Fälle. Das sind

bei der Gruppe, die für das unblutige Verfahren eintritt .	163	Fälle	mit	70	Mißerfolgen
bei der Gruppe des primär operativen Verfahrens . . . . .	5	„	„	0	„
bei der Gruppe, die beide Verfahren anwendet . . . . .	17	„	„	15	„
	insgesamt also 185 Fälle mit 85 Mißerfolgen				
	das sind 45,9%				

Bei der unblutigen Methode handelt es sich also um ein Verfahren, bei dem von vornherein mit einem Mißlingen in 45,9% aller Fälle gerechnet werden muß, das weiterhin zahlreiche andere Nachteile hat, die oben näher bezeichnet worden sind, das die Aussichten des Operationserfolges vermindert und außerdem tatsächlich keine nennenswerte geringere Sterblichkeit aufweist. Es ist also nicht ersichtlich, wo seine Vorteile gegenüber der zuverlässigen und sicheren operativen Methode liegen sollen. Es kann und muß also zur Vermeidung ihrer Nachteile im Interesse der rechtzeitigen Anwendung der operativen Methode auf die unblutige Methode verzichtet werden, da ihre angebliche Überlegenheit einer kritischen Betrachtung nicht standzuhalten vermag.

Diese sich auf das Schrifttumsmaterial stützenden Betrachtungen haben den schon hervorgehobenen Nachteil, daß sich leider dabei kein Einblick in die Beteiligung der Säuglinge und Kleinkinder sowie in die Dauer der Erkrankung im einzelnen tun läßt. Es ist aber versucht worden, die Vergleichsgruppen einander anzugleichen, so daß die Ergebnisse doch verwertbar sind.

Bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses will ich nun die von ANSCHÜTZ aufgestellten Forderungen für die einwandfreie Auswertung eines

Berichtsmaterials unter Berücksichtigung von Erkrankungsdauer, Lebensalter und Art des Eingriffes zugrunde legen und sie in Beziehung zu den erzielten Erfolgen setzen. Es handelt sich bei dem Berichtsmaterial um 22 an Darminvagination Erkrankte. Davon entfallen auf die Altersspanne von 1—12 Monaten 11, auf die Zeit von 2—15 Jahren 8 (im Alterszeitraum von 12 Monaten bis zu 2 Jahren war kein Fall vorhanden!) und auf das Alter zwischen 16 und 75 Jahren 3 Fälle. Die unblutige Methode, mittels Einlaufs die Desinvagination zu erreichen, wurde 6mal angewandt, und zwar:

1. bei einem 4½ Monate alten Säugling, der vor 6 Stunden erkrankt war,
2. bei einem 4 Monate alten Säugling, der seit 20 Stunden erkrankt war,
3. bei einem 6 Monate alten Säugling, der seit 4 Tagen krank war,
4. bei einem 6 Wochen alten Säugling, der seit 5 Tagen krank war,
5. bei einem 1 Jahr alten Kind, das seit 2 Tagen krank war,
6. bei einem 13jährigen Kind, das seit 4 Tagen krank war.

Der Desinvinationsversuch mißglückte in 5 Fällen, im Fall 3 schien er geglückt zu sein, der Tumor war verschwunden, jedoch am nächsten Tage wieder zu tasten. In allen 6 Fällen mußte sekundär operiert werden. Die übrigen 16 Fälle wurden sämtlich primär operiert. Nachstehend folgt zuerst eine Aufstellung über die Fälle, die unblutig zu desinvaginieren versucht wurden und sekundär operiert werden mußten, in der Weise, wie ANSCHÜTZ sie fordert:

		-12 Std.		-24 Std.		-2 Tage		-3 Tage		-4 Tage		Länger		Summe	
		Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+
1—12 Monate	Desinvag.	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	3	3
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resektion Umgehungs- Anastom.	—	—	—	—	—	—	1	0	—	—	1	1	2	1
		1	1	1	1	—	—	1	0	—	—	2	2	5	4
13 Monate bis 15 Jahre	Desinvag.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
	Resektion	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
16—75 Jahre	Desinvag.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resektion	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1	1	1	1	—	—	1	0	1	1	2	2	6	5

Es starben also von den 6 sekundär operierten Kranken 5, und zwar 3 Säuglinge, bei denen die Desinvagination gelang, darunter 2, deren Krankheitsdauer unter 24 Stunden lag. Ferner starb 1 Säugling, der seit mehr als 4 Tagen krank war, bei dem eine Darmresektion vorgenommen werden mußte, und ein älteres Kind, bei dem nach 4tägiger Krankheitsdauer der Entschluß zur Vorlagerung gefaßt werden mußte. Am Leben blieb nur 1 Säugling, der seit 3 Tagen krank war und bei dem eine Darmresektion notwendig wurde!

Die folgende Tabelle erfaßt die 16 primär operierten Fälle:

		—12 Std.		—24 Std.		—2 Tage		—3 Tage		—4 Tage		Länger		Summe	
		Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+
1—12 Monate	Desinvag.	1	0	—	—	2	1	—	—	1	1	—	—	4	2
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resektion Umgehungs- Anastom.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1
		1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
		2	1	—	—	2	1	—	—	2	2	—	—	6	4
13 Monate bis 15 Jahre	Desinvag.	1	0	—	—	1	0	3	0	—	—	—	—	5	0
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resektion	—	—	—	—	1	0	1	0	—	—	—	—	2	0
		1	0	—	—	2	0	4	0	—	—	—	—	7	0
16—75 Jahre	Desinvag.	—	—	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0
	Vorlagerung	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1
	Resektion	—	—	—	—	1	0	—	—	—	—	—	—	1	0
		—	—	1	0	2	1	—	—	—	—	—	—	3	1
		3	1	1	0	6	2	4	0	2	2	—	—	16	5

Diese Tabelle ist sehr aufschlußreich, sie zeigt, daß von 6 Säuglingen 4 starben. Leben blieben nur 2, bei denen die Desinvagination möglich war und von denen einer unter 12 Stunden, der andere 2 Tage lang krank war. Eine weitere Desinvagination von 2 Tagen Krankheitsdauer und eine solche von 4 Tagen starben, ebenso ein Säugling, bei dem nach 12 Stunden die Desinvagination nicht mehr gelang und eine Vorlagerung vorgenommen werden mußte. Ferner starb ein Säugling, bei dem die Resektion ausgeführt wurde. Es ergibt sich also, daß bei den Säuglingen nur die sofortige, frühzeitige Operation Aussicht auf Erfolg hat. Erheblich günstiger liegen die Aussichten von 1 bis zu 15 Jahren. Von den 7 Fällen in diesem Alter starb keiner, trotzdem sich darunter 3 Desinvaginationen am 3. Tage und 2 Resektionen, eine am 2. und eine am 3. Tag befanden! Ähnlich ist es bei den Erwachsenen. Dort starb nur eine 75jährige Patientin, die seit 2 Tagen krank war und bei der eine Vorlagerung nötig war.

Beim Vergleich der Säuglingsrubrik in den beiden vorstehenden Tabellen zeigt sich weiter deutlich die schädliche Einwirkung der vorangeschickten unblutigen Einlaufsmethode. 2 Säuglinge, bei denen diese Methode angewendet worden war, die dann frühzeitig, unter 24 Stunden, operiert werden konnten und bei denen die Desinvagination gelang, die also, wie aus der zweiten Tabelle zu sehen ist, die beste Aussicht auf Heilung hatten, starben trotzdem — und zwar einer an Kreislaufschwäche (Überanstrengung durch die Einlaufsmethode?) — und der andere an Bronchopneumonie (zu lange Dauer der durch den Einlauf verlängerten Narkose?).

In der nachstehenden Tabelle ist nun das gesamte Material zusammengefaßt, die \* gekennzeichneten Zahlen enthalten Fälle, die mit unblutiger Methode vorbehandelt worden sind.

		-12 Std.		-24 Std.		-2 Tage		-3 Tage		-4 Tage		Länger		Summe	
		Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+	Fälle:	+
1—12 Monate	Desinvag.	2*	1*	1*	1*	2	1	—	—	1	1	1*	1*	7	5
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resektion	—	—	—	—	—	—	1*	0	1	1	1*	1*	3	2
	Umgehungs- Anastom.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
		3	2	1	1	2	1	1	0	2	2	2	2	11	8
13 Monate bis 15 Jahre	Desinvag.	1	0	—	—	1	0	3	0	—	—	—	—	5	0
	Vorlagerung	—	—	—	—	—	—	—	—	1*	1*	—	—	1	1
	Resektion	—	—	—	—	1	0	1	0	—	—	—	—	2	0
		1	0	—	—	2	0	4	0	1	1	—	—	8	1
16—75 Jahre	Desinvag.	—	—	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0
	Vorlagerung	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1
	Resektion	—	—	—	—	1	0	—	—	—	—	—	—	1	0
		—	—	1	0	2	1	—	—	—	—	—	—	3	1
		4	2	2	1	6	2	5	0	3	3	2	2	22	10

## 7. Die Prognose der Darminvagination.

### a) Voraussetzungen für eine gute Prognose der Darminvagination.

Es geht schon aus den Ausführungen in dem Abschnitt über die Therapie hervor, daß die Prognose der Darminvagination in hohem Maße von dem Zeitpunkt des Einsetzens der ärztlichen Behandlung abhängt. Je kürzer die Zeit ist, die bis zum ärztlichen Eingriff vom Beginn der Krankheitserscheinungen ab vergangen ist, um so größer ist die Sicherheit des Erfolges und je länger die verflossene Zeitspanne ist, um so aussichtsloser wird die Heilung. Das erklärt sich daraus, daß einerseits die Herabsetzung des Allgemeinzustandes, die lang anhaltende Shockwirkung, die Resorption toxischer Stoffe des gestauten Darminhalts die Widerstandsfähigkeit in einer steil ansteigenden Kurve mindert. Andererseits treten durch das lange Bestehenbleiben der Darminvagination hochgradige Darmwandveränderungen ein, die entweder die Desinvagination unmöglich machen, oder den invaginiert gewesenen Darm so schädigen, daß er nicht mehr lebensfähig ist und die Resektion oder Vorlagerung, die die Sterblichkeitsziffer naturgemäß erhöhen, in ihre Rechte treten müssen. Jedoch auch dann, wenn dies noch nicht notwendig erscheint, kommt es oft bei dem länger invaginiert gewesenen, scheinbar wenig geschädigten, noch lebensfähigen Darm zu tödlichen Durchwanderungsperitonitiden. Um diese, die Prognose ungünstig beeinflussenden Momente auszuschalten, müssen also die erforderlichen Maßnahmen frühzeitig ergriffen werden können, von der Frühdiagnose und der sofortigen Klinikeinweisung bei jedem Invaginationsverdacht hängt also der Erfolg ab. Wenn das allgemein für die Invagination gilt, so hat diese Forderung nach Frühdiagnose und Frühoperation erst recht ihre Berechtigung, wenn es sich um Säuglinge handelt. Für diese bildet die frühdiagnostizierte und frühoperierte Invagination keine Gefahr, das wird von allen Autoren bestätigt. Als prognostisch durchaus günstig sind zu bewerten alle Invaginationen, bei

denen die Desinvagination gelingt und die vor Ablauf der ersten 24 Stunden operiert werden können, auch 36 Stunden werden noch als zulässiger Grenzwert für eine gute Prognose angesehen. THOMSEN und KLEINSCHMIDT hatten bei der Operation in den ersten 24 Stunden 100% Heilungserfolge, LADD und GROSS sogar noch nach 36 Stunden. LUDWIG SCHMIDT berichtet über 90—100% Heilungserfolge in den ersten 24 Stunden und ANSCHÜTZ hatte nur 13% Todesfälle im Gegensatz zu der von ihm angegebenen Zahl von 23% bei der unblutigen Methode. SHIOTA-Tokio hatte bei 14 bis 12 Stunden nach Krankheitsbeginn operierten Fällen keine, bei weiteren 14 bis 24 Stunden nach Krankheitsbeginn operierten Fällen nur 1 Todesfall zu verzeichnen, während von 26 später operierten Fällen 10 verstarben. Über so günstige Erfolge bei der Erkrankungsdauer von 24 Stunden kann ich leider bei meinem Material nicht berichten. Es wurden allerdings beide Fälle, ein Säugling und ein Kind, die vor Ablauf der 24 Stunden in Behandlung kamen und sofort operiert wurden, geheilt, jedoch zwei weitere Säuglingsfälle unter 24 Stunden der Krankheitsdauer starben. Allerdings war bei beiden erst die Desinvagination durch Einlauf in Narkose versucht worden, so daß man hierin wohl eine größere Schädigung, die den Verlauf ungünstig beeinflusste, sehen muß.

Nach Ablauf von 24 bzw. 36 Stunden verschlechtert sich die Prognose für die Säuglinge ständig zunehmend, auch wenn die Desinvagination als solche noch gelingt. Von 2 Säuglingen, die nach Ablauf von 2 Tagen blutig desinvaginiert wurden, blieb einer am Leben, 2 weitere nach 4 Tagen und länger starben. Dagegen starb von 4 Kindern jenseits des Säuglingsalters, von denen 1 seit 2 Tagen und 3 seit 3 Tagen krank waren, keines!

Ist die Desinvagination nicht möglich und muß statt dessen eine Darmoperation vorgenommen werden, so entwickelt sich die Prognose weiter ungünstig. Dazu berichtet SHIOTA-Tokio, daß von 23 Desinvaginationen nur 1 Fall, dagegen von 23 Resektionen 8 Fälle starben. Im Oskar-Ziethen-Krankenhaus wurden bei den Säuglingen drei Resektionen vorgenommen, davon blieb einer am Leben, der seit 3 Tagen krank war und bei dem sogar vorher die unblutige Methode vergeblich angewendet worden war. Die beiden anderen, seit 4 und mehr Tagen krank, starben. Zwei Kinder jenseits des Säuglingsalters überstanden die Resektion glatt, trotzdem bei ihnen die Invagination seit 2 bzw. 3 Tagen bestand, ebenso überstand ein Erwachsener die Resektion nach 2 Tagen Krankheitsdauer glatt. Die Resektion jenseits des Säuglingsalters hatte also einen Heilerfolg von 100%, dagegen wurde 2mal die Vorlagerung mit negativem Erfolg angewendet, 1mal bei einem Kind am 4. Tag und 1mal bei einem Erwachsenen am 2. Tag. Ebenso negativ war der Erfolg einer Umgehungsanastomose mit Fixation des Invaginatshalses bei einem seit weniger als 12 Stunden erkrankten Säugling. Das beweist wieder die Richtigkeit der schon früher niedergelegten Ansicht, daß die sofortige einzeitige Resektion bei der Invagination die Methode der Wahl ist, wenn eine Darmoperation notwendig ist — gleichgültig, wie alt der Erkrankte ist und wie lange die Invagination besteht. HUBNER gibt an, daß die Resektionsergebnisse besser seien, wenn nur Dünndarm reseziert werden müßte. Diese Frage kann bei meinem Material nicht klar entschieden werden. Bei den 3 Säuglingsresektionen handelt es sich jedesmal um reine Dünndarmresektionen mit End-zu-End-Vereinigung, davon starben 2. Bei den 2 Kindern jenseits des Säuglingsalters wurde einmal nur Dünndarm,

das andere Mal Ileum und Coecum reseziert, beide blieben am Leben. Bei der einen Resektion beim Erwachsenen wurde ebenfalls nur Dünndarm mit positivem Erfolg reseziert. HOFER weist noch darauf hin, daß der Erfolg der Resektion auch zu einem nicht unbedeutenden Teil von der Qualität des Operateurs abhängig ist.

Als besonders ungünstiges prognostisches Zeichen gilt das Vorhandensein von Meteorismus, FUSS und besonders HOFER machen darauf aufmerksam. Das ist natürlich und leicht erklärlich, da ja der Meteorismus als Zeichen einer beginnenden Peritonitis zu bewerten ist, die den Heilungserfolg selbstverständlich sehr in Frage stellt. HOFER gibt dafür folgende Zahlen: von 18 Säuglingen bestand bei 10 Meteorismus, davon starben 8, bei 6 von diesen wurde die Peritonitis durch die Sektion sichergestellt. Von 8 Säuglingen ohne Meteorismus starben dagegen nur 3. Es ist nichts darüber angegeben, wie lange in den einzelnen Fällen die Erkrankungsdauer war. Es ist jedoch anzunehmen, daß sie bei den Säuglingen mit Meteorismus länger war als bei denen ohne — und bei denen steigt ja die Sterblichkeitsziffer an, wie schon ausgeführt wurde.

In meinem Material fand sich, wie schon im Abschnitt über die Diagnose berichtet wurde, 12mal Meteorismus, und zwar:

a) 2mal bei 5tägiger Erkrankung. Beide Erkrankte starben. Bei einem, einem Säugling, war bereits vor der Operation eine Perforation eingetreten, so daß die Resektion nötig wurde. Bei dem 2. Fall, ebenfalls einem Säugling, ging die Desinvagination glatt, er starb am nächsten Tage an Kreislaufkollaps.

b) 3mal bei 4tägiger Erkrankung. Alle 3 Fälle starben. Bei einem Kind war bereits vor der Operation eine Perforation erfolgt. Es wurde eine Vorlagerung vorgenommen, es starb kurz nach der Operation. Bei dem 2. Fall, einem Säugling, war die Resektion notwendig, er starb 7 Stunden nach der Operation an Kreislaufschwäche. Bei dem 3. Fall, ebenfalls einem Säugling, glückte die Desinvagination mit einem Serosariß, er starb 6 Stunden nach der Operation an Kreislaufschwäche.

c) 4mal bei 3tägiger Erkrankung. Alle 4 Fälle wurden geheilt. Bei einem Säugling war die Resektion erforderlich, bei 3 Kindern jenseits des Säuglingsalters gelang die Desinvagination.

d) 2mal bei 2tägiger Erkrankung. Beide Fälle starben. Einmal handelte es sich um einen Säugling mit blauschwarz gefärbtem Darm, bei dem die Desinvagination gelungen war, das andere Mal um eine retrograde Invagination bei einem Erwachsenen. Beide starben kurz nach der Operation an Kreislaufschwäche.

e) 1mal bei 10—12stündiger Krankheitsdauer. Es handelte sich um einen Säugling, bei dem nach mühsamer Desinvagination die Heilung gelang.

Temperaturerhöhung vor der Operation ist ein Zeichen dafür, daß einerseits eine Resorption toxischer Stoffe des Darminhalts durch zu lange Stauung im Gange ist, andererseits eine Peritonitis sich ankündigt. LADD und GROSS weisen in ihrer Veröffentlichung darauf hin, daß die Prognose sich stark ansteigend verschlechtert, wenn vor der Operation die Temperatur  $37,8^{\circ}$  übersteigt. Ich habe am Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses diese Angaben nachgeprüft und eine verblüffende Übereinstimmung feststellen können. Von den 22 Fällen starben 10. Unter diesen 10 befinden sich alle Fälle mit einer Temperatur über  $37,8^{\circ}$  — keiner von diesen, es sind 6 Fälle, blieb am Leben. Die Grenze für die gute oder schlechte Prognose liegt genau bei  $37,8^{\circ}$ , denn von den 3 Fällen, die eine Temperatur von  $37,8^{\circ}$  aufwiesen, wurden 2 geheilt und 1 starb. Außerdem starb noch 1 Fall, ein Kind, mit Untertemperatur von  $35,8^{\circ}$ , ein Zeichen dafür, daß ein schwerster Kollapszustand schon eingetreten war. Untertemperatur ist also natürlich auch ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Fälle mit normalem

Temperaturbefund bei Operationsbeginn befanden sich unter denen mit tödlichem Ausgang nur 2, beides Säuglinge. Der eine starb nach glatter Desinvagination nach 2 Tagen an Darmtonie und Kreislaufschwäche, der zweite, bei dem eine Umgehungsanastomose und Fixation des Invaginatshalses vorgenommen war, an Peritonitis und Kreislaufschwäche ebenfalls nach 3 Tagen.

Die Temperaturen vor der Operation waren bei den 22 Fällen folgende:

35,8 <sup>0</sup> gestorben	37,4 <sup>0</sup> geheilt	37,7 <sup>0</sup> geheilt	38,3 <sup>0</sup> gestorben
36,2 <sup>0</sup> geheilt	37,4 <sup>0</sup> „	37,8 <sup>0</sup> „	38,3 <sup>0</sup> „
36,4 <sup>0</sup> „	37,5 <sup>0</sup> „	37,8 <sup>0</sup> „	38,4 <sup>0</sup> „
37,0 <sup>0</sup> gestorben	37,6 <sup>0</sup> „	37,8 <sup>0</sup> gestorben	38,5 <sup>0</sup> „
37,2 <sup>0</sup> geheilt	37,6 <sup>0</sup> „	38,2 <sup>0</sup> „	39,0 <sup>0</sup> „
37,2 <sup>0</sup> gestorben	37,6 <sup>0</sup> „		

Aus dieser Aufstellung tritt das Gesagte noch einmal deutlich hervor. Die Prognose ist also ausgesprochen ungünstig, wenn vor der Operation Unter-temperatur besteht oder die Temperatur über 37,8<sup>0</sup> angestiegen ist, und zwar gleichgültig, ob es sich um Säuglinge, Kinder oder Erwachsene handelt, denn in den 7 Fällen von 37,8<sup>0</sup> aufwärts, die starben, sind alle 3 Gruppen ungefähr entsprechend ihrer Stärke der Beteiligung am Gesamtmaterial enthalten. Die Todesursachen der 10 Fälle mit letalem Ausgang, die 6mal durch die Sektion nachgeprüft werden konnten, waren folgende:

3mal reine Kreislaufschwäche, Kollaps,

6mal diffuse fibrinöse Durchwanderungsperitonitis oder Perforationsperitonitis mit Kreislaufschwäche, dabei 1mal mit beiderseitiger Unterlappenpneumonie, 1mal mit starker degenerativer Verfettung der Leber,

1mal Darmtonie ohne Peritonitis, Aspiration von Mageninhalt in Luftröhre und Bronchien, Kreislaufschwäche.

#### b) Die Vor- und Nachbehandlung der blutig behandelten Darminvagination.

Die Vorbereitung auf die Operation und die Nachbehandlung spielen bei der Darminvagination die größte Rolle. Frühdiagnose und in kürzester Zeit ausgeführte Frühoperation müssen durch gewissenhafteste Überwachung dieser Maßnahmen unterstützt werden, damit ein Erfolg erzielt werden kann.

LADD und GROSS sowie OBADALEK empfehlen vor der Operation einen Einlauf oder besser eine kombinierte intravenöse bzw. intrasinöse Injektion von Traubenzucker oder Normosal und subcutaner Kochsalzinfusion. Dieses Verfahren wurde auch im Oskar-Ziethen-Krankenhaus mit bestem Erfolg geübt, und zwar wurden in einzelnen Fällen bis zu 300 ccm intrasinös gegeben.

Nach der Operation spielt die Bekämpfung des Fiebers bzw. seiner Ursachen die Hauptrolle. Es kommt nach der Operation zu hohem Fieberanstieg als Ausdruck der Störung des Leberstoffwechsels durch die Wirkung der toxischen Stoffe, die vom Darm resorbiert worden sind. Bei den Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurden nach der Operation 5mal Temperaturen zwischen 38<sup>0</sup> und 39<sup>0</sup>, 3mal zwischen 39<sup>0</sup> und 40<sup>0</sup> und 6mal zwischen 40<sup>0</sup> und 40,5<sup>0</sup> gemessen. Einige Male war dieser Anstieg nicht einmalig, sondern wiederholte sich nach 2 oder 3 Tagen (beginnende Pneumonie). Die Therapie muß sich also gegen diese toxische Schädigung richten (HOFER), indem ausreichende Mengen von Traubenzucker intravenös oder intrasinös verabreicht werden und außerdem das Fieber medikamentös heruntergedrückt wird. HOFER empfiehlt stündlich

0,05 Pyramidon sechsmal hintereinander, nach 6stündiger Pause Wiederholung dieser Gaben. DUROSELLE wendet bei Temperaturanstieg über 39° kalte Packungen an.

Zur Belegung des Kreislaufs und Unterstützung der Herztätigkeit sind ausreichende Injektionen von Cardiazol, Campher oder Coramin notwendig, unterstützt durch ausgedehnte Flüssigkeitszufuhr in Form von großen Infusionen von Kochsalzlösung. LADD und GROSS geben sofort nach der Operation und dann fortlaufend alle 4 Stunden einen Einlauf mit 5% Traubenzucker, später, wenn kein Erbrechen mehr auftritt, Milch, Molken oder Brustmilch. OBADALEK ließ die Brustkinder schon 4—5 Stunden nach der Operation anlegen. HOFER gibt 4stündlich 0,3 Cardiazol, 16 Stunden lang, d'ALLAINES 2 ccm Campher kurz vor der Operation und dann weiter 3stündlich. Im Oskar-Ziethen-Krankenhaus wurden sofort nach der Operation subcutane Kochsalz- oder Normosalinfusionen von mindestens 200 ccm, außerdem rectale Tropfeinläufe gegeben, ferner mehrmals 0,05 Cardiazol. Die Infusionen wurden auch am 2. und 3. Tag wiederholt.

Weiter ist das Augenmerk auf die Inangsetzung der Darmtätigkeit zu richten, um den gestauten, toxischen Darminhalt so schnell wie möglich zu entfernen. Das wurde bei unseren Fällen mit gutem Erfolg erreicht durch mehrmalige Hypophysininjektionen, reichliche Anwendung des Lichtbügels, Einführung des Darmrohres und Verabfolgung kleiner Glycerinspritzen.

Eine gefährliche Komplikation stellt naturgemäß bei den kleinen Patienten die Bronchopneumonie dar, die rechtzeitig durch Transpulmininjektion, Brustwickel und besonders durch vorsichtiges Herumtragen der Kinder bekämpft werden muß.

MELCHIOR empfiehlt, die Nachbehandlung bei Säuglingen und Kindern ganz dem Pädiater zu überlassen. Dieses Verfahren wurde bei einigen Fällen auch im Oskar-Ziethen-Krankenhaus geübt. Die von der inneren Kinderabteilung zur Operation gebrachten Patienten wurden sofort nach der Operation dorthin zurückverlegt. Dieses Verfahren hat sich nicht bewährt, so daß davon wieder abgegangen wurde. Die 4 Fälle, sämtlich Säuglinge, bei denen so vorgegangen wurde, sind alle gestorben. Die Nachbehandlung wurde dann wieder ausschließlich von Chirurgen geleitet und lediglich bei Ernährungsfragen der Pädiater hinzugezogen.

Zum Schluß sei noch einmal betont, daß also besonders die Nachbehandlung äußerst sorgfältig sein muß und intensivster Aufmerksamkeit des geschultesten und gewissenhaftesten Pflegepersonals bedarf, um einen Erfolg zu sichern.

#### e) Spontanheilungen der Darminvagination.

Bei der Darminvagination kann man zwei Arten von Spontanheilungen, also Heilungen ohne ärztliche Mitwirkung, unterscheiden. Die eine Art ist die Selbstabstoßung des nekrotischen Darmstückes und Herstellung einer Autoanastomose, die gewöhnlich erst nach längerer Krankheitsdauer erfolgt. Bei diesen Invaginationen ist jedoch die Darmpassage gewöhnlich nicht völlig verlegt, so daß es nicht zu einer ausgesprochenen Kotstauung mit Autointoxikation kommt. In dem von mir bearbeiteten Material befinden sich nur 3 solcher Fälle — ein Zeichen dafür, wie selten eine solche Heilung sich ereignet, daß sie



also ein reiner Glückszufall ist, mit dem in keiner Weise gerechnet werden kann. Einen Fall gibt OBADALEK an. Ein 12monatiger Säugling wurde am 11. Krankheitstag mit einer Invagination eingeliefert. Der Invaginationskopf war im Rectum tastbar. Die Eltern lehnten die Operation ab. Die Blutstühle und das Erbrechen hielten noch 14 Tage an, dann wurde ein 30 cm langes Darmstück entleert, anschließend bestand 3 Monate hindurch Darmkatarrh. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Dickdarminvagination, darauf weisen die rectale Tastbarkeit des Invaginationskopfes und die langen Darmkatarrhe hin (Abstoßung von Dickdarm und dadurch mangelhafte Resorption?). Einen weiteren Fall schildert POPOV: Bei einer 66jährigen Frau ging nach mehreren apoplektischen Insulten ohne besondere Bauchschmerzen ein großes nekrotisches Stück Dickdarm ab. Der letzte berichtete Fall stammt von THOMPSON. Ein 4jähriger Knabe, der seit 2 Jahren Anfälle mit Leibschmerzen hatte, war seit 3 Tagen fieberhaft erkrankt mit blutig-schleimigen Durchfällen. Er wurde als Dysenterie behandelt, nach 11 Tagen ging ein invaginiert gewesenes Stück Ileum mit seinem Mesenterium ab.

Häufiger als diese, nur auf einen ganz besonderen Glücksumstand zurückzuführende Selbstheilung durch Abstoßung des nekrotischen Darmstückes ist die zweite Art der Spontanheilung, die Selbstlösung der Invagination. Unter den 1673 Fällen des von mir bearbeiteten Schrifttums finden sich 19 Fälle, die sich spontan desinvaginierten, das sind 1,1%. Zum Teil finden sich darunter Invaginationsfälle, bei denen schon mehrmals, mitunter seit Jahren, vorübergehend heftigste Schmerzanfälle aufgetreten waren, die dann wegen eines besonders heftigen Anfalls eingeliefert und als Invagination operiert wurden, wobei sich fand, daß eine Invagination bestanden hatte, die sich bereits spontan gelöst hatte, so daß nur noch das Ödem des Darmes sichtbar war oder daß diese bereits im Begriff war, sich wieder zu lösen. BOHÈME schlägt vor, diese Invaginationen, die gewöhnlich als chronische bezeichnet werden, besser als rezidivierende Invagination zu bezeichnen, da die vorangegangenen Schmerzanfälle als wiederholte Invagination und Desinvagination aufzufassen sind. Die meisten Autoren, die über solche Fälle mit Selbstlösung berichten, konnten die stattgehabte Invagination noch einwandfrei am Ödem des betreffenden Darmabschnittes nachweisen.

Zur Erklärung dieser Spontanreduktion der Invagination führt LENNER an, daß eine solche nur möglich ist, wenn der Invaginationsreiz nur wenig über dem physiologischen Reizwert gelegen und auch nur kurze Zeit andauert hat. Denn dort, wo die krankhafte Peristaltik durch den Dauerreiz eines Divertikels oder Tumors ständig aufrechterhalten wird, kann es nicht zur Spontanlösung kommen. Er vermutet, daß die zahlreichen unklaren abdominalen Sensationen der kleinen Kinder ihre Ursache in solchen kurz andauernden, durch Selbstlösung vorübergehenden Invaginationen haben, daß diese also in Wirklichkeit viel häufiger sind, als es den Anschein hat, da die größte Zahl dieser Selbstlösungen wegen der fehlenden Notwendigkeit der ärztlichen Behandlung und wegen ihrer geringen Symptombildung nicht erkannt und erfaßt werden. Diese Erklärung ist durchaus einleuchtend und verständlich. Es verlohnt sich, die Aufmerksamkeit auf die Klärung dieser Frage zu richten und diesen vorübergehenden Bauchbeschwerden der Kinder in dieser Richtung nachzuforschen.

KOSTER beobachtete eine Spontanlösung der Invagination bei einem 10jährigen Knaben, die er auf die vorgenommene Spinalanästhesie zurückführt.

Unter dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses findet sich ein Fall, der in dem Sinne der Spontanreduktion bewertet werden kann. Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen, die Anamnese und der Krankheitsverlauf sind folgende:

- 22. 1. 36: Leibkrämpfe.
- 26. 1. Erbrechen, Appetitlosigkeit, kein Stuhl.
- 27. 1. Fragliches Bluterbrechen.
- 28. 1. Erbrechen mit haselnußgroßen Blutstücken.
- 29. 1. 1. Aufnahme auf die innere Kinderabteilung. Leib weich, im linken Unterbauch Darmspasmen zu fühlen (?); Diagnose: Spastische Obstipation.
- 30. 1. Munter, kein Erbrechen, kein Blutstuhl.
- 3. 2. Erbrechen, diffuse Leibschmerzen.
- 4. 2. Klagt weiter über diffuse Leibschmerzen.
- Dann keine Beschwerden mehr, gute Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme.
- 15. 2. Bei Wohlbefinden entlassen.
- 18. 2. Erbrechen, Bettruhe mit Schmerzen im Leib in der Nabelgegend.
- 20. 2. Aufstehen, Wohlbefinden.
- 22. 2. Leibschmerzen, Bettruhe.
- 25. 2. Erbrechen, Stuhl mit viel Würmern, sehr dunkler Blutstuhl, nachmittags eine Tasse voll Blut rectal entleert, Koliken. Seit Entlassung am 15. 2. Stuhl nur auf Einlauf.
- 2. Aufnahme auf die innere Kinderabteilung. Aufnahmebefund: Elend, starke Gewichtsabnahme, unterhalb des Nabels 8 cm langer, walzenförmiger Tumor fühlbar, druckempfindlich, rectaler Abgang von 20 ccm Blut. Die sofortige Operation ergab eine Dickdarminvagination.

Es handelt sich in diesem Fall also scheinbar um eine Invagination, die mehrmals invaginiert und wieder desinvaginiert worden war. Die erste Invagination war wahrscheinlich am 22. 1. aufgetreten und hatte sich kurz vor oder nach der ersten Klinikaufnahme gelöst, sich am 3. und 4. 2. wieder vorübergehend invaginiert, am 18. 2. noch einmal und schließlich abermals am 22. 2., ohne sich wieder zu lösen.

#### d) Rezidive bei Darminvaginationen.

Eine große Bedeutung kommt bei der Darminvagination besonders im Hinblick auf die therapeutischen Maßnahmen der Frage der Rezidive zu. Die Häufigkeit der Rezidive wird bei den verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich angegeben. Während z. B. KRAMER aus Schrifttumsangaben dafür 4,7% errechnet, kommen LADD und GROSS bei ihrem umfangreichen Material von 372 Fällen nur auf 1,8%. Das von mir bearbeitete Schrifttumsmaterial umfaßt, wie eingangs erwähnt worden ist, 1639 Personen, die 1673mal wegen Invagination in Behandlung kamen. Es traten also 39 Rezidive auf, und zwar zum Teil mehrfach, betroffen wurden von Rezidiven nur 33 Personen. Bei den 22 Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde kein Rezidiv beobachtet. Es kommen also insgesamt auf 1661 Erkrankte 39 Rezidive, das sind 2,3%. Es ist also in 2,3% aller Fälle mit einem Rezidiv zu rechnen.

Diese relative Seltenheit der Rezidive veranlaßt RUFF, wie schon im Abschnitt über die Ätiologie gesagt wurde, überhaupt an der Richtigkeit der Annahme zu zweifeln, daß bei der Entstehung der Invagination eine erhöhte

Krampfbereitschaft bzw. eine, wie ich sagte, niedrige Reizschwelle eine Rolle spielt, da dann mehr Rezidive auftreten müßten. Ich begründete das damit, daß durch die überstandene Invagination die Darmwandmuskulatur gewissermaßen an das Erdulden stärkster Reize gewöhnt worden ist, die Reizschwelle also höher geworden ist, das, was RUFF als Umstellung bezeichnet. Weiter ist die geringe Anzahl von Rezidiven damit zu erklären, daß bei der Operation der Invagination die ätiologischen Ursachen, wie Tumoren, Divertikel, Appendix, Strangbildungen, Darmparasiten usw., die zusammen einen Prozentsatz von 5,9% der Erkrankungen bedingen, beseitigt worden sind. Wo das nicht der Fall ist, bei der unblutigen Einlaufmethode, ist bekanntlich die Zahl der Rezidive unbestrittenermaßen höher als bei der blutigen Methode — das ist ja der unblutigen Methode auch als einer ihrer Nachteile vorgeworfen worden.

Man hat nun vorgeschlagen, auch die ätiologischen Momente des Coecum mobile, des langen Mesenteriums, der stumpfen Winkelstellung zwischen Ileum und Coecum durch operative Maßnahmen bei der Desinvaginationsopeation zu beseitigen, veranlaßt durch während der Operation gemachte Beobachtungen von Reinvaginationen. Über solche Fälle berichten MOURGUE-MOLINES und FAYOT, VONCKEN, GRIDNEV und NATALE. Bei VONCKEN war das durch ein MECKELSches Divertikel bedingt, die anderen Autoren führen es bei ihren Fällen auf ein Coecum mobile zurück.

Zur Verhütung dieser Rezidive werden folgende Maßnahmen vorgeschlagen und angewendet: Fixation des Coecum an seiner normalen Stelle, Fixation des Coecum, Ileum oder der Appendix an der lateralen Bauchwand, Vernähung des untersten Ileums mit dem Coecum zur Änderung der Winkelstellung, Raffung des Coecum, Raffung und Verkürzung des Mesenteriums. HUBNER, MOURGUE-MOLINES und FAYOT, D'ALLAINES und ARMINGEAT, BLOCH und PETTA verlangen diese rezidivverhütenden Maßnahmen in jedem Fall, in dem nur die einfache Desinvagination ausgeführt worden ist. ANSCHÜTZ, RUFF, MELCHIOR, LANG, DUROSELLE und LADD und GROSS halten sie nicht für notwendig. Dazu ist folgendes zu sagen. Voraussetzung für die Verhütung von Rezidiven ist die wirklich vollständige Desinvagination und die Beseitigung pathologischer Ursachen wie Tumoren, MECKELSche Divertikel, Strangbildungen usw., da diese einen solchen Dauerreiz bilden, daß mit Wiederauftreten der Invagination unbedingt gerechnet werden muß. Das Coecum mobile, das lange Mesenterium und die stumpfe Winkelstellung des Ileum zum Coecum allein werden nicht als Ursachen für eine Invagination wirksam, es müssen noch andere Faktoren hinzutreten, wie niedrige Reizschwelle, ein anderer pathologischer Reiz usw. Diese anatomischen Variationen des Darmbaues sind nur als begünstigende Faktoren zu werten. Durch die operative Desinvagination scheint jedoch einer der Hauptfaktoren, die Krampfbereitschaft auf Grund einer niedrigen Reizschwelle, beseitigt zu sein. Dadurch werden auch die anderen begünstigenden Faktoren völlig nebensächlich. Wenn die Krampfbereitschaft jedoch weiterbestehen bleibt, kann es auch trotz der Verhütungsmaßnahmen zur Invagination kommen. Dafür spricht einerseits ein von KRAMER veröffentlichter Fall, wo es trotz Cöcopexie zur erneuten Invagination an der gleichen Stelle kam, andererseits die von ÁDÁM, MELCHIOR, HOFER, LADD und GROSS beobachteten Invaginationszidive, die an völlig verschiedenen Darmstellen erfolgten, also durch Verhütungsmaßnahmen auch nicht verhindert worden

wären (s. Abb. 19 a und b). Die während der Operation beobachteten Rezidive, die auftreten, ohne daß für die erste Invagination pathologische Ursachen gefunden werden können, dürfen nicht einfach als Ausdruck des *Coecum mobile* und der anderen anatomischen Variationen gewertet werden, sondern sind in erster Linie als Invagination auf Grund der durch die erste Invagination entstandenen Darmwandschädigung und das Darmwandödem bedingt anzusehen.

Der durch diese verhütenden Maßnahmen erzielte Erfolg überzeugt also durchaus nicht von ihrer Notwendigkeit. Die von KRAMER geäußerte Ansicht, daß die geringe Anzahl der Rezidive durch diese Maßnahmen zu erklären sind,

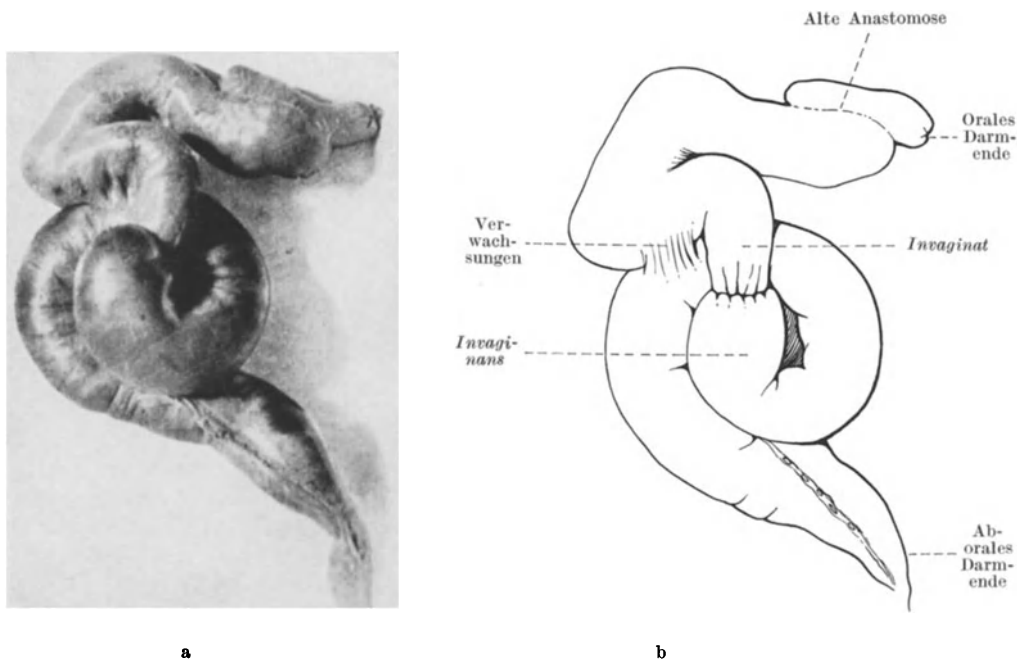


Abb. 19 a und b. Rezidivierende Dünndarminvagination aboralwärts von alter, nach Resektion des Invaginationstumors angelegter Anastomose. Resektionspräparat mit erläuternder Skizze. (Nach ADAM.)

ist durchaus zweifelhaft, da andere Autoren, die diese Verhütungsmaßnahmen prinzipiell nicht anwenden, ebenfalls nicht über eine größere Zahl von Rezidiven berichten. Fest stehen dagegen die Nachteile dieser Maßnahme. Diese bestehen einerseits in der Gefahr von Strangbildung durch Ausziehung der Fixationsnähte der Darmwand, wodurch Ileusbildung ermöglicht wird. Andererseits bilden sich z. B. bei der Coecumraffung Narben, die nun von sich aus Ursache einer Invagination werden können (siehe Ätiologie!). Der Hauptnachteil ist jedoch die Verlängerung der Operation und mit ihr der Narkose — und das muß, wie schon im Abschnitt über die Therapie betont worden ist, unbedingt vermieden werden, da der Allgemeinzustand der Patienten sowieso schon stark herabgesetzt ist. Zu vertreten sind diese Maßnahmen lediglich in den Fällen, wo der Allgemeinzustand die Entfernung anderer pathologischer, zur Invagination geführt habender Veränderungen, wie Tumoren usw., nicht zuläßt — in diesen Fällen wird ja dadurch auf schnellste Weise das zu erwartende Rezidiv verhindert.

Es ist also zusammenfassend zu sagen, daß bei der sowieso geringen Zahl der Rezidive bei Darminvaginationen verhütende Maßnahmen nicht prinzipiell gefordert werden dürfen, da sie einerseits den Erfolg nicht verbürgen können, andererseits der Zeitverlust nur schädigend wirken kann. Es steht also einer sicheren Schädigung durch die in ihrer Notwendigkeit nicht erwiesene Maßnahme ein unsicherer Erfolg gegenüber; da muß die Entscheidung gegen diese Maßnahme ausfallen. Im Oskar-Ziethen-Krankenhaus wurde auch nur in 2 Fällen, bei einem 30jährigen Mann und einem 5 Monate alten Mädchen, eine Fixation des Coecums an der seitlichen Bauchwand vorgenommen, weil hier in beiden Fällen ein ganz auffallend bewegliches Coecum gefunden wurde.

#### e) Spätkomplikationen nach operativer Behandlung von Darminvaginationen.

Zum Schluß will ich noch kurz auf die Spätkomplikationen bei operativ behandelten Darminvaginationen eingehen. Außer den bereits angeführten Komplikationen, die sofort nach der Operation und während der ersten Tage danach auftreten können, der Bronchopneumonie, der Kreislaufschwäche, der Peritonitis usw. muß in diesem Zusammenhang noch die Nahtdehiscenz erwähnt werden. Die Möglichkeit einer solchen Komplikation besteht ja bei jeder Bauchoperation, insbesondere jedoch bei Säuglingen und Kleinkindern, die viel schreien oder husten. In dem Material HOFERS trat dieser Zwischenfall 2mal ein, einmal am 10. Tage nach der Operation, das Kind starb, das andere Mal am 3. Tage nach der Operation bei einem an Keuchhusten erkrankten Kind, das aber gerettet werden konnte.

Auch bei dem Material des Oskar-Ziethen-Krankenhauses befindet sich ein solcher Fall. Es handelt sich um einen 5 Monate alten Säugling, der am 8. Tage nach der Operation nach Entfernung einiger Nähte durch Pressen die gesamte Bauchwunde zum Aufplatzen brachte; dabei kam es zum Heraustreten zahlreicher Darmschlingen. Es wurde sofort eine Drahtsekundärnaht gelegt und das Kind konnte trotz einer im Anschluß daran auftretenden Peritonitis am Leben erhalten werden. Bei diesem Kind trat nach einem Jahr eine weitere, ungeklärt gebliebene Komplikation auf. Die Mutter brachte das Kind in die Klinik, weil Fieber aufgetreten war und mit dem Stuhl eine „starke Menge“ roten Blutes abgegangen sein sollte. Der Stuhl war bis dahin immer spontan und regelmäßig entleert worden. Die abdominale und rectale Palpation ergab keinen pathologischen Befund. Die oftmalige Kontrolle des nicht auffälligen Stuhles auf Blut blieb immer negativ. Beschwerden traten nicht auf und das Kind konnte nach einiger Zeit munter und ohne Störungen entlassen werden. Daß natürlich auch nach dieser Operation, wie bei jeder anderen Bauchoperation, Bauchdeckenabszesse auftreten können, braucht nicht besonders betont zu werden.

Spätere Komplikationen sind selten und entsprechen ebenfalls den bei Bauch- und Darmoperationen öfter beobachteten. So berichtet SAIDMANN über einen Fall, wo 6 Wochen nach der Entlassung des Patienten nach operativer Desinvagination einer Invagination erneut ein Ileus auftrat, die Operation ergab eine Bridenstrangulation einer Dünndarmschlinge. BOKASTOVA sah nach einer Desinvagination eine narbige Darmstriktur. Bei den Fällen des Oskar-Ziethen-Krankenhauses wurde bei einem 12 Monate alten Säugling wegen einer Ileocöcalinvagination eine Darmresektion vorgenommen, er konnte nach

3 Wochen geheilt entlassen werden. 2 $\frac{1}{2}$  Monate später wurde er erneut mit schwersten Ileuserscheinungen eingeliefert. Die sofortige Operation zeigte starke Verwachsungen auf Grund der ersten Operation. Durch einen solchen Verwachsungsstrang war ein Strangulationsileus im Bereich des Dünndarmes aufgetreten. Die Schlinge war gangränös, so daß noch einmal eine Resektion von 20 cm Dünndarm mit End-zu-End-Anastomose erforderlich wurde. Auch nach dieser Resektion konnte das Kind geheilt entlassen werden, hatte also in einem Alter von 15 Monaten bereits zwei Darmresektionen glatt überstanden!

Als letztes sei ein Fall des Oskar-Ziethen-Krankenhauses erwähnt, der wegen der Häufung von Komplikationen nach der Operation fast unglaublich klingt. Es handelt sich um einen 3jährigen Jungen, bei dem eine Invagination sich leicht blutig desinvaginieren läßt. Im Abschluß daran bekommt er eine schwere Pneumonie beider Unterlappen, 3 Wochen nach der Operation eine beiderseitige Otitis media. Gleichzeitig ist der Rachen gerötet und es finden sich Beläge auf den Tonsillen. Der Di-Abstrich im Rachen ist negativ, im rechten Ohr positiv! Es erfolgt die Verlegung auf die innere Kinderabteilung. Dort brechen bei dem Jungen nach 8 Tagen Masern aus, nach weiteren 14 Tagen tritt Pemphigus auf dem Rücken auf und abermals nach einigen Tagen schwere Nagelbetteiterungen an beiden Daumen. Schließlich konnte das Kind 9 Wochen nach der Aufnahme geheilt entlassen werden.

### 8. Zusammenfassung.

Es sind in dieser Arbeit 22 eigene Darminvaginationsfälle und die Angaben des Schrifttums seit dem Jahre 1927 mit einem Gesamtmaterial von 1673 Invaginationsfällen als Unterlage verwendet worden. Daraus haben sich folgende Erkenntnisse ergeben:

1. Die Darminvagination entsteht als Folge eines durch einen Reiz auf die Darmwandmuskulatur erzeugten lokalen Spasmus dieser Muskulatur. Sie entwickelt sich weiter auf Kosten der Scheide.

2. 13% der Darminvaginationen sind Dünndarminvaginationen, 76,1% Invaginationen der Dünn-Dickdarmgrenze (davon entfallen auf die Ileocöcalinvagination 53,7% aller Fälle), 10,9% Dickdarminvaginationen.

3. 66,5% der Darminvaginationen betreffen das männliche, 33,5% das weibliche Geschlecht. Das Verhältnis zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht beträgt 2 : 1.

4. 57% der Darminvaginationen betreffen die Säuglinge und Kleinkinder unter 2 Jahren, besonders nach dem 3. bis zum Beginn des 7. Lebensmonats mit dem Maximum im 6. Monat und noch einmal gegen Ende des 1. Lebensjahres. Weitere 28% der Erkrankungen entfallen auf die jüngeren Kinder vom 3.—7. Lebensjahr, 4% auf die älteren Kinder von 8—15 Jahren. Erwachsene werden in 11% aller Invaginationsfälle betroffen.

5. Der prozentuale Anteil der Erwachsenen an der chronischen Form der Darminvagination liegt um 18,7% höher als bei den Säuglingen und Kindern, jedoch auch die überwiegende Mehrzahl der Erwachsenen (76,6%) erkrankt an den perakuten, akuten und subakuten Formen.

6. Die Zahl der Darminvaginationen verläuft im Laufe des Jahres in einer Kurve, die zwei Höhepunkte im Dezember/Januar und im Mai aufweist, im Gesamtergebnis der beiden Halbjahre jedoch gleich ist.

7. Die Säuglingserkrankungen an Darminvagination sind im Sommerhalbjahr bedeutend zahlreicher als im Winterhalbjahr (58,3% : 41,7%). Ihre Kurve weist ebenfalls die beiden Gipfel auf, jedoch ist der Maigipfel stark verbreitert und erstreckt sich über den ganzen Sommer hinweg.

8. Es gibt keine „Invaginationsländer“ und keine rassische Disposition zur Invagination.

9. Das Auftreten von gehäuften Erkrankungen in einzelnen Sippen beweist, daß bei der Darminvagination ein erblicher Faktor im Sinne einer erblichen Mißbildung des Darmes und damit erblichen Disposition zur Darminvagination vorliegt.

10. Auslösende Reize der Darminvagination können sein:

a) Pathologische Veränderungen der Darmwand: Tumoren (3,3% aller Fälle), geschwürige Darmwandveränderungen, Narbenbildung, pathologische Appendixveränderungen (1,4%), endogen verursachte Blutungen in die Darmwand, Ernährungsstörungen.

b) Mißbildungsartige Abweichungen des Darmbaues von der Norm oder pathologische Form — oder Lageveränderungen des Darmes: stumpfe Winkelstellung zwischen Ileum und Coecum, Wachstumsmißverhältnis zwischen Ileum und Coecum, enge BAUHINISCHE Klappe, Coecum mobile, langes Mesenterium, MECKELSCHE Divertikel (1,6%), Bindegewebsstränge, Volvulus, Mesenteriumstorsion.

c) Äußere Gewalt oder Erschütterungen: Schlag, Tritt, Ballwurf, Fall auf den Bauch, schweres Heben, Hustenstöße, Dauerlauf.

d) Pathologischer oder ungewohnter Darminhalt: Fremdkörper, Gallensteine, Darmparasiten, unzureichende oder ungeeignete Ernährung.

11. Außer diesen Reizen ist das Vorliegen einer besonders niedrigen Reizschwelle zur Entstehung der Darminvagination notwendig. Durch langsame Gewöhnung im Sinne eines Trainings kann diese Reizempfindlichkeit abgeschwächt werden. Sie verliert sich ebenfalls durch Überstehen einer Darminvagination, die als kurzes intensives Training zur Erduldung schwerster Reize anzusehen ist.

12. Erwachsene erkranken deshalb so selten an Darminvagination, weil sie einen in diesem Sinne trainierten Darm besitzen und es deshalb ganz besonders intensiver Reize bedarf.

13. Der Anteil der Invaginationen an der Dünn-Dickdarmgrenze in Höhe von 76,1% aller Darminvaginationen erklärt sich aus der Häufung von die Invagination begünstigenden Momenten in diesem Darmabschnitt.

14. Das Ansteigen der Säuglingserkrankungen vom 3.—7. und im 12. Lebensmonat hat ihre Ursache in der Ernährungsänderung, ebenso die Häufung im Frühsommer und um die Jahreswende.

15. Es lassen sich bei genauer Erforschung der Anamnese in einem großen Prozentsatz der Fälle ätiologische Momente nachweisen.

16. Als Symptome der Darminvagination treten auf:

a) Die eindeutigen oder Kardinalsymptome: Schmerz (in  $\frac{2}{3}$  aller Fälle heftigste kolikartige Leibscherzen), Ileuserscheinungen (Erbrechen in 90% aller Fälle, Aufhören des Abganges von Stuhl und Winden, Meteorismus, Bauchdeckenspannung, Druckschmerzhaftigkeit), palpabler Tumor in 70% aller Fälle, rectaler Blutabgang als Spätsymptom in 75% aller Fälle.

b) Die mehrdeutigen Symptome: Facies abdominalis, Benommenheit, Diskordanz zwischen Puls und Temperatur, trockene und belegte Zunge, sichtbare Darmsteifungen, luftgefüllte Ampulla recti mit klaffendem Anus.

17. Die diagnostische Röntgenuntersuchung ist abzulehnen, da sie nicht in der Lage ist, eine Invagination mit Sicherheit auszuschließen und wegen ihrer Shockwirkung, des Wärme- und Zeitverlustes nur nachteilig wirkt.

18. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Appendicitis, andere Ileusarten, Ruhr, Meningitis, Enteritis, toxische Dyspepsie, Purpura haemorrhagica, Gallenblasenhydrops, Koprostase, Ascaridenknäuel.

19. Therapeutisch kommt nur die blutige Desinvagination in Betracht. Die unblutige Methode hat folgende Nachteile: Versagen bei einzelnen Invaginationarten, Fehlen sicherer Kontrolle über die erfolgte Desinvagination, etwaige Darmwandschäden und die Lebensfähigkeit des Darmes, die Invagination Ursache wird nicht beseitigt, Überanstrengung des Patienten, Operationsverzögerung, Verlängerung der Narkosenschädigung.

20. Die Sterblichkeitsziffer der unblutigen Methode ist nicht kleiner als bei der blutigen Methode.

21. Bei der Notwendigkeit einer Darmoperation hat die Darmresektion keine ungünstigeren Ergebnisse als andere Methoden, dafür aber den Vorteil der Sicherheit und endgültigen Heilung bei Gelingen. Sie ist deshalb als Methode der Wahl in jedem Alter auszuführen.

22. Bei der unblutigen Methode ist mit einem Versagen in 45,9% aller Fälle zu rechnen.

23. Die Prognose der Darminvagination ist in allen Fällen, auch bei den Säuglingen, in den ersten 36 Stunden günstig. Sie verschlechtert sich durch die Notwendigkeit einer Darmoperation. Meteorismus und Temperaturerhöhung über 37,8° vor der Operation sind prognostisch ungünstige Zeichen.

24. Frühdiagnose und frühzeitige operative Desinvagination sichern einen günstigen Heilerfolg.

25. Die Nachbehandlung nach der Operation besteht in Bekämpfung des Fiebers und seiner Ursachen, Belebung des Kreislaufs und Unterstützung der Herztätigkeit, Inangsetzung der Darmtätigkeit, Bekämpfung der Bronchopneumonie.

26. Spontanheilungen durch Selbstabstoßung oder Selbstlösung der Invagination sind seltene Glückszufälle.

27. Rezidive treten in 2,3% aller Fälle auf, rezidivverhütende Maßnahmen sind nicht erforderlich, da ihr Erfolg zweifelhaft ist, die Zahl der dadurch zu verhütenden Rezidive, die durch diese Maßnahme erfaßt werden könnten, gering ist im Gegensatz zu den dadurch bedingten Nachteilen in Form von Zeitverlust und Ileusgefahr durch Strangbildung.

28. Spätkomplikationen größeren Ausmaßes sind selten.

## A n h a n g.

### Auszüge aus den Krankengeschichten des Oskar-Ziethen-Krankenhauses.

**Fall 1.** *Invaginatio iliaca.* M. B., weiblich, Kind, aufgenommen am 6. 9. 17 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose? Anamnese nicht bekannt. Aufnahmebefund nicht angegeben. Sofortige Operation. Temperatur 37,6°. Es findet sich eine



Einstülpung von Ileum in Ileum, leichte Desinvagination von 3 cm, Durchtrennung von Verwachsungssträngen. Glatter Heilungsverlauf.

**Fall 2.** *Invaginatio ileocecalis*. G. W., 5jähriges Mädchen, aufgenommen am 17. 12. 18 auf die chirurgische Abteilung, Einweisungsdiagnose? Seit 3 Tagen krank, klagt über Leibschmerzen, zu Hause einmal Erbrechen, im Stuhl bisher kein Blut. Aufnahmebefund: Sehr schlechter Allgemeinzustand, sehr unruhig, Puls 120, klein, Temperatur 37,8°, Leib mäßig aufgetrieben, sehr druckempfindlich, besonders am rechten Rectusrand in der Höhe des Nabels, dort rundliche, wurstförmige, wenig verschiebliche, 12—15 cm lange, nicht sehr harte Resistenz von Lampenzylinderdicke tastbar, Blinddarmgegend ohne Befund. Sofortige Operation. Schnitt 15 cm lang am Außenrand des rechten Rectus. Ileum und Coecum ins Colon invaginiert. Unschwere Desinvagination von 20 cm Ileum mit Appendix und Coecum, keine Gangrän, starkes Ödem. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Temperatur am 5. Tage nach der Operation 39,6°. Glatter Heilungsverlauf. Entlassen am 16. 1. 19.

**Fall 3.** *Invaginatio iliaca*. I. F., 6 Wochen altes Mädchen, aufgenommen am 15. 11. 19 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose? Seit 5 Tagen krank, plötzlich sehr starker Schweißausbruch, viel Erbrechen, anfangs grün, dann schwarz. Bisher nur Brustnahrung. Stuhlgang immer sehr schwer, deshalb ständig CURELLASches Brustpulver. Stuhl jetzt erst schleimig-grün, dann rötlich. Aufnahmebefund: Verfallenes Aussehen, starke Flüssigkeitsverminderung, hochgehobene Hautfalten bleiben stehen, Puls 134, schlecht, Temperatur 37,8°, kein Stuhlgang, Leib stark aufgetrieben, Darmsteifungen sichtbar, kein Tumor zu fühlen. Einlauf erfolglos, Operation am nächsten Tage, vor Operation 90 cm Kochsalz subcutan. Temperatur 37,8°. Mittellinienschnitt. Es sind 12 cm Ileum ins Ileum invaginiert. Starke Verklebungen. Desinvagination nur halb möglich. Starke Serosaschädigung, Risse, orales Ende abgeschnürt und perforiert. Darmresektion, End-zu-End-Anastomose, nach der Operation 50 ccm Kochsalz subcutan, 2 ccm Campher, stündlich 20 ccm Kochsalzeinlauf, am nächsten Tage 200 ccm Tropfeinlauf, noch 180 ccm Kochsalz rectal. Morgens Exitus, Kollaps, Kreislaufschwäche.

**Fall 4.** *Invaginatio ileocecalis*. R. L., 30jähriger Mann, aufgenommen am 2. 6. 24 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Verdacht auf Ileus. Vor einem Jahr längere Zeit an Magenbeschwerden erkrankt. Jetzt seit 20 Stunden krank, 4 Uhr morgens akuter Beginn mit sehr heftigen Leibschmerzen, die bis mittags anhielten und dann periodenweise krampfartig einsetzen. Mehrmals Erbrechen nach Flüssigkeitsaufnahme, kein Stuhlgang. Aufnahmebefund: Zunge weißlich belegt, Puls 80, Temperatur 37,4°, Leib etwas eingezogen, weich, im Oberbauch ein walzenförmiger, derber, quer verlaufender, schmerzhafter, verschieblicher Tumor von etwa 4 cm Dicke und 20 cm Länge, Colon descendens als kontrahierter Strang fühlbar, rectal keine pathologischen Veränderungen tastbar, etwas frisches Blut am Finger, keine Hämorrhoiden. Sofortige Operation. Medianschnitt vom Nabel zur Symphyse. Unterstes Ileum 20 cm mit Coecum und Appendix bis zum Colon transversum eingestülpt. Die Reposition gelingt leicht. Coecum auffallend beweglich. Appendix 15 cm lang, gestaut. Appendektomie, Coecum mit einigen Seidennähten an der seitlichen Bauchwand fixiert, Darm nicht stark verändert. Glatter Verlauf. Höchste Temperatur am 4. Tage 38°. Am 28. 6. 24 geheilt entlassen.

**Fall 5.** *Invaginatio ileocolica*. A. Z., 3 Monate altes Mädchen, aufgenommen am 13. 6. 27 auf die chirurgische Abteilung. Ursprünglich eingewiesen in das Krankenhaus Rummelsburg als Ruhrverdacht, dort 2 Tage mit Tee und Schleim behandelt, dann als Invaginationverdacht verlegt. Vor 2 Tagen plötzlich mit Erbrechen und blutigen Stühlen erkrankt. Aufnahmebefund: Sehr blasses, pastöses Aussehen, Puls nicht zählbar, sehr klein, Temperatur 38,4°, Kot-Erbrechen, Leib stark aufgetrieben, tympanitischer Klopfeschall, Darmgeräusche vorhanden, Tumor nicht zu tasten. Sofortige Operation. Pararectalschnitt bis Rippenbogen verlängert, Ileum in Coecum und Colon als Scheide eingestülpt. Desinvagination gelingt, Darm blauschwarz gefärbt, Bauchdeckenschluß. Exitus kurz nach der Operation. Sektion: 20 cm Ileum völlige hämorrhagische Infarzierung und schwere verschorfende Enteritis in diesem Abschnitt, Ileum sonst hochgradige Blutüberfüllung und starke Blähung. Perforationsperitonitis.

**Fall 6.** *Invaginatio iliaca*. K. B., 13jähriges Mädchen, aufgenommen am 25. 8. 28 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Peritonitis, Appendicitis. Seit 4 Tagen krank, Beginn mit heftigem Erbrechen und krampfartigen Schmerzen im ganzen Leib,

anfangs Blut im Stuhl, seit gestern kein Stuhl. Aufnahmebefund: Blaß, alt aussehend, Facies abdominalis, halonierte Augen, Zunge belegt, noch etwas feucht, Puls 120, Temperatur 38,3°, Leib vorgewölbt, prall gespannt, überall schmerzhaft, abdominal nichts zu tasten, keine Fluktuation, rectal: Douglas nicht vorgewölbt, starker Druckschmerz, keine Darmgeräusche. Einlauf erfolglos. Sofortige Operation. Pararectalschnitt, kotig riechendes Exsudat, in Tiefe derber, langgewölbter Tumor zu tasten, Ileum ist in Ileum eingestülpt. Desinvagination gelingt leicht. Schwer entzündete Dünndarmschlingen, brüchig, perforiert. Es dringt Darminhalt heraus. Vorlagerung der invaginiert gewesenen Schlinge. Ursache: Eingestülptes MECKEL'Sches Divertikel, Resektion des Divertikels und Darmeröffnung. Exitus kurz nach der Operation an Kreislaufschwäche und Perforationsperitonitis.

**Fall 7.** *Retrograde Invaginatio iliaca.* E. M., 75jährige Frau, aufgenommen am 2. 10. 28 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Ileus. Vor 2 Tagen plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen im ganzen Leib und Erbrechen. Stuhl schon immer verstopft. Aufnahmebefund: Hagere Greisin, verfallenes Aussehen. Zunge trocken, belegt, Puls 64, Temperatur 35,8°, Bauch hoch aufgetrieben, brettharte Spannung im Unterbauch, kein Tastbefund zu erheben, keine Darmgeräusche. Sofortige Operation. Reichlich dunkles, seröses, nicht riechendes Exsudat. Ungeheure, schwärzlich verfärbte Dünndarmschlinge. Retrograde Invagination des Dünndarmes von 150 cm oberhalb der Klappe bis 350 cm oberhalb. Ursache: Walnußgroßer, gestielter Schleimhautpolyp. Vorlagerung, Darm sehr brüchig, Einnähen gelingt nur teilweise, bei Punktion entleert sich im Bogen stinkender Inhalt. Exitus kurz nach der Operation an Kreislaufschwäche. Sektion: Perforationsperitonitis.

**Fall 8.** *Invaginatio ileocecalis.* K.-H. M., 2 $\frac{1}{4}$ jähriger Knabe, aufgenommen am 16. 10. 29 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Appendicitis. Seit gestern krank, bis heute Mittag Erbrechen, klagt dauernd über Bauchweh, letzter Stuhl am Tag vor der Aufnahme, seitdem nicht mehr, seit Geburt schwerer Stuhlgang. Aufnahmebefund: Zunge feucht, leicht belegt, Puls 130, Temperatur 37,6°, Leib weich, keine Spannung, rechter Unterbauch deutlicher Tumor, druckempfindlich, Dämpfung. Befund am nächsten Tage Bauchdeckenspannung rechts, Tumor mehr nach dem Oberbauch fühlbar, Zunge mäßig feucht, etwas stärker belegt, Puls 130, Temperatur 37,6°. Jetzt Einwilligung zur Operation. Pararectalschnitt. Ileum und Coecum ins Colon invaginiert, reichliches blutiges Exsudat, Desinvagination gelingt bis durch die Klappe, weiter nicht, zahlreiche Serosadefekte, Appendix nicht verändert, Darmresektion im Gebiet des unteren Ileums, Appendektomie, Etagennaht. Höchste Temperatur nach der Operation 38,8° am 1. Tag, 38,2° am 3. und 4. Tag. Am 9. Tag Bauchdeckenabsceß, 6. 11. 29 geheilt entlassen.

**Fall 9.** *Invagination.* (Lokalisation nicht angegeben.) F. R., 24jähriger Mann, aufgenommen am 18. 12. 31 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose? Anamnestiche Angaben und Aufnahmebefund nicht vorhanden. Temperatur vor Operation 37,7°. Darmresektion. Geheilt entlassen.

**Fall 10.** *Invaginatio ileocecalis.* W. R., 9 Monate alter Knabe, aufgenommen am 2. 4. 33 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Magenkrämpfe. Ernährung: Seit 6 Wochen Zwiemilch, jetzt 2 mal 200 g Vollmilch, einmal Gemüse, einmal Brei. Vor 3 Tagen erkrankt mit Appetitlosigkeit, Erbrechen. Seit 2 Tagen blutig-schleimiger Stuhl. Aufnahmebefund: Schwer kranker Eindruck, ängstlich, zuckt öfter schmerzlich zusammen, Zunge leicht grau belegt, etwas trocken, verdächtig, kaffeesatzartiges Erbrechen, Benzidinprobe ++, Puls 140, Temperatur 37,0°, Bauch etwas aufgetrieben, gespannt, spontan und auf Druck schmerzempfindlich, besonders im linken Mesogastrium, keine sichere Resistenz tastbar, rectal o. B., Darmgeräusche vorhanden. Am nächsten Tag: Puls 140, Temperatur 38,2°, Leib stark aufgetrieben, druckschmerzhaft, besonders in der rechten Unterbauchgegend, keine Resistenz tastbar. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Sofortige Operation. Unterer Medianschnitt, sehr viel klares Exsudat, Dünndarm stark gebläht, Tumor in der Ileocöcalgegend, Invagination von 6 cm der untersten Ileumschlinge mit Coecum ins Colon ascendens, Betupfen mit Tinct. opii simpl., Invaginatum läßt sich gut repolieren, es bleibt Darmachsenschleimhaut mit starker Ausziehung und Tumorbildung, nicht lösbar. Resektion von 10 cm Dünndarm. Ursache der Invagination: 4 Schleimhautpolypen von Pfennigstückgröße im Dünndarm. Nach Operation 2 ccm Campher, 300 ccm Kochsalz subcutan, Exitus 7 Stunden nach der Operation an Kreislaufschwäche, Kollaps.

**Fall 11.** *Invaginatio ileo-coecalis.* H. G., 5 Monate alter Knabe, aufgenommen am 16. 7. 33 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Ernährungsstörung, drohende Toxikose. Brustkind, seit 2 Monaten Halbmilch. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall, gestern Besserung, heute erneutes Erbrechen, kaffeesatzartig, schleimig-graue Stühle. Aufnahmebefund: Sehr blaßes Kind in schwerkrankem Zustand, Zunge belegt, feucht, Puls 145, gut gefüllt, etwas weich, Temperatur 38,3°, fäkulent riechendes Erbrechen, Leib aufgetrieben, gespannt, keine Resistenz tastbar, auf Darmrohr etwas schleimiger Stuhl mit Blutfasern, Darmschlingen sichtbar. Nach 3 Stunden: Bauch noch immer stark gespannt, rectal in etwa 3 cm Höhe Widerstand, 3 Teilstriche 20% Luminal, Verlegung auf die chirurgische Abteilung, sofortige Operation, Temperatur 38,5°. Unterer Medianschnitt, Ileum gebläht, stark injiziert, unterstes Ileum und Coecum ins Colon eingestülpt, Bestreichung mit Tinct. opii simpl., Desinvagination von 8 cm Ileum und Coecum, funktions-tüchtig, stark entzündlich verändert, Serosadefekt wird überdeckt. Nach Operation 200 ccm Kochsalz subcutan, 2mal 0,03 Cardiazol. Exitus 6 Stunden nach Operation an Kreislaufschwäche, Kollaps.

**Fall 12.** *Invaginatio ileocolica.* W. Sch., 4 Monate altes Mädchen, aufgenommen am 11. 1. 34 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Invaginationssileus. Vor 10—12 Stunden in der Nacht plötzlich erkrankt mit Erbrechen, heute Morgen blutiger Stuhl. Aufnahmebefund: Leib aufgetrieben, auf der linken Bauchseite ein wurstförmiger Tumor zu tasten. Letzter Stuhl (Blutstuhl) morgens, schlechtes Aussehen Temperatur 36,4°. Sofortige Operation. Unterer Medianschnitt, Invaginationstumor mühsam darzustellen, Ileum ist bis zum Rectum in das Colon invaginiert, schwierige Desinvagination, Durchtrennung eines Stranges am Coecum. Höchste Temperatur am 2. Tage nach der Operation 40,1°. Glatter Verlauf. Am 8. 2. 34 geheilt entlassen.

**Fall 13.** *Invaginatio colica.* E. Kl., 4½ Monate altes Mädchen, aufgenommen am 27. 6. 34 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Ruhrverdacht, Intoxikation. 8 Wochen Muttermilch, dann ⅓ Maizena, ⅓ Wasser, ⅓ Milch, 8% Zucker, 3mal 180—200 g, 1mal 200 g Griesbrei mit ⅓ Wasser, ⅔ Milch, einmal Gemüse, eine Banane oder Apfel, Zitronensaft. Seit etwa 6 Stunden erkrankt, morgens munter, um 10 Uhr plötzlich Erbrechen, im ganzen 4mal, anfangs spritzende Durchfälle und dann ein Blutstuhl. Aufnahmebefund: Zunge feucht, nicht belegt, Puls voll, regelmäßig, 140, Temperatur 37,0°, Leib weich, nicht gespannt, im linken Unterbauch ein beweglicher Tumor von mäßig fester Konsistenz zu fühlen, rectal Invagination als beweglicher Tumor zu tasten. Desinvaginationversuch mit hohem Einlauf. Invagination löst sich trotz längerer Versuche nicht, deshalb Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Sofortige Operation. Temperatur 37,0°. Invagination des Colon ascendens ins Colon transversum, läßt sich leicht desinvaginieren, Coecum und Colon ascendens auffallend beweglich. Nach Operation sofortige Zurückverlegung zur inneren Kinderabteilung, dort sofort 75 ccm 20% Traubenzucker intravenös und 0,5 Coramin. Am nächsten Tage Temperatur 40,5°, abermals 80 ccm Traubenzucker intravenös, 2mal 0,5 ccm Hypophysin, 2mal 0,3 ccm Ephedralin. Weiter ständiges Erbrechen, kein spontaner Stuhl, auf Darmrohr etwas blutiger Stuhl, Exitus am 2. Tage an Kreislaufschwäche und Darmatonie. Sektion: Starker Meteorismus des Dünndarms, keine Peritonitis, Aspiration von Mageninhalt in Luftröhre und Bronchien, Kreislaufschwäche.

**Fall 14.** *Invaginatio ileocolica.* H. J., 3jähriger Knabe, aufgenommen am 10. 9. 34 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Appendicitis. Kind ist fast seit ½ Jahr dauernd verstopft gewesen, jetzt vor 2 Tagen plötzlicher Beginn morgens mit Erbrechen und heftigen Leibscherzen. Seit 2mal 24 Stunden kein Stuhlgang mehr. Aufnahmebefund: Kind klagt über Schmerzen im Leib, Zunge etwas belegt, trocken, Puls regelmäßig, 96, Temperatur 37,2°, keine Bauchdeckenspannung, im rechten Unterbauch deutlich kindsf Faustgroßer Tumor zu tasten, bei rectaler Untersuchung geringer blutiger Schleimabgang. Sofortige Operation. Unterer Medianschnitt. Ileum ist tief ins Coecum und Colon ascendens eingestülpt in einer Ausdehnung von 30 cm, Einscheidungsring sehr eng. Desinvagination gelingt trotz Anwendung von Tinct. opii simpl. nicht vollständig, äußere Umschlagstelle stark verändert. Resektion. Ileum wird im Gesunden durchtrennt, blind verschlossen, Coecum wird reseziert, Colon ascendens blind verschlossen. Ileo-transverso-Anastomose Seit-zu-Seit, isoperistaltisch, mit zweireihiger Naht. Nach der Operation sofort 200 ccm Kochsalz subcutan, am nächsten Tage 2mal 150 ccm Kochsalzeinlauf, Glycerinspritze, Lichtbügel, 2mal 0,5 Cardiazol-Chinin, am folgenden Tag desgleichen.

Temperatur am 2. und 5. Tag nach der Operation 39,2°. Beginnende Pneumonie des rechten Unterlappens. Am 3. 10. 34 geheilt entlassen.

**Fall 15.** *Invagination ileocolica*. V. W., 5 Monate altes Mädchen, aufgenommen am 16. 9. 34 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose? Kind hatte bisher fast alle 14 Tage Durchfall.  $\frac{1}{4}$  Jahr lang nur Brustnahrung, dann  $\frac{1}{2}$  Milch,  $\frac{1}{2}$  Schleim, Pfefferminztee und Bananen. Plötzlich erkrankt mit Erbrechen und Leibscherzen. Aufnahmebefund: Sehr schlechter Allgemeinzustand, Zunge feucht, belegt. Im Leib, links von der Medianlinie in Nabelhöhe walzenförmiger, druckschmerzhafter Tumor zu tasten, aus dem Anus sickert reichlich Blut. Temperatur 37,5°. Sofortige Operation. Unterer Medianschnitt, Blase steht sehr hoch, Schnitt wird nach oben über den Nabel verlängert. In der linken Bauchhöhle verdicktes Colon zu fühlen. Ileum ist bis ins Colon ascendens eingestülpt, teilweise glatte Desinvagination bis zur Klappe, da Stop. Nach Durchtrennung eines Stranges zwischen Ileum und Coecum vollständige Desinvagination, Darm stark verändert, schnelle Erholung unter Kochsalzspülung. Das auffallend bewegliche Coecum wird rechts an der Bauchwand fixiert. Durchgreifende Bauchdeckennaht. Nach der Operation 100 ccm Kochsalzeinlauf, am nächsten Tage wiederholt. Höchste Temperatur am 3. Tage nach der Operation 40,1°, am 4. Tag 39,5°. Am 8. Tage nach der Operation platzt Bauchwunde nach Entfernung einiger Nähte durch Pressen des Kindes auf. Eventration der Därme in großem Umfang, sofortige Drahtsekundärnaht, Peritonitis, Temperatur 39,4°, Leib aufgetrieben, trockene Zunge. 1. 11. 34 geheilt entlassen. Nach 1 Jahr Wiederaufnahme, nach Aussagen der Mutter hat Kind Fieber gehabt und mit Stuhl „starke Mengen“ rotes Blut entleert, Stuhl bisher immer spontan und regelmäßig. Abdominal und rectal kein pathologischer Befund, Stuhlkontrollen auf Blut stets negativ. Entlassung nach 10tägiger Beobachtung bei Wohlbefinden.

**Fall 16.** *Invagination ileocoecalis*. I. H., 2 Monate altes Mädchen, aufgenommen am 27. 2. 35 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Brechdurchfall. Ein anderes Kind der Mutter an Brechdurchfall gestorben. Kind 8 Wochen gestillt, jetzt langsam abgesetzt auf 5 mal 150 g Halbmilch mit Haferschleim und 3% Zucker. Kind hat seit 14 Tagen gelegentlich schleimigen Stuhl und krümmte sich, als hätte es Leibscherzen, seit gestern kein Stuhl, vor 12 Stunden plötzlich Erbrechen, seitdem 4 blutig-schleimige Stühle. Aufnahmebefund: Kind krümmt sich mit heftigen Leibscherzen, mehrfach Erbrechen, Leib eingesunken, weich, im linken Bauch in Nabelhöhe derbe, rundliche Resistenz zu tasten (Niere?), rectal völlig frei, keine Resistenz tastbar, es entleert sich mehrmals ein Fingerhut voll Blut, Puls 140, Temperatur 37,2°. Diagnose wird nicht sofort gestellt, es wird bis abends 8 Uhr abgewartet. Befund um diese Zeit: Leib leicht gespannt, Tumor deutlich zu fühlen, derb, glatt, walzenförmig, etwa 10 cm lang. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Temperatur 37,2°, reichlich seröses Exsudat, Darmschlingen stark gebläht, unterstes Ileum, Coecum und Colon ascendens ins Colon transversum und descendens bis zum Sigma eingestülpt. Invagination nicht lösbar, Resektion nicht möglich. Nach Nahtfixation des Invaginationshalses, Anastomose der untersten Ileumschlinge mit dem Sigmoid. Sofortige Zurückverlegung auf die innere Kinderabteilung. Dort sofort 200 ccm Normosal intrasinös, 2 ccm Coramin und 0,5 Luminal, da Kind zu krampfen anfängt. Am nächsten Tage 10 ccm Calcium Sandoz intravenös, 170 ccm Normosal intrasinös, 2,0 Coramin,  $\frac{1}{2}$ stündlich 5 ccm Tee mit 5% Dextropur. Temperatur 40,5°. Exitus am 2. Tage an Kreislaufschwäche. Sektion: Fibrinöse Peritonitis.

**Fall 17.** *Invagination ileocoecalis*. H. Sch., 4 Monate alter Knabe, aufgenommen am 24. 8. 35 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Ernährungsstörung, Ruhrverdacht. Ernährung: 5 mal täglich Brust, seit 3 Monaten dazu Obstsaft, Zwieback, Gemüse. Vor 10 Stunden morgens plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen erkrankt, 1 Stunde nach der Mahlzeit, bei dieser noch gut getrunken. Letzter guter Stuhl morgens, vor kurzem rectaler Abgang von Blut und Schleim. Aufnahmebefund: Puls 104, Temperatur 37,0°, Blut in der Windel, reichliches Erbrechen, Leib weich, Tumor auch bei rectaler Untersuchung nicht zu tasten. Diagnose unklar. 20 Stunden nach Aufnahme der gleiche Befund. Zur Klärung der Diagnose Kontrasteinlauf, geht bis ins Colon transversum, Colon ascendens füllt sich nicht, Dünndarmschlingen stark gebläht. Diagnose: Invagination. Unblutiger Desinvinationsversuch mißlingt. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Temperatur bei Operation 38,3°. Ileum und Coecum sind ins Colon ascendens eingestülpt, Desinvagination gelingt durch Betupfung mit Tinct. opii simpl., Darm scheinbar nicht verändert.

Bauchdeckennaht. Sofortige Zurückverlegung auf die innere Kinderabteilung. Dort sofort Infusion von 160 ccm Normosal und 100 ccm 10% igen Traubenzucker, am nächsten Tag 200 ccm Normosal + 200 ccm 8% igen Traubenzucker. Weiter dauerndes Erbrechen, deshalb Magenspülung, kein Stuhl, auf Einlauf und Glycerinspritze entleert sich Bariumbrei. Bauchdeckenspannung rechts. Am nächsten Tag 300 ccm Normosal + 100 ccm 8% igen Traubenzucker, 2stündlich 0,1 Luminal, 2mal 0,1 Hypophysin, Temperatur 40,1°, reichlich Stuhlabgang, linksseitige Bronchopneumonie. Exitus am 4. Tage nach der Operation. Sektion: Gangrän des Colon ascendens, Durchwanderungsperitonitis, beiderseitige Unterlappenn pneumonie.

**Fall 18.** *Invaginatio ileocoecalis.* M. R., 6 Monate alter Knabe, aufgenommen am 28. 11. 35 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Ruhrverdacht, Rectumprolaps. Ernährung: 2½ Monate Muttermilch, dann 5mal 150 g Halbmilch mit ½ Haferschleim, 3% Zucker. Danach Durchfall, darauf täglich ½ Liter Milch, ½ Liter Wasser mit 5mal 200 g Einbrenne und ½ Eßlöffel Zucker, außerdem täglich Obstsaft, einmal Gemüse, gelegentlich Grießbrei. Vor 3 Tagen früh weinerlich, schlief viel, trank nicht gut, Stuhl normal, vor 2 Tagen abends Stuhl aus Blut und Schleim, gestern einmal Erbrechen, heute Darmvorfall, Stuhl gestern und heute nur Blut und Schleim. Vor Aufnahme Prolapsreposition. Aufnahmebefund: Zunge o. B., Puls 144, Temperatur 37,5°, Leib weich, gut eindrückbar, links neben dem Rectus strangförmige Resistenz zu tasten; rectal: pflaumengroßer beweglicher Tumor ins Rectum vorgestülpt, kann umkreist werden. Hoher Einlauf im warmen Bad. Tumor ist verschwunden, am nächsten Tage starker Meteorismus, Tumor wieder fühlbar, erneutes Erbrechen. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Temperatur vor der Operation 39,0°. Ileum und Coecum ins Colon ascendens eingestülpt. Lösung gelingt mittels Tinct. opii simpl.-Betupfung. Invaginat stark ödematös. Zurückverlegung auf die innere Kinderabteilung. Dort sofort 150 ccm Normosal intrasinös, desgleichen 100 ccm Traubenzucker, Kochsalzeinläufe und Darmrohr, gegen Abend Abgehen von Winden, Erbrechen hält weiter an, Magenspülung, 2mal 2 Luminaletten, 0,3 Luminal. Am nächsten Tage: Meteorismus läßt nach, Puls klein, weich, Temperatur 39,5°, 0,3 Coffein, 0,2 Strophanthin, 0,3 Luminal, 0,1 Hypophysin. Exitus am 2. Tage an plötzlichem Kreislaufkollaps. Sektion: Diffuse fibrinöse Peritonitis, starke degenerative Verfettung der Leber, akuter Kreislaufkollaps.

**Fall 19.** *Invaginatio ileocoecalis.* H. St., 1jähriges Mädchen, aufgenommen am 30. 11. 35 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Ileus. Ernährung bis vor 1 Monat: 6 Mahlzeiten Brust, seit dem 4. Monat außerdem eine Breimahlzeit, seit ½ Jahr auch Gemüse, seit 4 Wochen 4mal 150 g Halbmilch mit Kindermehl + 10% Zucker, dazu einmal Gemüse und Obst, seit 14 Tagen Kuhmilch mit 10% Zucker. Seit gestern erkrankt mit eigelbem schaumigen Erbrechen, Appetitlosigkeit, alle 20 Minuten schmerzhaftes Krümmen. Letzter Stuhl gestern Abend, knollig, dunkel, scharf riechend. Aufnahmebefund: Bläß aussehendes Kind, Zunge trocken, Puls 165, Temperatur 37,0°, Leib weich, leicht eindrückbar, im Thoraxniveau, keine Resistenz, rectal o. B., am Finger blutiger Stuhl. Diagnose: Enteritis, Ruhr. Am nächsten Morgen: Leib beim Atmen entspannt, weder abdominal noch rectal Resistenz zu tasten, mittags: Leib stark aufgetrieben, fragliche Resistenz im linken Oberbauch. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Sofortige Operation. Temperatur 37,8°. Vor der Operation 300 ccm Traubenzucker intrasinös. Unterer Median schnitt. Reichliche Menge klares, gelbliches Exsudat. 10 cm Ileum und Coecum ins Colon ascendens invaginiert. Desinvagination mittels Tinct. opii simpl. gelingt. Invaginat stark ödematös, livide verfärbt, Serosa trüb, zeigt Risse, Resektion von 12 cm Dünndarm, zuführende Schlinge stark gebläht, End-zu-End-Anastomose. Nach der Operation Lichtbügel, Darmrohr, am nächsten Tage Stuhlgang nach Glycerinspritze, kein Erbrechen mehr. Temperatur 40,4°, Bronchopneumonie beiderseits. Am 3. Tag Stuhlgang spontan, rechts hinten oben Dämpfung, Brustwickel, Transpulmin. 4. Tag Otitis media rechts, Paracentese. 7. Tag Erbrechen, Magenspülung. 9. Tag Entleerung von Bauchdeckenabsceß, Temperatur fällt ab. 23. 12. geheilt entlassen. Nach 3 Monaten Neuaufnahme mit Strangulationsileus, Gangrän einer Dünndarmschlinge, 20 cm reseziert, End-zu-End-Anastomose. Glatte Heilung.

**Fall 20.** *Invaginatio ileocoecalis.* R. L., 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 2. 12. 35 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Appendicitis. Hat schon öfter über Leibscherzen geklagt, seit 3 Tagen starke Leibscherzen mit oftmaligem Erbrechen,

gestern letzter Stuhlgang. Aufnahmebefund: Elend, Zunge belegt, trocken, Puls 136, Temperatur 37,6°, Leib aufgetrieben, wurstförmiger Tumor im rechten Oberbauch zu tasten. Sofortige Operation. Ileocöcalinvagination, Desinvagination gelingt glatt mit Hilfe von Tinct. opii simpl.-Betupfung. Am Tage nach der Operation Lichtbügel und Darmrohr, Glycerinspritze. Höchste Temperatur am 5. Tage 38,0°. Am 21. 12. 35 geheilt entlassen.

**Fall 21.** *Invaginatio colica.* E. G., 3½-jähriges Mädchen, aufgenommen am 25. 2. 36 auf die innere Kinderabteilung. Einweisungsdiagnose: Darmkatarrh. Anamnese: 22. 1. 36 Leibkrämpfe. 26. 1. Erbrechen, Appetitlosigkeit, kein Stuhl. 27. 1. Bluterbrechen (?). 28. 1. Erbrechen mit haselnußgroßen Blutstücken. 29. 1. erste Aufnahme auf die innere Kinderabteilung, Leib weich, im linken Unterbauch Darmspasmen zu fühlen (?). Diagnose: Spastische Obstipation. 30. 1. munter, kein Erbrechen, kein Blutstuhl. 3. 2. Erbrechen, diffuse Leibscherzen. 4. 2. klagt weiter über diffuse Leibscherzen. Dann keine Beschwerden mehr, gute Nahrungsaufnahme und Gewichtszunahme. 15. 2. bei Wohlbefinden entlassen. Zu Hause am 18. 2. erneutes Erbrechen, Bettruhe mit Schmerzen im Bauch in der Nabelgegend. 20. 2. Wohlbefinden, steht wieder auf. 22. 2. Leibscherzen, wieder Bettruhe. 25. 2. Erbrechen. Seit Entlassung am 15. 2. Stuhl nur auf Einlauf, jetzt Stuhl mit viel Würmern, ein sehr dunkler Blutstuhl, nachmittags eine Tasse voll Blut rectal entleert. Erneut zur Aufnahme. Aufnahmebefund: Ziemlich elend, starke Gewichtsabnahme, Zunge belegt, Puls 124, Temperatur 37,5°, heftigste Koliken, Erbrechen, Leib weich, aufgetrieben, links unterhalb des Nabels 4 cm langer, walzenförmiger Tumor zu tasten, druckempfindlich, rectal nichts zu fühlen, es entleeren sich 20 ccm Blut, Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Sofortige Operation, Temperatur 37,4°, Dickdarminvagination, glatte Desinvagination mit Hilfe von Tinct. opii simpl.-Betupfung. Höchste Temperatur am 2. Tage nach Operation 38,0°, glatter Heilungsverlauf. Am 10. 3. 36 geheilt entlassen.

**Fall 22.** *Invaginatio ileocoecalis.* M. W., 3-jähriger Knabe, aufgenommen am 16. 5. 36 auf die chirurgische Abteilung. Einweisungsdiagnose: Koliken. Kollapszustände, eingeklemmte Hernie? Seit ½ Jahr öfter Leibscherzen, chronische Verstopfung. Vor 12 Stunden plötzlich erkrankt mit heftigsten Schmerzen im rechten Unterbauch, öfter Erbrechen, mitunter blutig. Aufnahmebefund: Fahle Hautfarbe, Zunge wenig feucht, belegt, Puls 84, Temperatur 36,2°, vermehrte Bauchdeckenspannung rechts, etwa in Nabelhöhe rechts kleinf Faustgroßer Tumor, lebhaft druckschmerzhaft. Sofortige Operation. Unterer Medianchnitt. Geringe Mengen seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Ileocöcalinvagination. Nach Schnittverlängerung leichte Desinvagination. Ileum erholt sich gut, gute Peristaltik, Bauchverschluß. Nach der Operation Darmrohr. Am nächsten Tage Glycerinspritze, glatter Heilungsverlauf. Höchste Temperatur am 4. Tage 38,0°. Am 17. Tage Pneumonie. 3 Wochen nach der Operation Otitis media mit positivem Di-Abstrich vom rechten Ohr. Verlegung auf die innere Kinderabteilung, dort nach 8 Tagen Masern, nach 14 Tagen Pemphigus auf dem Rücken, einige Tage später Nagelbetteiterung beider Daumen. Schließlich am 23. 7. 36 geheilt entlassen.

# VII. Die tuberkulöse Bauchfellentzündung<sup>1</sup>.

Von

**FRITZ HÄRTEL**-Berlin.

Mit 14 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	462
I. Die Krankheit . . . . .	464
Einteilung S. 464. — Pathogenese S. 467. — Ätiologie S. 469. — Vorkommen S. 470. — Klinisches Bild, Diagnose und Prognose S. 471.	
II. Die konservative Behandlung . . . . .	474
Allgemeinbehandlung und Diätetik S. 474. — Sonnenbehandlung S. 477. — Röntgenbehandlung S. 480. — Punktion S. 481.	
III. Die operative Behandlung . . . . .	481
Indikationsstellung S. 481. — Technik der Laparotomie S. 484. — Resultate S. 487.	

## Literatur.

- ALEXANDER, H.: Extrapulmonale Tuberkulosen in ihrer Beziehung zur Lungentuberkulose. *Erg. Tbk.forsch.* 8, 447—464 (1937).
- BERNHARD, OSKAR: Die Sonnenlichtbehandlung der tuberkulösen Peritonitis. *Strahlenther.* 34, 77—86; ferner IV. internat. Radiologenkongr. Zürich, Bd. 2, H. 10. 1934; ferner *Dtsch. med. Wschr.* 1934 II, 1103. — *Med. Welt* 1933, Nr 51; 1934, Nr 7. — *Heliotherapie der Tuberkulose.* *Strahlenther.* 48, 601—620 (1933).
- BIRCHER: Zur konservativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit Röntgenstrahlen. *Strahlenther.* 11, H. 2 (1920).
- BIRK, W.: Die Erkrankungen des Bauchfells. *Handbuch der Kinderkrankheiten*, 4. Aufl., Bd. 3. 1931.
- BRASSER: Die Erfolge der Röntgenbehandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. *Diss.* Tübingen 1921.
- CAFFIER: Gynäkologische Tuberkulose einschließlich der pathologischen Anatomie. *Erg. Tbk.forsch.* 7, 182 (1935).
- CAMP, O. DE LA: Die biologischen Grundlagen der Strahlentherapie der Tuberkulose. *Lehrbuch der Strahlentherapie*, Bd. 1, S. 913f. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1925.
- CIMINATA, A.: La tubercolosi del peritoneo e del sacco erniario. (Die Tuberkulose des Bauchfells und des Bruchsacks.) *Handbuch der extrapulmonalen Tuberkulose* von MARIO DONATI, Bd. 2, S. 195—210. Mailand 1937.
- DOERFLER, HANS: Die Bauchfelltuberkulose. *Münch. med. Wschr.* 1934 I, 637.
- DRACHTER, R.: Chirurgie des Kindesalters. *Handbuch der Kinderheilkunde*, 3. Aufl., Bd. 9, S. 265. 1930.
- ELIASBERG: Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufs beim Kind von den Infektionsbedingungen der hereditären Belastung und der Lokalisation der Tuberkulose. *Jb. Kinderheilk.* 89 (1919).
- ERKES, FRITZ: Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Ascites, speziell des tuberkulösen mit Peritonealfensterung zwecks subcutaner Dauerdrainage. *Arch. klin. Chir.* 118, 164—172. 1921.

<sup>1</sup> Aus dem Oskar-Ziethen-Krankenhaus Berlin-Lichtenberg. Direktor: Prof. Dr. F. HÄRTEL.

- FINKELSTEIN, H.: Tuberkulöse Peritonitis. Lehrbuch der Kinderheilkunde, herausgeg. von FEER, 11. Aufl., S. 262. 1934.
- FRANK, A.: Tuberkulöse Peritonitis. Erg. inn. Med. **21**, 135 (1922).
- FRICK, P.: Appendixdauerfüllung als Symptom adhäsiver Bauchtuberkulose. Kasuistische Mitteilung. Mschr. Kinderheilk. **35**, H. 2, 135.
- GAZA, W. VON u. G. P. SCHMIDT: Die Chirurgie der Tuberkulose. Zbl. Chir. **1932**, 2050.
- GELPKE u. RUPRECHT: Die Röntgendiagnostik der Abdominaltuberkulose im Kindesalter mittels Sauerstofffüllung des Peritonealraums. Med. Klin. **1919 II**.
- GOETZE, OTTO: Chirurgische Operationslehre, 1933. BIER, BRAUN, KÜMMELL, 6. Aufl., Bd. 3, S. 350.
- GRASER, E.: Handbuch der gesamten Therapie, 6. Aufl., Bd. 2, S. 706. 1926.
- GROSS, W. OSKAR: Peritonitis tuberculosa. Handbuch der praktischen Therapie, Bd. 2, S. 810. 1927.
- HÄRTEL, FRITZ F.: Die tuberkulöse Peritonitis. Erg. Chir. **6**, 369—409 (1913).
- Vorkommen, Verlauf und Behandlung der Tuberkulose in Japan. Dtsch. Z. Chir. **234**, 83—98 (1931).
- Die Chirurgie des Retroperitonealraums und des dorsalen Bauchfells. Erg. Chir. **25**, 59—153 (1932).
- Behandlung der Darmatonie. Kongr. dtsch. Ges. Chir. **1936**.
- HANKE, H.: Über die Darmresektion bei allgemeiner Bauchfelltuberkulose. Chirurg **1936**, H. 3/4.
- HAYEK, H. v.: Tuberkulose und Gesamtorganismus. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 441—444.
- HELLER: Über die Erfolge der Heliotherapie in Leysin bei der Behandlung chirurgischer Tuberkulose. Zbl. Chir. **40**, H. 22, 867—869 (1913).
- HERMS, HELMUT: Peritonitis tuberculosa. Diss. Kiel 1936. Ref. Zbl. Chir. **82**, 198 (1937).
- HERRMANNSDORFER, A.: Zehnjährige Erfahrungen mit der Ernährungsbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Ther. Gegenw. **1936**, H. 9; siehe auch Münch. med. Wschr. **1926**, 2 u. 3; **1928**, 35. (SAUERBRUCH, HERRMANNSDORFER u. GERSON.)
- HOCHSTETTER, F.: Über Pleuritis exsudativa. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1865.
- HOEVEL: Operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Zbl. Chir. **40**, H. 13, 446—468 (1913).
- HUFSCHEMIDT: Beitrag zur Behandlung der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. Bruns' Beitr. **129**, 449, 450 (1923).
- JÜNGLING, O.: Röntgenbehandlung der Pt. tbc. HANS MEYERS Lehrbuch der Strahlentherapie, Bd. 2, S. 409—417. 1925.
- Über fibrös-plastische Veränderungen des Peritoneums. Dtsch. Z. Chir. **227**, 284—296 (1930).
- KALB: Zur Ascitesdrainage. Dtsch. Z. Chir. **138**, 105 (1916).
- KELLER, W. u. E. MORO: Bauchfelltuberkulose. PFAUNDLER und SCHLOSSMANN'S Handbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl., Bd. 2, S. 761. 1931.
- KIRSCHNER: Die Behandlung der akuten freien eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **142**, 253 (1926).
- Operationslehre, Bauchhöhle, Bd. 2. spezieller Teil I, S. 534. 1932.
- KISCH, EUGEN: Der gegenwärtige Stand der Lichtbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose in der Ebene. Extrapulmon. Tbk. **1**, H. 1, 20 (1925).
- KLARE, KURT: Die Tuberkulosetherapie des praktischen Arztes. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1936.
- KLEINSCHMIDT, HEINZ: Tuberkulose der Kinder. BRAUER-SCHRÖDER-BLUMENFELD'S Handbuch der Tuberkulose, Bd. 4, S. 69—187. 1923.
- KLEWITZ, FELIX: Die Bestrahlungstherapie der Bauchfelltuberkulose. Lehrbuch der Strahlentherapie von Prof. HANS MEYER, Bd. 3, S. 239—248. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1926.
- KÖRTE, W.: Tuberkulöse Peritonitis. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 39, S. 203. 1927.
- Handbuch der praktischen Chirurgie, 6. Aufl., Bd. 3. 1929.
- KÜMMELL: Endresultat der operativen und nichtoperativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Zbl. Chir. **40**, H. 13, 463—466 (1913).
- LANG: Zur Röntgenbehandlung der Urogenital- und Bauchfelltuberkulose. Strahlenther. **14**, H. 1 (1922).



- LUGINBÜHL, MARTHA: Operation oder konservative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. *Brunns' Beitr.* **140**, H. 3, 526.
- LYON, ERNST: Ist das Pneumoperitoneum ein Fortschritt in der Behandlung der Peritonitis tuberculosa exsudativa? *Arch. Verdgskrkh.* **40**, H. 1/2, 120.
- MAGNUS, ALSLEBEN u. E. v. REDWITZ: Peritonitis. *Neue deutsche Klinik*, Bd. 8, S. 651f. 1931.
- MATHIEU, GERMAIN: Importance des resultats obtenus par l'héliothérapie à l'altitude dans le traitement de la tuberculose. *Diss. Paris* 1923. *Zit. nach ROLLIER.*
- MAYERHOFER: Peritonitis tuberculosa. *Handbuch der Kinderheilkunde*, herausgeg. von ENGEL und PIRQUET, Bd. 1, S. 715—725. 1930.
- NAEGELI, O.: Blutbefunde bei Peritonitis tuberculosa. *Lehrbuch klinischer Hämatologie*, 5. Aufl., S. 643. 1931.
- PANKOW, OTTO: Die Genitaltuberkulose des Weibes. *Handbuch der Tuberkulose*, Bd. 3, S. 623—681. 1923.
- Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane, H. 4. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1925.
- PENZOLDT, F. u. GRASER: *Handbuch der gesamten Therapie*, Bd. 2, S. 650 (PENZOLDT), S. 706 (GRASER). 1926.
- PETERMANN: Die Chirurgie der Tuberkulose in KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. 5, Teil 1. S. 188. 1927.
- ROEPKE: *Handbuch und Atlas der gesamten Tuberkulose*, 5.—7. Aufl., Bd. 2. Leipzig: Curt Kabitzsch 1924.
- ROLLIER, A.: Die Heliotherapie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1924. — Ferner: Die extrapulmonale Tuberkulose, Bd. 2, H. 5. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928. — *Strahlenther.* **1937**.
- ROTH, ALBERT: Über scheinbar unbeeinflussbare chronische Fälle aus dem Gebiet der inneren Medizin. *Münch. med. Wschr.* **1936 II**, 1963.
- SAEGESSER, MAX: 6-Stundenbild bei Peritonitis tuberculosa. *Zbl. Chir.* **1933**, 1902. — *Schweiz. med. Wschr.* **1933 I**.
- SAUERBRUCH, s. unter HERRMANNSDORFER.
- SIMON, GEORG: Beitrag zur Prognose und zur Frage der operativen oder konservativen Therapie der kindlichen Bauchfelltuberkulose. *Sonderbeilage Med. Klin.* **2**, H. 2, 39.
- SPENCER WELLS: Diagnose und Behandlung der Unterleibsgeschwülste (Übersetzung). Wien: Wilhelm Braumüller 1886. *Zit. nach KÖRTE.*
- STEPHAN: Zur Röntgenbehandlung der Bauchfell- und Genitaltuberkulose des Weibes. *Strahlenther.* **10** (1920).
- STIEPP: Über Röntgentiefentherapie in der inneren Medizin. *Strahlenther.* **10** (1920).
- TÉMOIN: (Resultate der Laparotomie bei P. t.) *Bull. Acad. Méd. Paris* **88**, H. 32 (1922). *Zit. nach KÖRTE.* — Siehe auch: *Soc. Chir. Paris* 1923. *Zit. nach CIMINATA.*
- TENDELOO, N. PH.: Pathologische Anatomie. BRAUER-SCHRÖDER-BLUMENFELDS *Handbuch der Tuberkulose*, Bd. 1, S. 53—208. 1923.
- TOENNIESSEN, E.: Über den Mineralstoffwechsel bei Tuberkulosekranken und über die kombinierte Behandlung der Tuberkulose mit Titrosalzdät und Tebeprotin. *Münch. med. Wschr.* **1936 II**, 1663—1666. — *Beitr. Klin. Tbk.* **76** (1931). — *Dtsch. med. Wschr.* **1931 I**.
- WETTERER, JOSEPH: *Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie*, Bd. 2, S. 355. München u. Leipzig: Nernich 1920.
- WOLFF, WALTER: Über Pneumoperitoneum bei exsudativer Bauchfelltuberkulose. *Münch. med. Wschr.* **1934 I**, 903.

## I. Die Krankheit.

**Einteilung.** Wir können die tuberkulöse Bauchfellentzündung (P. t.) auffassen einmal als Krankheit eines Organsystems der serösen Häute, zum anderen als Krankheit eines Körperteils, des Bauches.

Als *Systemkrankheit* tritt die P. t. in Analogie zur Pleuritis, Perikarditis, im weiteren Sinne zur Synovitis und Meningitis. Sie teilt mit jenen Krankheiten die Erscheinungen der Tuberkelbildung, der serösen Exsudation, der fibrinösen

Ausschwitzung mit plastischer Verklebung und Schwartenbildung, der Verkäsung. Nur die destruktiven Endvorgänge verlaufen entsprechend dem örtlichen Milieu verschieden: durch die Ergreifung des Darmes kommt es zu Perforationen, kotigen Abscessen und Phlegmonen, die sich entwickelnden Fisteln und Ulcerationen sind durch Kotfistelbildung besonders ungünstig. Die tuberkulöse Systemerkrankung der serösen Häute, *Polyserositis*, ist ein Krankheitsbild, das von dem bekannten Bild der P. t. dann abweicht, wenn die Pleuritis und Perikarditis nebst Leberschädigungen (Pseudocirrhose) im Vordergrund stehen; diese Krankheit ist chirurgisch nicht von Interesse. Ebensovwenig die allgemeine *Miliartuberkulose*, deren akut und verheerend verlaufendes Krankheitsbild als „*Tuberculosis peritonei*“ zu bezeichnen ist, aber nicht als „tuberkulöse Bauchfellentzündung“, die ja zur Ausbildung der entzündlichen Manifestationen eine gewisse Zeit braucht. Auch die *lokale Tuberkelaussaat* über tuberkulösen Herden in der Bauchhöhle kann hier übergangen werden, da sie nur eine sekundäre Begleiterscheinung zu der betreffenden Herdtuberkulose (des Blinddarms, der Tuben usw.) darstellt. Bei der hier zu besprechenden *tuberkulösen Bauchfellentzündung* sind immer große, wenn nicht alle Teile des Bauchfells ergriffen und machen die entzündlichen Vorgänge der Serosa und deren Symptome die eigentliche Krankheit aus (BIRK).

Als *örtliche Krankheit* betrachtet, bildet die P. t. eine besondere Form der *Bauchtuberkulose* und tritt im Gegensatz zur Tuberkulose der Darmschleimhaut, der tuberkulösen Erkrankung bestimmter Darmteile, z. B. Ileocöcaltuberkulose, der Tuberkulose der großen Darmdrüsen, Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse, der weiblichen Genitalien und der retroperitonealen Organe, insbesondere der Nieren sowie der Blase. Hier ist ferner eine weitere Hauptform der Bauchtuberkulose, die Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen, die *Tabes mesaraica* älterer Benennung anzuführen. Sache pathogenetischer Forschung ist es, die kausalen Wechselbeziehungen dieser verschiedenen Formen der Bauchtuberkulose aufzudecken (s. S. 467).

Die *Einteilung* der P. t. in besondere Erscheinungs- und Verlaufsformen entspricht, wie bei allen örtlichen Krankheiten, den verschiedenen Erkenntnisquellen, als da sind Sektionsbefund, chirurgischer Autopsiefund, klinisches Krankheitsbild, makroskopische und mikroskopische Betrachtung. So wird der Pathologe nie eine ganz trockene Form anerkennen, da auch die scheinbar

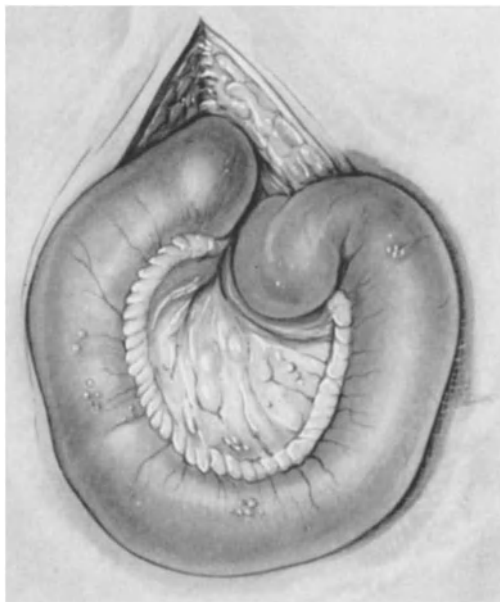


Abb. 1. Ascitisch-miliare P. t. (Nach CIMINATA.)



Abb. 2. Adhäsive P. t. (Nach CIMINATA.)

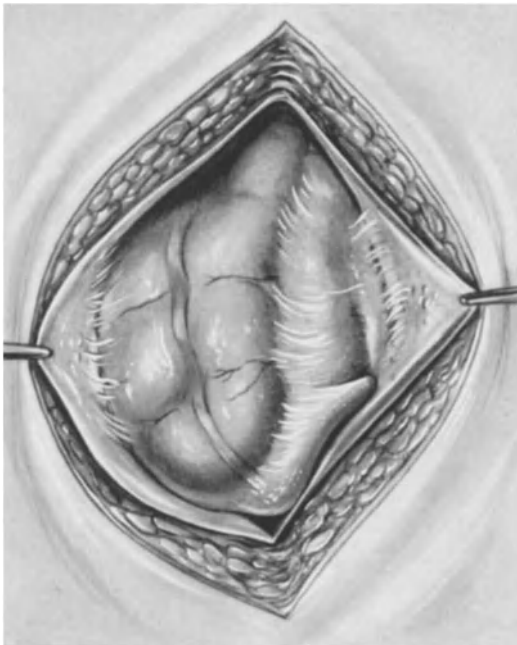


Abb. 3. Adhäsiv-käsige P. t. (Nach CIMINATA.)

ganzfibrinösen Formen immer eine gewisse, klinisch nicht nachweisbare Exsudatmenge aufweisen. Die Chirurgen sprechen gewöhnlich von einer *exsudativen* Form, einer *trockenen* Form mit Verwachsungen, Tumoren und Verkäsungsherden und einer *ulcerös-eitrigen* Form mit eitrig-käsigen Erweichungsherden (KÖRTE), die Kinderärzte pflegen von einer *serös exsudativen*, einer *fibroadhäsiven* und einer *fibrokaseösen* Form zu reden. Sehr klar ist die italienische Einteilung in eine *Forma ascitica*, eine *Forma plastica* und eine *Forma caseosa* (CIMINATA, Abb. 1—3). Viele wollen auch nur eine Zweiteilung anerkennen in eine *seröse* und eine *trockene* Form, was der großen prognostischen Kluft gerecht wird, die zwischen diesen beiden Hauptformen klafft, jene günstig, diese ungünstig!

Eine pathologisch interessante Form wegen ihrer vergleichend pathologischen Beziehung bildet die der *Perlsucht* der Rinder analoge *Knötchenform* (Abb. 4), wie sie TENDELOO beschreibt. Der von den Pathologen gebrauchte Ausdruck „*Peritonitis deformans*“ (KLEBS), der sich wohl hauptsächlich auf die Einrollung des Netzes und die Adhäsionsverlagerung der Darmschlingen bezieht, ist den Chirurgen nicht geläufig.

Warum in dem einen Falle die Neigung zu seröser Ausschüttung, im anderen Falle die Neigung zu fibrinöser, fibrös adhäsiver Entzündung, im dritten zur Bildung von Knoten und Tumoren, ferner zu

früherer oder späterer Verkäsung und Erweichung oder in anderen Fällen zu Narbenbildung und Verkalkung überwiegt, dürfte, abgesehen von der Virulenz der jeweiligen Infektion, auch sehr von der *Konstitutionslage* des ergriffenen Individuums abhängen.

Niemals werden aber die einzelnen Schulformen praktisch rein auftreten. Schon die stark eiweiß- und fibrinhaltige Eigenschaft des serösen Exsudats bringt es mit sich, daß wir kaum je mit einem ganz freien Erguß rechnen können wie beim Stauungsascites, sondern immer auf irgendwelche Verklebungen gefaßt sein müssen, was sich symptomatisch in dem nicht vorhandenen Schallwechsel bei Lageänderung äußert und bei Punktion oder Operation stets zu großer Vorsicht zwingt. So können die einzelnen Erscheinungsformen der P. t. gleichzeitig verschiedene Stadien der Krankheit bei ein und derselben Person darstellen, in anderen Fällen aber primär auftreten und ihren Charakter behalten.

Reichliche Exsudatbildung führt zu Hochdrängung des Zwerchfells und zu verhängnisvollen Spannungszuständen. Schwartige Ummauerung und Strangbildung führt zur Beengung der Leber mit den Erscheinungen der Cirrhose und zu Unwegsamkeiten im Bereich des Magendarmkanals, die sich zu Subileus und Vollileus steigern können. Es ist jedoch eine Erfahrung, daß auch ungeheure Tumoren und Verwachsungen die Darmpassage oft auffallend wenig beeinträchtigen. Käsig Erweichung und Absceßbildung führt zum Einbruch in den Darm mit gedeckten Fisteln, seltener freien Perforationen mit allgemeiner eitriger Peritonitis, häufiger zu Absceßbildung in der Bauchwand und Durchbruch nach außen. Hierfür ist die Nabelgegend besonders bevorzugt (Periompalitis).

Schließlich sind und werden stets die *anderen Organe* des Körpers in Mitleidenschaft gezogen, regelmäßig ist das der Fall bei den Mesenterialdrüsen, nicht regelmäßig beim Darm. Über die Mitbeteiligung ferner Organe, wie der Lungen, der Pleura, der Nieren, der Genitalien verweise ich auf die Statistiken S. 381 meiner früheren Veröffentlichung.

**Pathogenese.** Hinsichtlich der P. t. der Kinder sind sich die Autoren darin einig, daß die Infektion des Peritoneums am häufigsten von einem im Körper vorhandenem Herde auf dem Blutwege stattfindet. Doch wird die zweite Möglichkeit einer direkten bzw. lymphogenen Übertragung vom Darm her nicht geleugnet. BIRK schildert den Hergang folgendermaßen: „Von einem Primäraffekt in der Darmwand findet eine umschriebene Infektion der Serosa oder einer mesenterialen Lymphdrüse statt, und von hier aus erfolgt durch Einbruch eines verkästen Serosatuberkels oder einer verkästen Drüse eine Ausbreitung über das Peritoneum hin.“ So findet man die mesenterialen Drüsen immer beteiligt; die Darmschleimhaut jedoch kann völlig gesund erscheinen und der Primäraffekt schon ausgeheilt sein.

ALEXANDER (Agra) fand bei 6 Bauchfelltuberkulosen im Kindesalter folgende Laparotomiebefunde und versucht sie hinsichtlich der Pathogenese auszuwerten: Ein 15jähriges Mädchen hatte gleichzeitig eine Ovarialtuberkulose, diese wird als Ursache der exsudativen



Abb. 4. Knötchenform der P. t. (Nach TENDELOO.)



Abb. 5. Peritoneale Verkalkung bei P. t. (Nach ALEXANDER.)

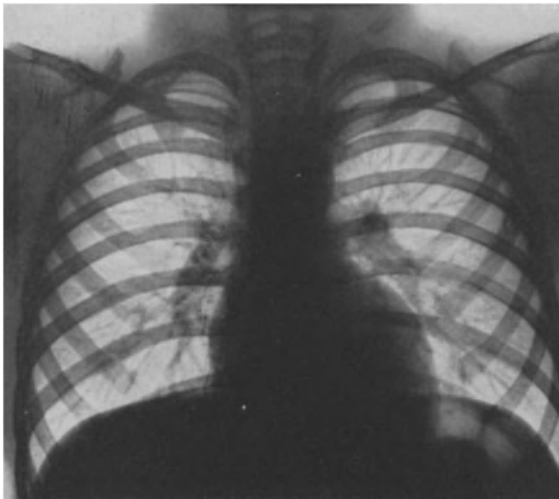


Abb. 6. Lunge des Falls von Abb. 5 mit bds. Hilusdrüsen-schwellung. (Nach ALEXANDER.)

Peritonitis angesprochen. Im zweiten Falle zeigte sich das Netz breit adhärent an verkäste Mesenterialdrüsen; es wird eine direkte Fortleitung von den Drüsen angenommen. In einem weiteren Falle lag eine noch frische tumorartige Hilusdrüsentuberkulose vor, die als Ausgangspunkt der exsudativen Bauchfell-tuberkulose angesehen wird. Der vierte Fall — ein Knabe — hatte neben seiner diffusen P. t. gleichzeitig eine tuberkulöse Coxitis, Verkalkungen im Peritoneum, aber keine sicher nachweisbaren Mesenterialdrüsen, während die Bronchialdrüsen beiderseits geschwollen waren und als Streuungsherd angesprochen werden (Abb. 5 und 6). Bei den übrigen Kindern blieb der Ursprungsherd zweifelhaft. Die Röntgenuntersuchung sämtlicher Kinder ergab keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Lungentuberkulose.

Auch ALEXANDER kommt zu dem Schluß, daß die P. t. der Kinder entweder durch direkte Fortleitung von den Mesenterialdrüsen (intestinaler Primärkomplex) oder durch hämatogene Aussaat von den Bauchdrüsen oder von den Bronchialdrüsen bzw. der Lunge aus entsteht. Die Mesenterialdrüsentuberkulose ist nach seiner Ansicht stets als intestinaler Primäraffekt anzusprechen.

„Inwieweit eine Bauchfell-tuberkulose den Ausgangspunkt einer *Genital-tuberkulose* bildet, ist noch immer ungeklärt. Das

Wahrscheinlichste ist, daß auch die Tuberkulose der weiblichen Genitalien überwiegend hämatogen entsteht; sie ist wohl regelmäßig begleitet von einer lokalen Aussaat auf begrenzte

Flächen des die Tubenostien umgebenden Pelviperitoneum, scheint aber doch nur selten spontan eine Peritonitis diffusa tuberculosa hervorzurufen, und führt deshalb wohl auch nur ausnahmsweise auf diesem Wege den Tod der Frau herbei“ (PANKOW). Sowohl der ascendierenden Entstehung der Genitaltuberkulose durch vaginale Infektion als auch der Entstehung durch Übergreifen einer Darm- oder Blasen-tuberkulose auf die Adnexe mißt PANKOW eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

CIMINATA hält die Entstehung der P. t. aus der Genitaltuberkulose für sehr häufig. Von den Adnexen ist am häufigsten die Tube (90%) tuberkulös erkrankt, es bildet sich entweder ein abgeschlossener Eitersack oder aber die Tube bleibt offen und in diesem Falle ist die Gefahr der Infektion des Peritoneum eine sehr hohe. Zahlreiche hartnäckige Fälle von Adnexitis, die meist als gonorrhoeische angesehen werden, sind in Wahrheit tuberkulös und mit tuberkulöser Beckenperitonitis kompliziert.

**Ätiologie.** Wir müssen wie immer die endogenen und die exogenen Faktoren der Entstehung auseinanderhalten. Hinsichtlich der *Erblichkeit* wird folgendes angenommen (KLEINSCHMIDT):

Daß die *Disposition* zur Tuberkulose von den Eltern auf die Kinder vererbt wird, ist eine weit verbreitete Anschauung, die jedoch durch Tierexperimente nicht bestätigt wird.

Daß *Schutzstoffe* aus dem mütterlichen Blut auf das Kind übergehen, ist zwar durchaus zweifelhaft und schwer zu beweisen. Es hat aber doch den Anschein, als ob wenigstens für eine Generation ein solcher Schutz mitgegeben wird, da man die Erfahrung macht, daß häufig bei Kindern tuberkulöser Eltern der tuberkulöse Prozeß zu mehr chronischem Verlauf neigt.

Was die Frage der *Konstitution* betrifft, so werden zwei Formen auseinanderzuhalten sein:

a) Es wird immer häufiger die Tatsache festgestellt, daß Kinder mit Erscheinungen einer exsudativen Diathese nur selten an Phthise erkranken. Die Skrofulose stellt eine Kombination dieser exsudativen Diathese mit tuberkulösen Erkrankungen dar.

b) Die asthenische Konstitution muß, wenn man nicht einfach alle schwächlichen Kinder damit bezeichnet, sondern sich genau nach den Angaben STILLERS richtet, so angesehen werden, daß bei diesen engbrüstigen Individuen allerdings eine Resistenzschwäche gegen Tuberkulose vorliegt.

Es wäre nun wohl naheliegend anzunehmen, daß im Falle tuberkulöser Bauchfellerkrankung bei den exsudativen Kindern die Ascitesform, bei den asthenischen Kindern die plastische Form überwiegt. Statistiken hierüber scheinen jedoch noch nicht gemacht worden zu sein.

Eine weitere Möglichkeit der Vererbung besteht insofern, als örtliche und zeitliche Übereinstimmung im Auftreten und Verlauf der tuberkulösen Erkrankungen vorliegen kann. Es ist nicht zu leugnen, daß Fälle beobachtet werden, wo diesbezüglich eine *familiäre Organdisposition* deutlich nachzuweisen ist (ELIASBERG). Andererseits wird aber auch oft das Gegenteil gesehen und selbst bei eineiigen Zwillingen beobachtet, daß die Tuberkulose ganz verschiedene Organe ergreift (KLEINSCHMIDT). Möglich ist immerhin, daß eine ererbte Organminderwertigkeit zu gleichen Erkrankungsformen in der Geschlechterreihe führen kann.

Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage, ob für die Erkrankung an Tuberkulose und die Bevorzugung besonderer Organe eine *Rassedisposition* besteht. Nach meinen Erfahrungen in Japan sind bei Japanern die extrapulmonalen Tuberkulosen sehr häufig, und zwar der Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge: Lymphoma colli, Spondylitis, Knochen- und Gelenktbc., Urogenitaltbc., tuberkulöse Peritonitis und Darmtuberkulose. Die von mir in Japan beobachteten Fälle von Bauchfelltuberkulose zeigten ausnahmslos einen sehr schweren Verlauf. Ganz unmöglich ist es jedoch auseinanderzuhalten, wieviel auf das Konto endogener Rassedisposition und auf dasjenige exogener Einflüsse zu setzen ist. Bei der großen Armut und primitiven Lebensweise, schweren klimatischen Bedingungen usw. sind auch diese exogenen Faktoren sehr erheblich, wie ich das ausführlich dargestellt habe. Daß jedoch eine gewisse Rassedisposition für Tuberkulose nicht geleugnet werden kann, zeigen meine an gleicher Stelle niedergelegten Erfahrungen an den zahlreichen fremden Gastvölkern Japans. Im allgemeinen wird die Beobachtung gemacht, daß tuberkulöse Erkrankungen um so schwerer verlaufen, je weniger die Bevölkerung der betreffenden Gegend als tuberkulös infiziert zu gelten hat.

Hinsichtlich exogener Einflüsse sind die Beobachtungen HUFSCHEIDTS wichtig, welcher aus einer allerdings kleinen Statistik den Schluß zieht, daß in den Hungerjahren nach dem Weltkrieg die Erkrankungsziffer der P. t. zugenommen habe und sie in diesem Sinne als eine *Blockadekrankheit* bezeichnet werden kann. Seine Fälle verteilen sich auf folgende Jahre: 1897—1917 insgesamt 7 Fälle, 1918 allein 9 Fälle, 1919 allein 7 Fälle, 1920 allein 5 Fälle, 1921 allein 2 Fälle, 1922 allein 1 Fall.

KLEINSCHMIDT ist der Ansicht, daß besonders häufig im „Spielalter“ der Kinder die Fütterungsinfektion eine Rolle spielt, während die humane Infektionsquelle öfter vermißt wird.

**Vorkommen.** Statistische Zahlen über die Häufigkeit der P. t. werden gewöhnlich an der Hand von Sektionsbefunden aufgestellt, und ich habe in meiner früheren Veröffentlichung eine ganze Reihe solcher Zahlen gebracht. Der Pathologe sieht diejenigen Fälle, die an P. t. sterben, er sieht auch die Fälle, bei denen unter Umständen die tuberkulöse Bauchfellentzündung nur einen Nebenbefund darstellt. Er kann aber nicht die Fälle erkennen, die ausgeheilt sind, da sowohl pathologisch-anatomisch wie operationsautoptisch die Tatsache bekannt ist, daß die Tuberkeln des Bauchfells und ihre entzündlichen Folgeerscheinungen sich spurlos zurückbilden können. Es ist daher kein Wunder, daß die klinischen Erfahrungen mit den Sektionsstatistiken nicht übereinstimmen, sowohl hinsichtlich der absoluten Häufigkeit, als besonders hinsichtlich der Alterskurve. Wenn in der in meiner früheren Arbeit wiedergegebenen Kurve von SCHLIMPERT der Gipfel dieser Kurve im 21.—30. Lebensjahr liegt, so dürfte er nach klinischen Erfahrungen weiter zurück ins Kindesalter verschoben werden müssen. Nach den Erfahrungen der Kinderärzte entsteht die P. t. am häufigsten in der Zeit kurz vor oder kurz nach dem Schulbeginn (BIRK). In einer Statistik von MEIXNER werden folgende Zahlen angegeben: Von seinen Fällen sind Säuglinge mit 9,8%, Kinder von 2—5 Jahren mit 56,2%, Kinder von 6—14 Jahren mit 33,9% beteiligt, während die Krankheit in den späteren Jahren nur vereinzelt, und über die 40 hinaus gar nicht zur Beobachtung kam. Nach den Erfahrungen von BIRK u. a. ist die P. t. zwar eine seltene Form der

Kindertuberkulose; sie bildet aber weitaus die häufigste Form aller beim Kinde vorkommenden Bauchfellerkrankungen.

ALEXANDER (Agra) sah unter 192 extrapulmonalen Tuberkulosen bei Kindern bis zu 15 Jahren 19 = 9,9% Halsdrüsenbefunde, 15 = 7,81% Bauchbefunde, 1 = 0,52% Urogenitalbefunde, 157 = 81,77% Skelettbefunde. ROLLIER (persönliche Mitteilung) hat auf die Gesamtzahl aller extrapulmonalen Tuberkulosekranken 10% Peritonitisfälle. ALEXANDER sah isolierte Bauchfelltuberkulosen bei Erwachsenen relativ selten, häufiger im Rahmen einer allgemeinen Polyserositis. CIMINATA behauptet im Gegensatz zu diesen Angaben, daß die Bauchfelltuberkulose der Erwachsenen bis zum 35. Lebensjahr häufig sei, und daß nach MATHIEU 75%, nach BRODY 70% aller Peritonealtuberkulosen dem weiblichen Geschlechte zugehören.

Aus diesen Zahlen geht hervor, wie schwierig und widersprechend die Aufstellung solcher Statistiken ist und wie die Ansichten je nach dem Fachgebiet der Autoren verschieden sind. Eines aber scheint festzustehen, daß das Krankheitsbild der P. t. in den chirurgischen Kliniken viel seltener geworden ist und daß auch die Beschäftigung des Schrifttums mit dieser Krankheit recht spärlich ist und in dem allgemeinen Schrifttum der extrapulmonalen Tuberkulosen oft untergeht. Es mag dies zum Teil an der veränderten Einstellung der Ärzte liegen, welche derartige Kranke sofort den entsprechenden Heilstätten zuführen, ist aber sicher auch begründet in einem allgemeinen Rückgang der Krankheit. SCHMIEDEN (persönliche Mitteilung) sagt folgendes:

Auch ich stehe unter dem ganz bestimmten Eindruck, daß das Leiden sehr viel seltener geworden ist, was wohl im Zuge der Feststellung liegt, daß Skrofulose, tuberkulöse Drüsen usw. Krankheiten sind, welche die moderne Hygiene nahezu bezwungen hat. Aus meinem eigenen Material kann ich Ihnen jedenfalls sagen, daß wir die Krankheit sehr viel seltener sehen und daß wir sehr viel seltener zur klassischen Indikation kamen, die früher auf der Tagesordnung stand: tuberkulöse Peritonitis, große Laparotomie, Hyperämisieren des Peritoneums durch energisches Austupfen und Sonnenbäder. Meines Wissens haben wir nur ganz selten in den letzten Jahren dieses Verfahren ausgeführt.

**Klinisches Bild, Diagnose und Prognose.** Lassen wir das seit alters her bekannte Bild der P. t. nochmals an unserem Auge vorüberziehen, so können wir das *Frühstadium* unbestimmter Erscheinungen, das Stadium der *ausgebildeten Krankheit* mit den klassischen Symptomen und das Stadium der *Komplikationen nebst Endverlauf* unterscheiden. Das erste Stadium kann nur den Verdacht erwecken und zu prophylaktischen Maßnahmen anregen, das zweite Stadium gibt die Klarheit und zwingt uns, eine energische Therapie einzuleiten, das dritte Stadium entscheidet über die Prognose des Falles und wird unsere Heilbestrebungen zu vermehrter Energie anspornen, wenn nicht schon die Resignation in uns Platz greift, daß ärztliche Kunst machtlos ist. Differentialdiagnostische Erwägungen werden verschieden sein, je nachdem es sich um Kinder, Frauen oder Männer handelt.

*Frühstadium.* Störungen des Allgemeinbefindens, schlechtes Aussehen, Abmagerung sind unbestimmte Vorläufer. Verdauungsstörungen, dyspeptische Beschwerden, schubweise auftretende Leibschmerzen lassen vielleicht bei Kindern zuerst an Eingeweidewürmer denken, während bei Erwachsenen Erkrankungen des Wurmfortsatzes, der Gallenblase, des Duodenums wohl zuerst in Erwägung gezogen werden. Akute Schübe abdominaler Symptome sind auch bei der P. t. nichts seltenes, sie können eher irreführen als die Diagnose



sichern. Nicht selten kommt es vor, daß dann einer die Appendektomie ausführt und dabei ein frühes Stadium der P. t. entdeckt. Auch die Pneumokokkenperitonitis der Kinder kann ein der P. t. sehr ähnliches Bild im Beginn liefern.

Charakteristisch ist schon in früher Zeit die Zunahme des Bauchumfangs und Anschwellung des Leibes, die zu dem schlechten Allgemeinbefinden im Mißverhältnis steht. Bei Kindern tritt damit der „Kartoffelbauch“ der Rachitischen in Wettbewerb, sonstige rachitische Merkmale geben da den Ausschlag. Die Bauchdeckenspannung kann die Grade einer akuten Peritonitis annehmen, bleibt aber gewöhnlich geringer und hat mehr einen teigigen Charakter im Gegensatz zur bretharten Spannung und lebhaften „Défense“ bei der akuten Entzündung des Bauchfells. Auch die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit mit ihrer Auftreibung des Leibes kann differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Ist der Ascites voll zur Entwicklung gelangt, können Zweifel an der Diagnose noch immer auftreten. Man muß daran denken, daß auch im Kindesalter Lebercirrhose vorkommen kann. Vieldeutiger noch ist das Bild des Ascites beim Erwachsenen. Der durch *Carcinose* des Peritoneums hervorgerufene Ascites läßt durchaus ähnliche klinische Bilder entstehen, zumal auch dieser mit Adhäsionen verbunden ist und den Schallwechsel oft vermissen läßt. Eine vorsichtige Probepunktion wird in zweifelhaften Fällen durch den Eiweißreichtum des Exsudats bei der P. t. und eventuell durch das Ergebnis des Tierversuchs Klarheit schaffen. Die Cutanreaktion im positiven, die Wa.R. im negativen Sinne müssen herangezogen werden.

Das Verhalten der Darmpassage zeigt entweder Störungen in Form von *Subileus* mit Kollern und Gurren und gelegentlich auch Erbrechen oder es treten *Durchfälle* auf. Nach MAGNUS-ALSLEBEN brauchen Durchfälle bei der P. t. nicht ohne weiteres eine Komplikation mit Darmtuberkulose zu beweisen, es kann sich vielmehr um septische oder anaphylaktische Durchfälle handeln. Die häufig auftretenden acholischen Fettstühle, die unter Umständen den Verdacht auf *Sprue* erwecken können, sind nach BIRK Folge einer durch gleichzeitige Drüsentuberkulose auftretenden Chylusstauung. Findet sich jedoch Eiter im Stuhlgang, so muß angenommen werden, daß bereits innere Durchbrüche von Käse- und Erweichungsherden vorangegangen sind. Blut- und Bacillenbefund im Stuhl läßt die Komplikation der Darmtuberkulose als sicher erscheinen (HOEVEL).

Die trockene, adhäsiv-knotige Form geht meist mit Auftreibung des Leibes einher. Es finden sich Tumoren, oft in der charakteristischen Form des eingerollten Netztumors. Differentialdiagnostisch ist die Mesenterialtuberkulose des Kindes, sind die verschiedensten Möglichkeiten anderer tumorbildender Erkrankungen bei Weib und Mann in Erwägung zu ziehen. Andere Fälle lassen diese meist durch Meteorismus bedingte Auftreibung vermissen und können sogar kahnförmige Einziehung des Leibes darbieten, oder das Relief des Leibes ist ungleich gewölbt.

Diesen verschiedenen Möglichkeiten entsprechen auch die Perkussionsresultate, welche Dämpfungsbezirke und Tympaniebezirke nebeneinander zeigen (Abb. 7 und 8).

Die Palpation ist immer schmerzhaft, der untere Leberrand meist vergrößert fühlbar.

Die käsig-eitrige Form der P. t. kann in der geschilderten Weise aus der adhäsiv knotigen Form hervorgehen. Der abgekapselte Eiter sucht sich auf irgendeine Weise einen Ausweg. Bei Kindern bereitet sich nicht selten ein Durchbruch in der Nabelgegend vor (Periomphalitis), es kann aber auch so sein, daß ein Absceß irgendwo im Bauche, sei es in der Appendixgegend, im DOUGLASSchen Raum oder anderswo sich bildet, in der Annahme einer nicht spezifischen Krankheit incidiert wird und dann nicht zur Ausheilung kommt, sondern unter profuser Eiterung weiter besteht und den Allgemeinzustand immer mehr beeinträchtigt. Keineswegs braucht es sich dabei immer um Kotfisteln zu handeln.

Abendliche *Temperatursteigerungen* sind wie bei allen Formen der Tuberkulose auch bei der P. t. vorzufinden. Käsig eitrige und fistulöse Fälle zeigen remittierendes Fieber. Zur Feststellung abendlicher Fiebersteigerungen in Frühfällen empfiehlt CIMINATA folgendes Verfahren: Nach rectaler Temperaturmessung läßt er den Pat. einen kurzen Spaziergang machen und kontrolliert danach wieder rectal alle 20 Minuten. Während normale Menschen einen kurzen Anstieg unter  $1^{\circ}$  aufweisen, findet sich beim Tuberkulösen höhere Temperatur, über  $38^{\circ}$ , und geht relativ langsam zur Norm herunter.

Die *Röntgenuntersuchung* als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel sollte niemals versäumt werden. Durchleuchtung und Aufnahmen der Brusthöhle geben Aufschluß über die Mitbeteiligung der Hilusdrüsen, der Pleuren und des Perikards. Kalkschatten in der Bauchhöhle sind entweder Verkalkungen der Mesenterialdrüsen oder der peritonitischen Schwarten (Abb. 5 und 6). Bei Ileuserscheinungen kann die Leeraufnahme Aufschluß geben über die Blähungen der Darmschlingen und den Sitz des Hindernisses. Bei Verdacht auf Darmtuberkulose können nach Kontrastfüllung des Darmes komplizierende Darmgeschwüre röntgenologisch dargestellt werden (MAGNUS-ALSLEBEN). Auch das GOETZESche Pneumoperitoneum kann unter Umständen wertvollen diagnostischen Aufschluß geben (GELPKE und RUPPRECHT). Es ist aber doch die Frage, ob man berechtigt ist, dieses gerade hier keineswegs ungefährliche Verfahren anzuwenden. Es kommt meines Erachtens nur dann in Frage, wenn mit der Luftfüllung gleichzeitig ein therapeutischer Einfluß beabsichtigt wird. Im allgemeinen dürfte jedenfalls der erwartete Aufschluß nicht groß genug sein, um den Eingriff zu rechtfertigen. Daß bei gleichzeitiger Mitbeteiligung der Nieren Pyelogramme hergestellt werden, ist wohl selbstverständlich.

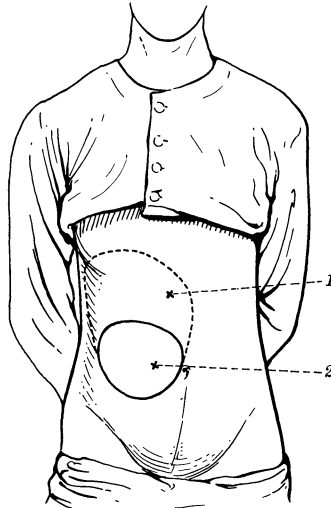


Abb. 7. Abgekapselte P. t.  
1 Dämpfungszone (Absceß +  
Konglomerat von Darm-  
schlingen). 2 Tumor.  
(Nach CIMINATA.)

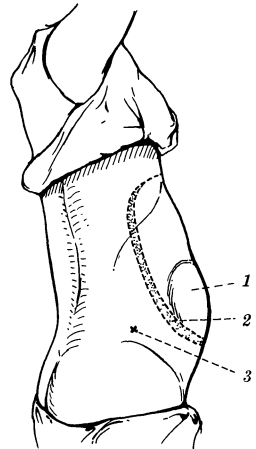


Abb. 8. Fall von Abb. 7  
seitlich. 1 Sitz des Ab-  
scesses; 2 Grenzen der  
Absceßwand; 3 adhäre-  
rente Darmschlingen.  
(Nach CIMINATA.)

Das *Blutbild* der P. t. verhält sich nach NAEGELI analog dem bei Pleuritis. Die Werte der roten Blutkörperchen sind annähernd normal, vereinzelt findet sich Polyglobulie. Die Leukocyten zeigen folgendes: neben fast normalen Werten der Lymphocyten findet sich in anderen Fällen Lymphocytenabnahme mäßigen Grades und neutrophile Leukocytose. Die Senkungs- und Globulinwerte sind hoch.

Die *Prognose* der P. t. muß immer vorsichtig gestellt werden. Sie ist von folgenden Faktoren abhängig: Lebensalter, Geschlecht des Patienten, Kräftezustand und Konstitution, Form der Erkrankung, Miterkrankung anderer Organe und Komplikationen. Zu dieser im Patienten selbst liegenden Prognose kommt die Frage, inwieweit das Rüstzeug der ärztlichen Behandlung dem Kranken zugute kommen kann. Hier spielen hygienische und soziale Verhältnisse eine große Rolle. Daß im Kindesalter, abgesehen vom Säuglingsalter, die Prognose besser ist als beim Erwachsenen, wurde schon erwähnt. Die trockene Form der Erkrankung gibt immer die schlechtere Prognose, doch möchte ich dringend davor warnen, die ascitöse Form deswegen als ein harmloses Krankheitsbild anzusehen. Nur zu oft erweist sich der Ascites als äußerst hartnäckig, trotz aller Punktionen und Laparotomien und die ersehnten Rückbildungen der Tuberkeln bleiben aus. Ganz abgesehen davon, daß reine Ascitesformen selten sind und adhäsive und caseöse Zustände immer hinzutreten können. Die nachgewiesene Mitbeteiligung anderer Organe der Bauch- oder Brusthöhle, insbesondere des Darmes, der Nieren, der Leber, der Lungen und Pleuren lassen die Prognose stets als ungünstig erscheinen.

Die häufigsten Todesursachen sind nach BIRK Erschöpfung, Amyloid, Lungen- oder Miliartuberkulose.

## II. Die konservative Behandlung.

**Allgemeinbehandlung.** Krankheiten haben ihre Geschichte. Nicht nur in der Häufigkeit des Vorkommens, nicht nur in der Art und Schwere des Krankheitsbildes können sie einem Wechsel unterliegen — auch in der Auffassung der Ärzte gibt es je nach dem Stande der Forschung wechselnde Beurteilung und sogar Benennung. So kann ein Leiden durch eine neue Behandlungsmethode aus den benachbarten Gebieten herausgehoben werden, wissenschaftliche und laienhafte Popularität erlangen — andere Krankheiten wieder können zurücktreten, in größeren Gruppen untergehen, können die Spezialität der behandelnden Ärzte wechseln. So stehen wir bei der Tuberkulose vor der eigentümlichen Tatsache, daß die Tuberkulose der Lungen in viel größerem Umfange als früher ein chirurgisches Leiden geworden ist, während umgekehrt die extrapulmonale sog. chirurgische Tuberkulose immer mehr dem Fachgebiet des Chirurgen entgleitet und zu den Heilstätten geht, wo sie allgemeiner physikalisch-diätetisch-medizinischer, also internistischer Behandlung unterworfen wird.

Ähnliches erleben wir auch bei der Tuberkulose des Bauchfells. Der Triumph der erfolgreichen Laparotomie, den einstmals die Chirurgen auf ihre Fahnen schrieben, ist merklich abgeblaßt. Die Frage, über die man sich lange den Kopf zerbrochen hat und die man mit vielen Theorien beantwortet hat, „wie die Heilwirkung der einfachen Laparotomie bei dieser Krankheit zu erklären sei“, ist kaum noch aktuell, denn es hat sich gezeigt, daß es mit dieser Heilwirkung nicht so weit her ist, als man geglaubt hat. Besonders von den

Internisten wird der Laparotomie jeder Wert abgesprochen und es herrscht die Meinung vor, daß sie den allgemeinen Methoden der Heilstättenbehandlung unterlegen sei.

Hierbei möchte ich noch eine andere Bemerkung nicht unterdrücken. Wenn man in früheren Zeiten einen prinzipiellen Unterschied gemacht hat zwischen Allopathie und Homöopathie, so wird man heute über diese Auffassung nur lächeln. Dagegen läßt sich nicht leugnen, daß heute zwei andere Gegenpole der ärztlichen Kunst aufgetaucht sind und eine nicht immer erfreuliche Gegensätzlichkeit schaffen, das ist der Gegensatz zwischen chirurgischer und internistischer Auffassung; als eine besondere Abart wieder der Gegensatz zwischen Operateuren und Strahlenärzten. Man begegnet nicht selten einer gegenseitigen Unterschätzung der verfügbaren Mittel, und das kann sich nur zum Schaden des entweder unzeitig Operierten oder aber unnötig lange konservativ hingeschleppten Patienten auswirken. Ich darf hier anführen, was ich einmal über die Behandlung der extrapulmonalen Tuberkulose in Japan gesagt habe. „Die Operation als solche bei der chirurgischen Tuberkulose ganz ablehnen heißt meines Erachtens das Prinzip zu Tode reiten, heißt, sich eines wichtigen Hilfsmittels begeben und auf eine Summe feinstkultivierter ärztlicher Methoden verzichten, die uns eine hochstehende chirurgische Tradition an die Hand gegeben hat. Ja auch im rein „konservativen“ Sinne hieße das auf ein Mittel verzichten, das gewaltige Reaktionserscheinungen des Organismus auslöst und sehr wohl auch die für uns erwünschte Umstimmung zugunsten energischer Spontanheilungen hervorzubringen fähig ist. So kann sowohl konservative wie operative Behandlung eine wichtige Energiezufuhr bedeuten. In anderen Fällen bedeuten Operationen, welche den tuberkulösen Hauptherd entfernen, für den Organismus die dringend notwendige Entlastung, Feier, Kampfpause.“

Für die Behandlung der P. t. stehen folgende Verfahren zur Verfügung:

*Konservativ.* Allgemeinbehandlung, Heilstätten, Klima, Diätetik, Strahlenbehandlung mit natürlichem oder künstlichem Sonnenlicht und anderen Lichtarten, Röntgenstrahlen, Medikamente, Immunbehandlung.

*Halbblutig.* Punktion, Einbringung von Gasen oder Flüssigkeiten.

*Blutig.* Die Laparotomie und andere Operationen.

Wie man auch zur Operation stehen mag: Zunächst in allen Fällen ist man sich darüber einig, daß die *Allgemeinbehandlung* die unerläßliche Grundlage jeder Therapie sein muß und daß wiederum in der konservativen Behandlung die einfachen naturgegebenen und alterproben hausärztlichen Mittel die Unterlage bilden, auf der wir je nach Bedarf die besonderen Behandlungsformen aufzubauen haben. Ist die Diagnose sichergestellt, so wird zunächst die Frage *Hausbehandlung* oder *Heilstätte* zu klären sein; die Entscheidung hängt nicht allein von ärztlichen, sondern mehr noch von wirtschaftlichen Erwägungen ab. Unter hygienisch günstigen Bedingungen braucht auch in besser sich stehenden Familien die Hausbehandlung zunächst nicht aufgegeben zu werden und dürfte die Kompetenz des *Hausarztes* keineswegs überschreiten, zumal ja die Gefahr der Infektion anderer Familienangehöriger hier nicht in Frage kommt. Auch heute noch treten namentlich die Kinderärzte durchaus für die hausärztliche Behandlung ein. Bettruhe in gut gelüfteten Räumen oder besser im Freien, Regelung der Diät, Einreibungen mit Schmierseife sind wichtige Behandlungsmittel.

Fortgeschrittene Fälle werden aber besser einer Heilstätte überwiesen. In Deutschland kommen hierfür in Frage besonders die Heilstätten der *Nordsee* (Wyk auf Föhr, Norderney) und im *Gebirge* (Oberstdorf, Riezlern, Partenkirchen) oder die Heilstätten der *Ebene* wie Hohenlychen. Die besten klimatischen Bedingungen finden sich in den Heilstätten der *Schweiz* (St. Moritz, Leysin, Montana u. a.). Die in letzter Zeit in *Italien* geschaffenen großartigen See- und Gebirgsheilstätten mögen hier nur erwähnt werden. Eine der bedeutendsten ist das Istituto di Santa Corona in Pietraligure an der italienischen Riviera. Gestatten die Umstände eine weitgehende Verschickung nicht, so muß nachdrücklich betont werden, daß auch die in der Ebene in der Nähe größerer Städte errichteten Heilstätten für extrapulmonale Tuberkulose, wie sie BARDENHEUER und BIER zuerst empfohlen und organisiert haben, vorzügliches leisten.

Die *Diätfrage* ist schon von vornherein besonders sorgsam zu erwägen, da ja bei der P. t. der Magendarmkanal direkt oder indirekt in Mitleidenschaft gezogen ist. Hierzu tritt die Frage, inwieweit die in letzter Zeit in Vorschlag gebrachten, auf bestimmten theoretischen Erwägungen fußenden Sonderdiätformen herangezogen werden dürfen oder müssen.

Das Wesentliche der HERRMANNSDORFERSchen Diät ist außer der von GERSON eingeführten Kochsalzbeschränkung und dem Reichtum an Vitamin C noch folgendes: Flüssigkeitsbeschränkung, Vitamine A, B und D, damit eine Erhöhung der Fettzufuhr und des Calciumbestandes, während die Kohlehydrate als schädlich stark eingeschränkt werden. Dagegen wird Eiweiß im Gegensatz zu GERSON hinzugegeben. Diese Diät hat einen leicht säuernden Charakter, wie ihn SAUERBRUCH als fördernd für die Wundheilung gefordert hat. Über die Ergebnisse dieser Diätbehandlung teilt HERRMANNSDORFER mit, daß zwar bei 75% sämtlicher Fälle von extrapulmonaler Tuberkulose Besserungen und in der Hälfte dieser Fälle Heilungen erzielt wurden, daß jedoch bei der Peritoneal- und Mesenterialdrüsentuberkulose allein von 7 Fällen nur 2 geheilt wurden; 3 blieben unge bessert, 2 starben. Günstigere Erfolge erzielte er bei der Ileo-cöcaltuberkulose. ROTH sah, wie der Originalität halber erwähnt sei, gute Erfolge von der Darreichung von Vitaminen, insbesondere von reichlich Honig.

Besonderen Wert legt TOENNISSEN auf die Diätbehandlung der Tuberkulosekranken. Er empfiehlt das Na-arme, K, Ca und Mg-reiche Titrosalz und verbindet die Diätbehandlung mit der Darreichung von Tebeprotin (s. u.).

Soviel dürfte jedenfalls feststehen, daß die Entziehung von Kochsalz, die schon ALWENS 1910 forderte, zur Entwässerung des Organismus bei Ascites zu Recht besteht und daß die entzündungshemmende Wirkung des Calciums, sei es diätetisch, sei es medikamentös, berücksichtigt werden muß. Ich möchte hier noch darauf hinweisen, daß in *Japan* alle Tuberkulosefälle gleichviel welcher Art mit intravenösen Ca-Injektionen behandelt werden.

Inwieweit die Bestrebungen, durch besondere Diätformen Heilerfolge bei der Tuberkulose zu erzielen, berechtigt sind, kann erst die Zukunft lehren. Es darf nicht verschwiegen werden, daß viele Ärzte dieser Behandlung mit großer Skepsis gegenüberstehen. v. HAYEK meint, daß die modernen Bestrebungen der diätetischen Behandlung der Tuberkulose sich heute in theoretisierenden Spitzfindigkeiten gefielen, deren praktischer Erfolg negativ sei; er ist der Ansicht, daß auch die salzfreie Diät eine Übertreibung darstelle und

betont zudem die finanziellen Schwierigkeiten, die sich heute diesen Diätbehandlungen entgegenstellen.

**Sonnenbehandlung.** Zwei Gipfel sind es, die aus dem Hügelland der verschiedenen Behandlungsmethoden beherrschend emporragen: die Laparotomie und die Sonnenbehandlung. Die Laparotomie greift zurück auf SPENCER WELLS 1862. Die Sonnenbehandlung, das jüngere Verfahren, ist in Wirklichkeit das



Abb. 9. Vorgeschrittene Bauch- und Brustfell-tuberkulose. (Aus ROLLIER: „Die Heliotherapie der Tuberkulose“, 2. Aufl.)



Abb. 10. Patientin von Abb. 9 geheilt nach 1 Jahr. (Aus ROLLIER.)

weit ältere, ist doch die heilende Wirkung des Sonnenlichts schon im Altertum geschätzt worden: in Privathäusern und Thermen des alten Rom sind reichlich „Solarien“ vorgefunden worden (CIMINATA).

Über Technik und Theorie der Sonnenbehandlung im Hochgebirge habe ich in meiner früheren Arbeit mich ausführlich geäußert. Schon damals berichtete ROLLIER über eine große Anzahl von Fällen von geheilter Peritonitis und Darm-tuberkulose sowie über die besonders günstige Wirkung bei den schweren käsigen Fällen. Eine 1928 erschienene Veröffentlichung beschäftigt sich nochmals speziell mit der P. t. und kommt zu folgenden Ergebnissen:

„Eine enge Verbindung von Lokal- und Allgemeinbehandlung erscheint demnach als ideale Therapie bei der P. t. Die Erfahrung vieler Jahre hat gezeigt, daß die Heliotherapie, besonders in der Höhe, diesen Forderungen mehr als jede andere Behandlung gerecht zu werden vermag“ (Abb. 9—12).



Abb. 11. Peritonitis tuberculosa. (Nach ROLLIER.)

sen werden zurückgebildet, Fisteln versiegen und ganz reaktionslose Wunden heilen. Um Rückschläge zu vermeiden, ist eine sorgfältige Beachtung der Technik notwendig, deren Einzelheiten im Original nachgelesen oder wohl

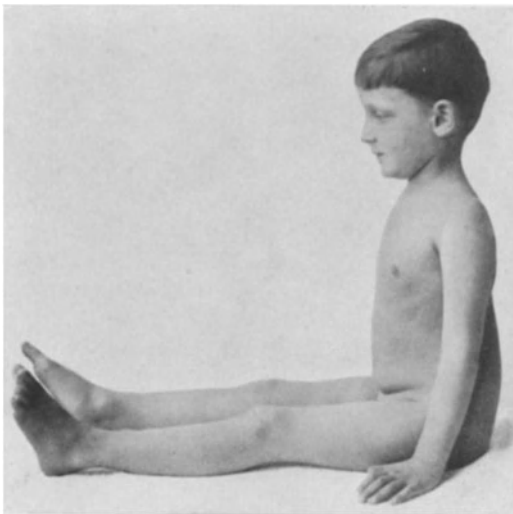


Abb. 12. Peritonitis tuberculosa (Abb. 11) geheilt nach 1 Jahr. (Aus ROLLIER.)

ROLIER betont besonders den blutbildenden Einfluß von Sonne und Höhenklima und sieht die Wirkung dieser Allgemeinbehandlung darin, daß „die durch das Blut absorbierten Strahlen gewissermaßen ein Depot strahlender Energie darstellen“ und damit die intracellulären Oxydations- und Reduktionsvorgänge in ihrer Leistung steigern. Der lokale Einfluß des Sonnenbades beruht auf Schmerzstillung, Bactericidie, Resorption und Vernarbung. Käsigte Massen werden zurückgebildet, Fisteln versiegen und ganz reaktionslose Wunden heilen. Um Rückschläge zu vermeiden, ist eine sorgfältige Beachtung der Technik notwendig, deren Einzelheiten im Original nachgelesen oder wohl besser bei ROLLIER selbst studiert werden müssen. Strenge Individualisierung nach körperlichen und auch psychischen Bedingungen ist unbedingt notwendig. Kontraindikationen sind Lungentuberkulose, Arteriosklerose, Herzfehler, Perikarditis, Nephritis (CLIMINATA).

Bei der *exsudativen* Form ist das Ziel der Behandlung eine vorsichtige Hyperämisierung und Vermehrung der Peristaltik. Unter der Sonnenbehandlung findet eine allmähliche Resorption des Ascites statt, eine Punktion ist nur in den seltensten Fällen notwendig. Zugleich beobachtet man eine Besserung des dem Peritonitiker eigenen Habitus, der sich in einer *Facies hippocratica*, Störung der Herz-tätigkeit und der Vasomotoren,

Ödemen und allgemeinen Hydrops ausdrückt. Der stets gleichzeitig vorhandene Meteorismus verschwindet. Die durch den Hochgebirgsaufenthalt veranlaßte Vertiefung der Atmung und Erhöhung der Zwerchfell-tätigkeit fördert weiterhin die Resorption des Ergusses (Abb. 9—12).

Die zur Beobachtung kommenden Formen von *trockener* Peritonitis betrafen häufig Fälle, bei denen das Leiden anlässlich einer Blinddarmoperation entdeckt wurde. Ferner zahlreiche Fälle mit Kombination von Adnextuberkulose, ferner erfolglos operierte Peritonitisfälle mit eiternden Kotfisteln und schlechtestem Allgemeinbefinden. Auch bei der trockenen Form wird eine allmähliche Resorption der Tumoren beobachtet. Vorsicht und sogar zeitweise Unterbrechung der Behandlung ist notwendig, um eitrige Einschmelzung zu verhüten.

Bei der *Genitaltuberkulose* muß die Besonnung während der Menses und einige Tage vorher unterbleiben.

Mit *Röntgen* vorbestrahlte Fälle reagieren schwerer auf Sonnenlicht. Hier ist die Neigung zu Ileus infolge starker Narbenbildung häufig.

Auch die fistulösen Fälle sind häufig noch der Heilung zuzuführen. Von besonderer Wohltat ist hier zugleich der Fortfall der übelriechenden Verbände und die offene Wundbehandlung.

Die Resultate ROLLIERs aus den Jahren 1903—1925 ergeben zusammengestellt folgendes:

	Geheilt	Gebessert	Stationär	Gestorben	Summe
<i>Alle Fälle</i> 1903—1925 . . . . .	249	78	24	25	376
Geschlossene Form . . . . .	206	55	17	21	299
Offene Form . . . . .	43	23	7	4	77
<i>Alle Fälle</i> 1913—1925 . . . . .	180	71	19	20	290
Ascitische Form . . . . .	44	20	5	7	76
Fibroadhäsive Form . . . . .	96	39	11	13	159
Trockene Form . . . . .	40	12	3	0	55
Alter 1—15. . . . .	39	3	2	2	46
„ 16—40 . . . . .	135	58	15	16	224
„ über 40 . . . . .	6	10	2	2	20

BERNHARD (St. Moritz) hat seine Erfahrungen mit der Sonnenbehandlung der P. t. auf dem IV. Internationalen Radiologenkongreß Zürich 1934 in folgenden Sätzen niedergelegt: „Ich habe im ganzen 108 Fälle von tuberkulöser Peritonitis mit Sonnenlichtbestrahlung behandelt. Diese 108 Fälle betreffen alle drei klinischen Formen: 1. Peritonitis tuberculosa mit Bildung eines mehr oder weniger reichlichen serösen Exsudates; 80 Fälle. 2. Peritonitis plastica mit Bildung von größeren knolligen tuberkulösen Tumoren und Verkäsungsherden im Peritoneum, Netz und Mesenterium; 12 Fälle. 3. Die ulcerös eitrige Form der Peritonitis mit vielfacher Verbackung von Netz und Darmschlingen und großen isolierten oder auch multiplen Abscessen; 16 Fälle. Bei den 80 Fällen von Peritonitis tuberculosa serosa erzielte ich fast ausnahmslos vollständige Heilung.

Früher eine sehr gefürchtete Lokalisation, die häufig zu Meningitis oder Miliartuberkulose führte, hat die tuberkulöse Peritonitis durch die klimatisch-diätetische und Sonnenlichtbehandlung viel von ihrem Schrecken verloren. Die Patienten verlieren meistens bald ihr Fieber, bekommen wieder Appetit, unter vermehrter Diurese schwinden die großen Exsudate, und oft schon nach wenigen Wochen sind diese Kranken kaum mehr zu erkennen. Die Heilung ist gewöhnlich auch eine bleibende. Die 12 Patienten der zweiten Kategorie, der produktiv adhäsiven Peritonitis mit Käseherden, sind unter Sonnenbehandlung durchwegs ausgeheilt, während bei einer operativen Behandlung nur 30% Dauerheilungen erzielt werden. Auch bei der dritten Form der ulcerös-eitrigen Peritonitis mit vielfachen Verbackungen von Netz und Darmschlingen und multiplen Abscessen erzielt man mit der Bestrahlung öfter noch sehr schöne Erfolge, während bei einem radikalen operativen Vorgehen hier gewöhnlich



mehr geschadet als genützt wird. Kotfisteln oder Darmprolapse sind nur zu oft die unliebsamen Folgen der Operation. Von den 16 Fällen dieser Kategorie sind vier nachträglich gestorben. Für die erste Kategorie ergibt sich eine Mortalität von etwa 1,5%, für die zweite von 0%, für die dritte von 25%, für meine 108 Fälle von Peritonitis tuberculosa überhaupt eine Mortalität von etwa 5%.

Von besonderem Interesse sind die Angaben, die BERNHARD über das spätere Schicksal einiger seiner Patienten macht:

Mehrere meiner Patientinnen, welche ich in ihrem Mädchenalter an schwerer P. t. behandelt hatte, haben sich verheiratet und sind heute Mütter gesunder Kinder, einige sogar Großmütter ebenfalls gesunder Enkel, und manche Knaben, die an schwerer seröser Peritonitis und starken Exsudaten gelitten hatten, haben sich nachher zu gesunden und kräftigen Männern entwickelt. Fünf der von mir laparotomierten und klinisch geheilten Fälle von seröser tuberkulöser Peritonitis gaben mir später Gelegenheit, durch die Autopsie in vivo auch eine restlose anatomische Heilung festzustellen. Es handelte sich um Relaparotomien wegen anderer Indikationen (Ovarialtumor, Ventrofixation, Appendicitis).

Daß bei dieser günstigen Einwirkung das Höhenklima nicht das Ausschlaggebende ist und daß auch in der Ebene, ja sogar in den Großstädten Heilungen durch Besonnung möglich sind, gibt auch ROLLIER zu. Er rät, im Tiefland im Sommer die Besonnung in den Morgenstunden vorzunehmen, um die Schwächung durch Schweißbildung zu vermeiden. An Stelle der Quarzlampe empfiehlt er als künstliche Sonne die Kohlenbogenlampe, deren Spektrum dem der Sonne ähnlicher ist. Auch KELLER und MORO betonen, daß eine Kombination von kurzwelligen ultravioletten und langwelligen roten und infraroten Strahlen die günstigste Wirkung ausübt.

**Röntgenbehandlung.** Die Stellungnahme der verschiedenen Autoren zur Röntgenbehandlung faßt KLEWITZ folgendermaßen zusammen: „Bei der trockenen adhäsiven Form ist das Röntgenverfahren die Methode der Wahl. Bei der ascitösen Form sind die Ansichten geteilt.“ Folgende Möglichkeiten sind offen: Laparotomie allein. Bestrahlung allein. Erst Laparotomie und dann Bestrahlung. Erst Bestrahlung und dann Laparotomie. STEFF tritt lebhaft für alleinige Bestrahlung ein, BIRCHER und andere Chirurgen fügen der Laparotomie eine Nachbestrahlung hinzu. KLEWITZ selbst vertritt den auffallenden Standpunkt, erst zu bestrahlen und erst bei Erfolglosigkeit von einer oder mehreren Bestrahlungsreihen zu laparotomieren. Seine Ansicht jedoch, daß die vorbestrahlten Fälle keine größeren Schwierigkeiten bei der Operation bieten, dürfte von den Chirurgen nicht unterschrieben werden. Die auf anderen Gebieten so oft beobachteten Hyperplasien des Bindegewebes nach Röntgenbestrahlung sind der Operation oft sehr hinderlich und es ist nicht einzusehen, warum die P. t. hier eine Ausnahme machen soll.

Die *Technik* der Bestrahlung ist Sache des Fachröntgenologen und muß diesem überlassen bleiben. Als ein Anhaltspunkt sei hier nur die von KLEWITZ angegebene Technik erwähnt. Es werden auf Bauch und Rücken je 4 Felder ausgewählt, täglich werden 1, höchstens 2 Felder bestrahlt; im Falle von Nebenerscheinungen werden bestrahlungsfreie Tage eingelegt. Die benötigte Zeit dürfte also 1—2 Wochen betragen. Nach dieser Serie wird nach 4—6 Wochen Pause die Bestrahlung, falls nötig, in der gleichen Weise wiederholt. Die Feldgröße beträgt 10—15 cm. Anwendung der Kompressionsblende oder behelfsmäßige Vorrichtungen zur Vergrößerung der Tiefenwirkung, Fokusdistanz 23 cm, CuAl-Filter, Dosierung für jedes Feld  $\frac{1}{3}$  HED, Dauer der Einzelbestrahlung bei dem Symmetrieapparat mit COOLIDGE-Röhre ungefähr 7—8 Minuten. Die prozentuale Tiefendosis beträgt in 10 cm Tiefe 12—18% der HED.

KLEWITZ kombiniert die Bestrahlung beim Ascites mit Punktionen bzw. schickt diese voraus. Die Sonnenbehandlung soll erst nach Beendigung der

ersten Bestrahlungsserie beginnen, um Hautreizung zu vermeiden. Gegenanzeigen sind sehr schwerer Allgemeinzustand, fortgeschrittene Lungenprozesse. Fieber bildet keine Gegenanzeige, während der Menstruation darf nicht bestrahlt werden.

**Immunbehandlung.** Vor einer Behandlung mit Tuberkulin wird allgemein gewarnt. Nur TOENNISSEN empfiehlt das Tebeprotin (s. o.).

**Punktion.** Der Wert der Punktion bei der Ascitesform der P. t. wird verschieden beurteilt. Hier tritt der oben erwähnte Gegensatz zwischen der Auffassung internistisch und chirurgisch eingestellter Ärzte insofern in Erscheinung, als der Internist mit Punktionen auszukommen meint (FINKELSTEIN u. a.), wo der Chirurg das gefahrlosere und gründlichere Verfahren der Laparotomie bevorzugt (GRASER u. a.). GROSS vertritt folgenden Standpunkt: Im Anfang der Krankheit soll das Exsudat nicht abgelassen werden, da es wichtige Schutzstoffe enthält. Tritt späterhin starke Spannung ein, so soll auch da nur soviel durch Punktion abgelassen werden, als zur Beseitigung der mechanischen Folgen nötig ist. Erst wenn nach mehrmonatlicher Behandlung das Exsudat seine Schutzstoffe verloren hat, soll es gründlich, und zwar durch die Laparotomie abgelassen werden.

Im allgemeinen wird gegen die Punktion in den angegebenen Grenzen nichts einzuwenden sein, vorausgesetzt, daß ein wirklich freies Exsudat einwandfrei nachweisbar ist (Dämpfung, Undulation!). Ein Risiko ist immer dabei und vor allem sollte die blinde Punktion mit starkem Trokar unterlassen werden. Läßt sich das Exsudat nicht mit feiner Kanüle entleeren, so ist ein kleiner Bauchschnitt in Lokalanästhesie und offenes Arbeiten unbedingt vorzuziehen. Hierzu ist freilich absolut chirurgisch-aseptisches Vorgehen die Vorbedingung und die auch bei der Nadelpunktion zur Verhütung von Fisteln zu beobachtende Vorsicht der Durchbohrung der Bauchwand in schräger Richtung nebst exakter Vernähung des Schnitts unerlässlich.

Sammelt sich nach ausgeführter Laparotomie das Exsudat wieder an, so kann unbedenklich von Punktionen Gebrauch gemacht werden, deren Gefahren nunmehr viel geringer sind, da das Terrain bekannt ist.

Bei dieser zurückhaltenden Einstellung gegenüber der Punktion, die wohl die meisten Ärzte unterschreiben werden, ist es nicht verwunderlich, daß auch etwaigen durch Punktion auszuführenden medikamentösen Behandlungsmethoden wenig Wert beizumessen ist. Von der *Einblasung von Luft* oder Sauerstoff im Sinne der Theorie von der Luft- und Trockenwirkung der Laparotomie ist es still geworden, nur GROSS berichtet über gute Resultate mit Einblasung von Luft in die Bauchhöhle. Er erhofft davon Hyperämisierung und die Verhütung von Verwachsungen.

Spülungen mit und Einbringung von antiseptischen Lösungen, z. B. Jodoformglycerin, PREGLScher Lösung (von HOCHSTETTER bei Pleuritis empfohlen) scheinen keine Anhänger zu haben.

### III. Die operative Behandlung.

**Indikationsstellung.** Folgende Möglichkeiten bestehen für den Chirurgen, der P. t. operativ einzugreifen:

1. Im *Frühstadium* kann sich die Möglichkeit bieten, den tuberkulösen Ausgangsherd zu entfernen und damit die Krankheit zu coupieren, so wenn bei

Appendicitisoperation ein tuberkulöser Wurmfortsatz gefunden und entfernt wird oder wenn bei gynäkologischen Operationen eine tuberkulös erkrankte Tube reseziert wird. Über die Berechtigung dieses Eingriffs ist weiter kein Wort zu verlieren. Schwieriger schon ist die Entscheidung bei den mesenterialen Lymphdrüsen. Kommt es doch nicht zu selten vor, daß bei einer Operation wegen angenommener Appendicitis tuberkulöse Drüsenpakete gefunden werden. Hier sind die Meinungen geteilt. In den meisten Fällen wird man wohl die Bauchhöhle wieder schließen und eine konservative Behandlung einleiten. Kleine, gut erreichbare Einzelpakete durch Einschnitt ins hintere Peritoneum zu entfernen, halte ich für unbedenklich. Hierher gehört auch die Operation der Ileocöcaltuberkulose.

2a. Die *Laparotomie bei der ascitösen Form*.

2b. Die *Laparotomie bei den anderen Formen* der P. t. Über diese beiden Eingriffe wird ausführlich zu reden sein.

3. Im Stadium der *Komplikationen* können folgende Zustände uns das Messer in die Hand zwingen: Ileus, Phlegmonen, Fisteln. Kommt es bei der adhäsiven Form der P. t. zu *Ileus*, so wird sich jeder Arzt der sehr unsicheren Prognose einer Operation bewußt sein und wenn irgend möglich zunächst versuchen, die Peristaltik auf konservativem Wege in Gang zu bringen. Durch Verabreichung entsprechender Medikamente und Hormone in Verbindung mit Einläufen usw. wird es oft gelingen, die zunächst nur spastische Komponente zu beseitigen und die Achalasie der Sphincteren zu lösen. Hier ist auch die *Lumbalanästhesie* anzuführen. Gelingt das nicht, so muß operiert werden und in günstigen Fällen wird es gelingen, den schnürenden Strang zu finden und zu durchschneiden, die Verwachsungen zu lösen oder Enterostomien auszuführen. Immer jedoch besteht bei derartigen Eingriffen die Gefahr der Darmfistel, deren Folgen um so ungünstiger sind, je höhere Darmteile sie betrifft.

Eingriffe, die zum *Verschuß bestehender Fisteln* vorgenommen werden, haben wohl meistens das Schicksal, daß, wie man auch operiert, das Rezidiv sich einstellt. Nur wenn es gelingt, durch die Allgemeinbehandlung den Kräftezustand bedeutend zu heben, mag solch ein Eingriff erfolgreich sein, doch kommt es in solchen günstigen Fällen auch meist zum spontanen Verschuß der Fistel.

Gegenüber der *Laparotomie* bei den ausgebildeten unkomplizierten Formen der P. t. ist, wie schon erwähnt, der Standpunkt der Ärzte nicht einheitlich. Die verschiedene Indikationsstellung kann folgendermaßen formuliert werden:

1. *Absolute Kontraindikation* jedes Eingriffs. In der Annahme, daß die Erfolge der konservativen Behandlung denen der Operation gleichwertig sind, daß vor allem die Strahlenmethoden mit Sonne und Röntgen dasselbe oder besseres leisten, wird die Operation abgelehnt. Diesen Standpunkt nehmen vor allem die Kinderärzte ein, wie BIRK, GROSS, KLEINSCHMIDT, KELLER und MORO.

2. *Bedingte Indikation* stellen die meisten Chirurgen, auch die Spezial-Kinderchirurgen. Ausgenommen werden zunächst die Formen der trockenen, adhäsiven, käsigen Form, die man dem konservativen Vorgehen ganz überläßt. Die Laparotomie beim Ascites findet ihre Grenzen sowohl nach dem Frühstadium hin wie nach den Spätstadien der *Komplikationen*. Es soll zunächst stets konservativ begonnen werden, die bedingungslose Frühoperation wird abgelehnt (KÖRTE). Mit Rücksicht auf die wertvollen Schutzstoffe darf im

Anfang der Krankheit der Ascites nicht entleert werden (GROSS, FINKELSTEIN). Andererseits darf dann nicht operativ vorgegangen werden, wenn das Leiden zu weit fortgeschritten und der Allgemeinzustand schlecht ist, vor allem wenn Komplikationen seitens anderer Organe bestehen (PETERMANN). HOEVEL operiert nicht, wenn im Stuhl Blut und Bacillen nachgewiesen sind. Die Operation ist kein selbständiger Heilfaktor, sondern nur ein Glied in der Kette der ärztlichen Maßnahmen. Nach der Operation hat stets eine energische Allgemeinbehandlung einzusetzen (PETERMANN). KÜMMELL rät, die ascitöse Form erst zu operieren und dann mit Röntgen zu bestrahlen, die trockenen Formen *nur* zu bestrahlen. Die Operation wird aber auch als ein Glied der Behandlungskette angesehen, das nicht ohne weiteres ausgelassen werden kann: „Die operative Behandlung besteht zurecht neben der konservativen und vermag noch Heilung zu bringen in Fällen, wo die innere Therapie versagt“ (KÖRTE), den gleichen Standpunkt etwa nimmt GRASER ein, ebenso SCHMIEDEN (persönliche Mitteilung).

3. *Absolute Indikation.* Eine radikalere Stellung nimmt MEYERHOFER ein (1930). Er operiert nicht nur bei Ascites, sondern auch bei anderen Formen und sah auch in verzweifelten Fällen noch Erfolge durch die Operation, bei der nicht nur die einfache Laparotomie ausgeführt, sondern auch die Entfernung des kranken Netzes und die Ausräumung der käsigen Massen vorgenommen wird.

Wenn wir versuchen, diese verschiedenen Einstellungen zur Operation auf einen Nenner zu bringen, so müssen wir uns erst einmal ganz klar sein, was wir von der Operation verlangen und erhoffen. Handelt es sich um die *vitale Indikation* der Befreiung der Organe von dem bedrohlichen Druck der Flüssigkeit, sei es ohne vorherige Punktion oder sei es schleuniges Wiederanwachsen nach Punktionen, so wird sich kaum ein Arzt gegen den Eingriff sperren. Es scheint jedoch, daß bei Kindern dieser bedrohliche Zustand seltener ist und leichter auf konservative Maßnahmen reagiert, sonst würde sich der Standpunkt der Pädiater nicht erklären. Andererseits muß auch zugegeben werden, daß namentlich in frühem Kindesalter die Gefahren der Operation an sich schwerwiegender sind. Es dürfte also die richtige Mitte die sein, daß man beim *Spannungsascites* der Erwachsenen unbedingt operiert, bei Kindern aber nur in zwingenden Fällen und unter sehr vorsichtiger Stellung der Erfolgsprognose. Vielfach wird die *soziale Indikation* zur Operation in den Vordergrund gestellt. Diese Erwägung gipfelt in der Frage, ob tatsächlich eine Abkürzung des Heilverlaufs durch die Laparotomie zu erzielen ist. Man muß sich im klaren sein, daß beim rein konservativen Vorgehen selbst unter den günstigsten Bedingungen des Höhenklimas die mittlere Behandlungsdauer im Mittel 8—11, im Maximum sogar 16—36 Monate beträgt (ROLLIER), und daß diese Zeiten die so kurzfristige und für alle Krankheiten schematisch gleiche maximale Leistungszeit der *Krankenkassen* in Deutschland bald erreichen und überschreiten. Wenn wir durch die Operation auch nicht in allen Fällen eine Abkürzung des Heilverlaufs versprechen können, so sprechen doch die große Anzahl von Operationsstatistiken mit einer durchschnittlich etwa 50% betragenden Heilungsziffer (s. u.) zugunsten der Laparotomie, die demnach da, wo die soziale Indikation es gebietet, und das dürfte weitaus die Mehrzahl der Fälle sein, unbedingt gerechtfertigt ist.

All dies berührt aber noch nicht den *prinzipiellen Standpunkt*; dieser hängt davon ab, ob der betreffende Arzt an die behauptete *Heilwirkung der Laparotomie* als solcher *glaubt* oder nicht. Hier sind Statistiken nicht ausschlaggebend, da schon immer gesagt wird, daß die günstigen Fälle auch ohne Eingriff dasselbe Ziel erreicht hätten. Zu den bekannten und von mir schon früher aufgezählten Theorien ist nichts entscheidendes hinzugekommen. Die Hyperämisierung des Bauchfells, die Entfernung der alten, toxinhaltigen Flüssigkeit zugunsten des neu sich bildenden schutzstoffreichen Exsudates sind wohl die wichtigsten Argumente, die ins Feld geführt werden.

Ich bin der Ansicht, daß unsere fortschreitende Vertiefung der Kenntnisse auf dem Gebiet der Tuberkulosebehandlung, vor allem auch die Erfahrungen mit chirurgischen Eingriffen auf dem früher chirurgisch gemiedenen Gebiet der Lungentuberkulose unsere Indikationsstellung auch bei der P. t. erleichtern werden. So viel kann aber schon gesagt werden, daß sie von einer strengen *Individualisierung* abhängt, die nicht nur, wie v. HAYEK sagt, die pathologisch-anatomische Zustandsdiagnose, sondern das jeweilige Verhältnis des Krankheitsherdes zu anderen vorhandenen Herden und zur Reaktionslage des Gesamtorganismus zu berücksichtigen hat.

**Technik der Laparotomie.** Das *Betäubungsverfahren* muß so gewählt werden, daß es einerseits den geschwächten Organismus möglichst wenig schädigt, andererseits den unbeschränkten Zugang zu allen Teilen der Bauchhöhle nicht durch Rücksicht auf Schmerzen versperrt. Wir werden daher die Allgemeinnarkose, selbstredend als Avertin- oder Evipanbasisnarkose, nur bei sehr sensiblen Patienten und Kindern anwenden, im übrigen die örtlichen Methoden bevorzugen. Die einfache Lokalanästhesie des Bauchschnitts ist zwar das schonendste Verfahren, dürfte aber höchstens in Kombination mit intravenöser Scopolin-Eucodal-Ephetoningabe ausreichend sein. CIMINATA bevorzugt die Leitungsanästhesie. Ich glaube, daß den beiden oben erwähnten Forderungen am besten die Lumbalanästhesie gerecht wird, sei es in der von uns bevorzugten alten klassischen Form BIERs mit gleichzeitiger Cardiazol-Ephedrin-Injektion oder als Gürtelanästhesie nach KIRSCHNER. Sie ist zudem durch ihren günstigen Einfluß auf die Peristaltik (SCHMIEDEN, BUNNE u. a.) allen anderen Verfahren überlegen.

Ob man die Bauchhöhle median eröffnet oder wie andere, z. B. DRACHTER, angeben, mit Pararectalschnitt, ist eine grundsätzliche Frage. Zweifellos heilen Muskelfascienschritte sicherer als reine Aponeurosenschnitte. Ich bevorzuge den Schnitt 2 cm seitlich der Mittellinie mit Längsteilung des M. rectus (VOELCKER). Je nach den örtlichen Befunden werden wohl auch Quer- und Schrägschnitte gelegentlich in Frage kommen. Das wesentliche ist, daß man das Peritoneum an einer von Adhäsionen freien Stelle zuerst incidiert.

Erstes Ziel der Operation ist die vollständige Entleerung des Ascites. Um dies bewerkstelligen zu können und im Interesse sauberen Arbeitens ist die elektrische Saugpumpe das gegebene. KIRSCHNER empfiehlt außer der elektrischen Saugpumpe die Flüssigkeit mit Kompressen oder Schwämmen abzusaugen. Ich verwende die elektrische Saugpumpe in der Bauchhöhle, um das Ansaugen der Darmschlingen zu vermeiden, so, daß ich die Schlingen mit einer Kompresse bedecke und die hindurchtretende Flüssigkeit absauge. Für eine wirklich gründliche Entleerung müssen die verschiedenen Taschen der

Bauchhöhle systematisch abgesucht werden. Es handelt sich nach meiner Darstellung<sup>1</sup> um folgende 8 Räume (s. Abb. 13):

- |                                 |                                 |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. Rechter subphrenischer Raum  | 2. Linker subphrenischer Raum   |
| 3. Rechter seitlicher Bauchraum | 4. Linker seitlicher Bauchraum  |
| 5. Unterleberraum               | 6. Bursa omentalis              |
| 7. Rechter Intermesenterialraum | 8. Linker Intermesenterialraum. |

Die Beckenhöhle bildet die Fortsetzung des rechten und linken seitlichen Bauchraums und ist nebst vorderem und hinterem *Douglas* ebenfalls auszusaugen.

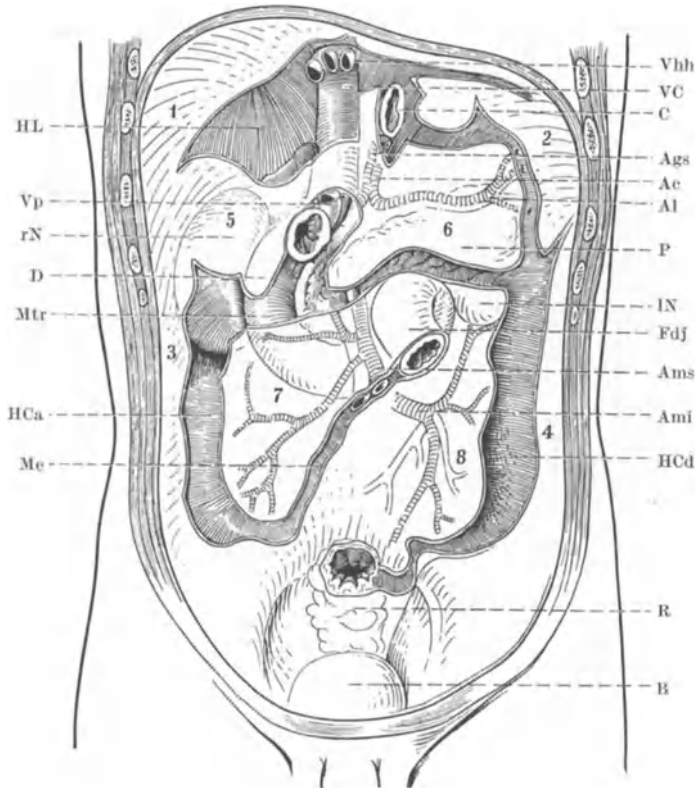


Abb. 13. Einteilung der hinteren Bauchwand in 8 Räume nach HÄRTEL. Ansicht von vorn. HL Haftstelle der Leber am Zwerchfell; Vp Vena portae; rN rechte Niere; D Duodenum; Mtr Mesocolon transversum; HCa Haftstelle des Colon ascendens; Me Mesenterium; Vhh Vv. hepaticae; VC Vena cava inferior; C Cardia; Ags Art. gastrica sin.; Ac Art. coeliaca; Al Art. lienalis; P Pankreas; IN linke Niere; Fdj Flexura duodenojejunalis; Ams Art. mesent. sup.; Ami Art. mesent. inf.; HCd Haftstelle Colon descend.; R Rectum; B Blase; Zahlen siehe Text.

Stellen sich diesem Manöver Verklebungen in den Weg, so müssen sie, wenn möglich, zart gelöst werden, damit keine Absackungen zurückbleiben (CIMINATA).

Faßt man den Eingriff als eine beabsichtigte Reizwirkung des Peritoneum auf, so wird man diese Wirkung zu verstärken versuchen. KIRSCHNER rät Licht und Abkühlung zuzulassen und eine sanfte mechanische Reizung des Bauchfellüberzugs vorzunehmen. Eine Verbindung der Laparotomie mit einer direkten Besonnung wird von BERNHARD und den Franzosen warm empfohlen (TÉMOIN).

<sup>1</sup> Chirurgie des Retroperitonealraums usw. Erg. Chir. 25, 75f. (1932).

In diesem Sinne dürfte auch die von HAVLICZEK angegebene Laparophoslampe von Nutzen sein.

Vielfach ist vorgeschlagen worden, wie bei anderen chirurgischen Tuberkulösen Jodoformglycerin und ähnliches einzubringen, doch dürfte dies bei der großen Resorptionsfläche seine Bedenken haben. KIRSCHNER empfiehlt das mildere Jodoformosol.

Soll man nun operativ angreifbare *Primärherde entfernen* oder nicht? Es käme in Frage der Wurmfortsatz, das Coecum, Teile des Ileum und die Adnexe, sowie Mesenterialdrüsen. KÖRTE widerrät auf jeden Fall die Ileocöcalresektion und die Entfernung der Mesenterialdrüsen.

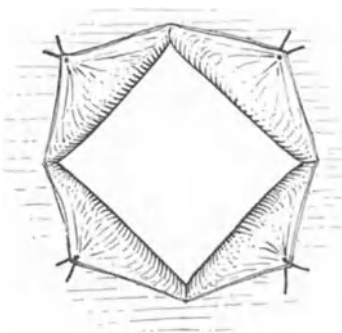


Abb. 14. Bauchfellfensterung.  
(Nach ERKES.)

CIMINATA betont mit Recht die Gefahr jedes Darmeingriffs bei der Brüchigkeit der Gewebe und rät, derartige Operationen auf später zu verschieben, wenn durch die günstige Wirkung der Laparotomie und anderer Maßnahmen der Zustand des Patienten sich gehoben hat. Werden bei gleichzeitig vorhandener Unwegsamkeit Enteroanastomosen notwendig, so sollen sie nur zwischen gesunden Darmteilen vorgenommen und die Naht mit Netz überdeckt werden.

Was die Entfernung der tuberkulösen *Adnexe* betrifft, so ist der Standpunkt der Gynäkologen nicht einheitlich. WINTER ist für, HELMANN gegen den Eingriff. CIMINATA unterläßt sie nur dann, wenn Verwachsungen mit dem Sigma oder Dünndarm bestehen.

Die Wiederansammlung des durch Laparotomie entleerten Exsudates kommt, wie schon KÖRTE sagt, in einer ziemlichen Anzahl von Fällen vor. Der Bauchschnitt kann unter Umständen wiederholt werden. Für eine *Dauerdrainage* des Ascites auch bei der P. t. sind EVLER, ERKES, KALB, PETERMANN. ERKES eröffnet die Bauchhöhle mit einem Bogenschnitt und näht das kreuzförmig gespaltene Peritoneum nach außen (s. Abb. 14). Er verspricht sich von diesem Vorgehen außer der Dauerdrainage eine günstige Wirkung der damit eingeleiteten Autotransfusion. KALB drainiert durch eine peritoneale Lücke seitlich vom Coecum in den Retroperitonealraum. Ob die Methode viele Anhänger gewinnen wird, scheint mir zweifelhaft, da bei der großen Verklebungsneigung des Peritoneums das Offenbleiben derartiger Fenster fraglich ist und der Eingriff dadurch unnötig kompliziert wird.

Den Schluß der Operation bildet eine sorgfältige schichtweise Vernähung der Bauchwand; die von älteren Chirurgen noch angewandte Drainage oder Tamponade dürfte heute allgemein verlassen sein.

Die Operationstechnik bei den *adhäsiven und käsig-eitrigen Formen* zu beschreiben scheint müßig zu sein, da ja diese Operation von der Mehrzahl der Chirurgen abgelehnt wird. Es gibt aber doch Situationen, wo bei Eröffnung scheinbar rein ascitöser Formen oder bei Fehldiagnosen uns die Operation auch dieser Fälle aufgezwungen wird. Der geübte Chirurg wird es verstehen, ein genügend radikales Vorgehen mit einer weitgehendsten Schonung der Darmwände und Vermeidung von Durchbrüchen und Fisteln zu verbinden.

Systematische Einzelregeln lassen sich nicht aufstellen. Ich möchte hier nur die Krankengeschichte eines Falles anführen, bei dem diese Operation im serös eitrigem Stadium vorgenommen werden mußte:

Frl. L. B., 24 Jahre, Haustochter, wird am 25. 5. 37 aufgenommen mit seit 3 Tagen bestehenden Schmerzen im ganzen Leib, die seit 2 Tagen auf den rechten Unterleib lokalisiert werden und in den rechten Oberschenkel und Rücken ausstrahlen. Seit 3 Tagen Fieber bis 39,2° und Erbrechen. Einlieferung wegen „Pelveoperitonitis“. Früher gesund. Objektiv: Diffuse Druckschmerzhaftigkeit des Leibes, am stärksten dicht oberhalb des rechten Leistenbandes. Brustorgane o. B. Unter konservativer Behandlung gehen Temperatur und Puls allmählich bis zum 5. Tag herunter, steigen dann gegen den 8. Tag wieder an. Am 3. 6. wird ein DOUGLAS-Absceß eröffnet. Es entleert sich stinkend eitriges Exsudat. Von da ab remittierendes Fieber, das einmal bis zu 40° ansteigt. Am 14. 6. Eröffnung eines Abscesses in der rechten Unterbauchgegend. Entleerung stinkenden Eiters. Das remittierende Fieber hält weiter an. Die an sich zarte Patientin wird zunehmend anämischer, so daß am 2. 7. und 11. 8. Bluttransfusionen vorgenommen werden. Vorübergehend ist danach die Temperatur einige Tage normal, so daß am 31. 7. schon ein Versuch mit Aufstehen gemacht wurde. Die Sekretion aus der Bauchwunde blieb aber immer stark. Auch durch Erweiterung der Wunde und Drainage am 20. 8. keine einschneidende Änderung. Die Abendtemperatur hält sich um 38 und 38,6°. Am 7. 9. 37 Operation in Avertinnarkose (Prof. HÄRTEL): Die alte Fistel wird zunächst tamponiert und ein Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse angelegt. Man kommt in der unteren Hälfte des Schnittes in eitriges Granulationsgewebe, das sich in den Bauchdecken nach links fortsetzt. Vom freien Peritoneum her umgreift man einen Tumor, der zunächst den Eindruck eines vereiterten Dermoids erweckt. Die Darmschlingen des Sigma und Dünndarms sind mehrfach innig verwachsen und werden scharf gelöst. Das Coecum ist breit mit der Tumormasse verwachsen und lateral an der Bauchwand fixiert, außerordentlich morsch, wird bei der Ablösung eröffnet und doppelreihig wieder übernäht. Auch mit der rechten Tube ist die Geschwulstmasse verwachsen. Die Tube selbst ist verdickt, in Verwachungen eingebettet. Das rechte Ovarium liegt tief versteckt im kleinen Becken. Der Wurmfortsatz ist nach hinten umgeschlagen, stark eingewachsen und verdickt und enthält in der Mitte eine stecknadelfeine Perforation, was nach vorgenommener Appendektomie festgestellt wird. Nunmehr kann die Tumormasse vom Coecum endgültig abgelöst und entfernt werden. Die linke Tube ist ebenfalls von eitrigem Granulationen bedeckt, ist aber selbst nicht erkrankt. Das linke Ovarium ist in Verwachungen eingebettet. Sämtliche Adhäsionsstellen der Adnexe und Darmschlingen werden sorgfältig peritonealisiert. Glasdrain, Naht der Bauchdecken.

Der bisherige Verlauf ist befriedigend. Das Allgemeinbefinden nach der Operation wesentlich gehoben, doch bestehen noch subfebrile Temperaturen. Verlegung in Heilstätte aus äußeren Gründen unmöglich. Pat. zur Röntgenbestrahlung ins Virchowkrankenhaus verlegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes (Prof. FAHRIG) ergab: Tuberkulose.

Es handelte sich also um einen zunächst unter dem Bilde einer Adnexerkrankung und Pelveoperitonitis verlaufenden, einmal vom Douglas, einmal von oben entleerten appendicitischen Absceß mit fortdauernder profuser Eiterung der Bauchwunde. Die nach langem Zögern vorgenommene Radikaloperation fördert einen eitrig-käsigen Granulationstumor zutage, der das kleine Becken und die untere Hälfte der Bauchhöhle ausfüllt, mit den Darmschlingen innig verwachsen ist und schließlich auf einen retrocöcal versteckten Wurmfortsatz führt, der eine kleine Perforation aufweist und mikroskopisch Tuberkulose enthält. Die radikale Entfernung des Granulationstumors nebst Wurm mit Lösung und Peritonisierung der Adhäsionen gelingt abgesehen von einem durch Naht sofort verschlossenen Coecumriß ohne sonstige Folgen. Der zunächst gute Erfolg muß durch einzuleitende Strahlenbehandlung gestützt werden.

**Operationsresultate.** Vergleicht man, wie CIMINATA treffend ausführt, die Resultate der Operation mit denjenigen der konservativen Behandlung, so



wird man feststellen, daß die Zahlen der Operationsresultate seit den ersten Veröffentlichungen ziemlich konstant bleiben, während die Zahlen der konservativen Behandlung nahezu die ganze Prozentskala von 0—100 durchlaufen. So finden wir

<i>Innere Behandlung:</i>	<i>Chirurgische Behandlung:</i>
1896 MARGARUCCI (255 Fälle), 1,85% Heilung	
1890	KÖNIG (131 Fälle), 65% Heilung
1893	RÖRSCH (358 Fälle), 70% Heilung
? PAGENSTECHER und THOEMES (247 Fälle) 40% Heilung	PAGENSTECHER und THOEMES 60% Heilung
? SHATTUCK, 32% Heilung	SHATTUCK, 65% Heilung
1900	FRANK-CZERNY, 50% Heilung bei Ascites, 25% Heilung bei plastischer Form.

Die Ergebnisse der Zeit um 1923 lassen nun die konservative Behandlung weiter vorrücken; ASBY (zit. nach KÖRTE) sah bei innerer Behandlung von Kindern unter 5 Jahren 56%, über 5 Jahren 62% Heilung, bei der Laparotomie 65% bei Ascites, 23% bei allen Formen.

Sehen wir uns dagegen die heutigen Zahlen der Bestrahlungstherapeuten an, so liegen sie in einer Linie mit den ascitischen Fällen und übertreffen die Operationsresultate erheblich bei den trockenen Formen (s. oben).

Den Höhepunkt des Erreichbaren gibt die Kombination Operation + direkte Besonnung der offenen Laparotomiewunde für 15—20 Minuten, wie TÉMOIN mitteilt, der bei 300 so behandelten Fällen 80% Heilung erzielte.

Wie schon früher von mir betont, sinken die Heilungsziffern nach der Operation mit der Dauer der Beobachtung, so daß schon nach 2 Jahren die Zahlen von 60—70 auf 28—50% herabgehen. *Diese absteigende Kurve auszugleichen durch die Verbesserung der konservativen Behandlung, muß als Kernproblem der therapeutischen Bestrebungen der neueren Zeit aufgefaßt werden, und wenn Statistiken auf diesem Gebiet durch die verschiedene Einstellung der Operateure zur Indikation, die Verschiedenheit der Fälle und ihrer Bewertung durch die oft geringfügigen Zahlen der einzelnen gewiß nur einen sehr bedingten Wert haben, so ist doch gerade die historische Gegenüberstellung der erlangten Heilungsziffern ein unleugbares Zeugnis von den erzielten Fortschritten der Therapie, die zuerst in plötzlicher steiler Stufe die Operation über die konservative Behandlung erhoben, jetzt aber beide Verfahren in edlem Wettstreit sehen und ihnen in ihrer Verbindung die Möglichkeit geben, sich selbst zu übertreffen.*

Nun wird aber erschwerend für die Operation immer die höhere Primär-mortalität ins Gewicht fallen, wir lesen da doch Zahlen, die  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  Mortalität ergeben. Da sich diese Zahlen aber meist auf die trockenen Fälle beziehen, so ist für diese Fälle die klare Weisung gegeben von äußerster Zurückhaltung des Chirurgen und freier Bahn für den konservativen Behandler.

Eines aber bleibt immer ein positives Faktum in der Hand des Chirurgen, und diese Fassung verdanke ich ebenfalls der ausgezeichneten Arbeit von CIMINATA: Bei allen Fällen, wo die Heliotherapie kontraindiziert ist, vor allem Lungenkomplikationen, ferner bei abundantem Ascites, der trotz Punktion immer rasch sich nachfüllt, bei Fällen mit Stenose des Darms, bei großen Tumormassen, besonders von den Adnexen ausgehend, wird die *Operation für immer die Methode der Wahl bleiben.*

# VIII. Die Phimose.

Von

VICTOR SCHRÖDER-Leipzig.

Mit 90 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
Literatur . . . . .		489
A. Die Phimose . . . . .		504
I. Begriffsbestimmung . . . . .		504
II. Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie des Präputiums . . . . .		504
1. Entwicklungsgeschichte . . . . .		504
2. Anatomie . . . . .		507
3. Physiologie . . . . .		508
III. Formen und Entstehung der Phimose . . . . .		509
1. Formen . . . . .		509
2. Entstehung . . . . .		510
IV. Symptome und Folgezustände der Phimose . . . . .		514
1. Phimose, Infektion und Entzündung, einschließlich venerische Erkrankung . . . . .		514
2. Die mechanischen Störungen bei Phimose . . . . .		517
a) Vorhautsack und Glans . . . . .		517
b) Blase, Ureteren und Nierenbecken, einschließlich Nierenstörungen . . . . .		519
c) Rückwirkung auf die Abdominalorgane . . . . .		521
3. Allgemeine Rückwirkungen auf den Körper. . . . .		522
4. Wechselbeziehungen zwischen Phimose und Carcinom . . . . .		522
V. Die Behandlung der Phimose . . . . .		527
1. Unblutige Behandlung . . . . .		527
2. Operative Behandlung . . . . .		531
a) Die operative Indikationsstellung . . . . .		531
b) Allgemeine Chirurgie des Präputiums, Vor- und Nachbehandlung nach operativen Eingriffen, Lokalanästhesie . . . . .		532
c) Spezielle Chirurgie (Vorbemerkungen, Frenulumplastik, Incisionsmethoden, Circumcisionsmethoden, Resektionsmethoden einschließlich ihrer plastischen Modifikationen) . . . . .		537
d) Zusammenfassung . . . . .		569
B. Die Paraphimose . . . . .		570
1. Ursachen, Formen, Symptome und Folgezustände . . . . .		570
2. Die Behandlung der Paraphimose . . . . .		571

## Literatur.

Das vorliegende Literaturverzeichnis berücksichtigt nach Möglichkeit alle jene Veröffentlichungen, die in den letzten 50 Jahren erfolgt sind. In den einschlägigen Handbüchern der Chirurgie und den chirurgischen Operationslehren finden sich weitere Hinweise auf die historische Entwicklung. Dort ist auch diese oder jene Methode ausführlicher dargestellt. Alle Abhandlungen vor 1886 sind hier nur ganz ausnahmsweise aufgeführt, da in diesem Jahre die zusammen-

fassende Darstellung und ein ausführliches Literaturverzeichnis von KAUFMANN in der „Deutschen Chirurgie“ erschien. Weitere zusammenfassende Arbeiten erschienen später in Frankreich. Ein ausführliches Literaturverzeichnis bis 1906 ist unter besonderer Berücksichtigung der ältesten Literatur vom 18. Jahrhundert an und vor allem der französischen Literatur bei LONGUET zu finden. Eine bildlich schematische Darstellung der ihm bekannten Phimoseoperationen brachte 1923 STIEGLER in spanischer Sprache. Die Abbildungen dieses Werkes mit der klaren Darstellung der Operationsmethoden haben mich zu einer ähnlichen bildlichen Darstellung veranlaßt, die jedoch nicht ganz so farbenfreudig ausgefallen ist.

- ABADIE et BRANDEIS: Tuberculose nodulaire du prépuce. *J. Méd. Bordeaux* **1903**, No 13.
- ALBERT: Lehrbuch der Chirurgie, Bd. 4, S. 253.
- ALBRECHT: Zur Operation der hypertrophischen Phimose. *Wien. klin. Wschr.* **1913 I**, 935.
- ALDOR: Luxatio penis infolge ungeschickter Circumcision. *Gyógyászat (ung.)* **1895**, Nr 25.
- ALLIS: Circumcision, a plastic in constructed prepuces. *Ann. Surg.* April **1907**.
- Circumcision a plastic in constructed prepuces. *Zbl. Chir.* **1907**, Nr 38.
- ALTHAUS: Cases of epilepsy with complication. Remarks upon treatment. *Lancet*, Febr. **1867**.
- ANDERSON: Circumcision. *J. Tennessee State med. Assoc.* **6**, Nr 10, 379—381.
- ANDREE: Die Beschneidung. *Arch. f. Anthrop.* **13**, 53 (1880).
- ARLUCK u. WINOCOUFF: Zur Frage über die Ansteckung an Tuberkulose jüdischer Kinder während der Beschneidung. *Beitr. Klin. Tbk.* **22**, 341 (1912).
- ARNING: Zur Prophylaxe der Phimosi. *Klin. Wschr.* **1928 II**, 1828—1830.
- AUDRY: Les opérations sur le prépuce usw. *Progrès med.* **1897**.
- BAGNOLI: Sopra alcuni casi di epithelioma del pene. *Arch. ital. Urol.* **7**, 221—248 (1930).
- BANTSCH: Zur Behandlung der Phimose. *Diss. München* 1903.
- BARABÁS, ZOLTÁN: Über die Indikationsstellung zur Behandlung der kindlichen Phimose. (Bemerkungen zur Mitteilung von KURT OCHSENIUS.) *Münch. med. Wschr.* **1930 I**, 187.
- BARBARIN: Présentation d'une pince dilatatrice pour phimosis. *Presse méd.* **1913**, No 45, 452.
- BARABINO: Peniscarcinom. *Prensa méd. argent. (span.)* **11**, No 17, 553—562 (1924).
- BARNEY and DELLINGER: Epithelioma of the penis. A analysis of one hundred cases. *Ann. Surg.* **1907**, No 46.
- BARRINGER and DEAN: Peniscarcinom. *J. of Urol.* **11** (1924).
- BARTHELEMY: Über gewisse Formen der syphilitischen Infektion und ihre individuelle Prophylaxe. *Ann. de Dermat.* **1915**, 3.
- BARTHOLEMER: Phimosis in the newborn. *Amer. J. dermat. a génito-urin. St. Louis* **4**, 23—24 (1900).
- BARTON: A minor operation for phimosis. *Lancet* **1936 II**, 1463.
- BAUDONIN: Préhistoire de la circumcison. *Arch. prov. de Chir.* **1910**, No 2, 101.
- Les opérations chirurgicales culturelles: l'origine préhistorique de la circoncision. *Arch. prov. de Chir.* **1914**, No 1.
- BAUM: Zur Reposition der Paraphimose. *Münch. med. Wschr.* **1916 II**, 2169 f.
- BAUMGARTEN: Seit 14 Jahren bestehende Luxatio penis. *Orv. Hetil. (ung.)* **1895**, Nr 12 u. 13.
- BEATLY: Diphtheria of the glans penis following circumcison. *Brit. med. J.*, November **1907**.
- BEDDNELL: Die Circumcision und Klitoriektomie der Eingeborenen von Ostafrika. *Brit. med. J.*, April **1905**.
- BERNHARDT: Resorption lupöser Produkte unter Pockeneinfluß 14 Jahre nach Tuberkuloseimpfung infolge ritueller Vorhautbeschneidung. *Arch. f. Dermat.* **54**, 211 (1900).
- BERNHEIM: Les opérations du prépuce. *L'indépendance médicale*, 1900.
- BERTWISTLE: Juvenile Circumcision. A plea for a standardised technique. *Lancet* **1935 I**, 85, 86.
- BETTMANN: An exact technic for circumcison. *Ref. Z.org. Chir.* **63**, 187 (1933).
- BIER-BRAUN-KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre. Bd. 4, S. 413 f.: Die Operationen an den männlichen Geschlechtsorganen, von WILLI FELIX.
- BILFINGER: Die Circumcision. *Arch. physik.-diät. Ther. ärztl. Prax.*, Jan. **1908**.

- BLANC: Circoncision par le procédé de Rebreyend. *J. Méd. Bordeaux* **1904**, No 27 u. 34.
- BLAND-SUTTON: Präputialsteine. Zit. bei BRÜNING-SCHWALBE.  
— Circumcision as a rite and as a surgical operation. *Brit. med. J.*, Juni **1907**.
- BLODGET: Präputial Calculi. *Boston med. J. Zit. Lancet* **1900 I**, 337.
- BOAS: Die Rotlichtbehandlung der Paraphimose. *Med. Klin.* **1930 II**, 1534.  
— Behandlung der Phimose. *Dermat. Z.* **1920**, 43.
- BODE: Diphtheria glandis penis. *Arch. Kinderheilk.* **70**, 112 (1921).
- BOEMINGHAUS: Siehe JADASSOHN.
- BÓKAI sen.: Die zelligen Verklebungen der Vorhaut und der Eichel. *Jb. Kinderheilk.* **1872**.  
— Die Krankheiten der Urogenitalorgane des kindlichen Alters. GERHARDTS Handbuch Bd. 4, S. 123ff. 1878.
- BOKAI, J. v.: Handbuch für Kinderheilkunde, Bd. 99, S. 49, 303. 1922. Zit. bei SIEVERS.
- BONNET: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1907.
- BORN: Die Entwicklung der Ableitungsorgane des Urogenitalapparates. *Erg. Anat.* **3**, 490 (1893).
- BOUCAUD DE: Cancer de la verge à point de départ préputial. *J. Méd. Bordeaux* **1912**, 511.
- BOURGADE: Über Phimose infolge Diabetes. *Progrès méd.* **1876**, No 36.  
— *Arch. f. Dermat.* **4**, 392 (1877).
- BRACK: Penisanatomie. *Virchows Arch.* **241** (1923).  
— Anatomische Untersuchungen über den menschlichen Penis, über sein Wachstum und seine Alterserscheinungen. *Z. urol. Chir.* **15**, H. 3/4, 163—187 (1924).
- BRADSLEY: Phimose und Paraplegie. Zit. *Arch. f. Dermat.* **3**, 634 (1876).
- BRAMSEN: En ny Phimosistang. *Hosp.stid. (dän.)* **1899**, Nr 3.
- BRAUN: Die Lokalanästhesie von F. HÄRTEL. *Neue deutschen Chirurgie*, Bd. 21.  
— Zur unblutigen Behandlung der Phimose: *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **3**, H. 8, 555.
- BRAUNE: Phimosi aigu de cause rare. *Ann. de Dermat.* **1920**, 529.
- BREITENSTEIN: *Dermat. Zbl.* **6**, H. 22, zit. bei PAWLOW.
- BRENNEMANN: The ulcerated meatus in the circumcised child. *Amer. J. Dis. Childr.* **21**, Nr 1, 38—47 (1921).
- BROCA: Phimosi et lymphangite de la verge. *J. des Prat.* **36**, No 16, 257, 258 (1922).
- BRULANT: Contribution à l'étude du paraphimosis. Thèse de Lille **1898**.
- BRÜNING-SCHWALBE: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2. 1913.
- BUCHTA: Einige Fälle entzündlicher Phimose. *Mil.arzt* **1916**, Nr 4, 91.
- BÜDINGER: Phimosenoperation. *Wien. klin. Wschr.* **1912 II**, 1343.
- BÜHLER: Die Entwicklung der Kopulationsorgane der Amnieten. HERTWIGS Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere.
- BUKJAGIN: 16 Fälle von Peniscarcinom. *Chir. ljetopis* Nr 6, zit. bei MAJANZ.
- BURCKHARDT: Handbuch der Urologie, Bd. 3, herausgeg. von FRISCH-ZUCKERKANDL. Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Harnröhre. Wien 1905.
- BUSCH: Über Präputialsteine. *Diss. Leipzig* 1922. S. 27.
- BUSCHKE: Über die Bedeutung der Papillen der Corona glandis. *Med. Klin.* **1909 II**.
- BUSCHKE-LOEWENSTEIN: Über carcinomähnliche Condylomata accuminata des Penis. *Klin. Wschr.* **1925 II**, 1726.
- BUSNI: Tuberkuloseinfektion bei der rituellen Beschneidung. *Sovrem. Med. (russ.)* **2**, Nr 1, 16—19 (1924).
- C., v.: Reposition der Paraphimose. *Dtsch. mil.ärztl. Z.* **1913**, Nr 1, 27.
- CAIG: A remarkable case of the phimosi. *Edinburgh med. J.* **1909**.
- CALHOUN: A new and efficient method of infant circumcision. *Amer. J. Obstetr.* **32**, 159 (1936).
- CAMPANA: Una modifikatione all operatione della paraphimosis inflammatoria. Zit. *Arch. f. Dermat.* **1888**, 977.
- CAPELLE: Operationen an den männlichen Genitalien. In Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, herausgeg. von STICH und MAKKAS. Jena: Gustav Fischer 1923.
- CARLES: Urocèle calculeuse balanopréputial. *Gaz. Sci. méd. Bordeaux* **35**, No 5, 54, 55 (1914).
- CASTEL, DU: Phimosi inflammatoria. *Gaz. Hôp. Arch.* **91**, 298 (1880).
- CHAIRMANN: Congenital Phimosi. *Suppl. Brit. med. J.* **1910**, 38.
- CHAMPTALOUP: Multiple subcutaneous tuberkulosis following circumcision and treated by tuberculin. *Brit. med. J.* **1914**, Nr 2780, 814.

- CHATON: Un point de la technique de l'opération du phimosis. *J. des Prat.* **38**, No 3, 41—44.
- CHOTZEN: Operation der Phimose. *Zbl. Chir.*, Juni 1894.
- COCHRANE: A case of diphtheria of the penis. *Brit. J. Childr. Dis.* **1921**, Nr 18.
- COCKBURN: Präputialsteine. *Zit. bei KAUFMANN.*
- COLBY, FLETSCHER and SMITH: Carcinoma of the penis. *J. of Urol.* **25**, 461—467 (1931).
- COMBY: Phimosis et circumcision. *Bull. méd.* **1928 I**, 427—429.
- CORDIER: Phimosis. *Kansas med. J.*, Topeka **1891**, 190—194.
- Traitement des chancres sous phimosis. *Ref. Arch. f. Dermat.* **27**, 140 (1894).
- CORNING: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, S. 458. München: J. F. Bergmann 1925.
- CZERNY: (Phimose und Carcinom). *Bruns' Beitr.* **25**, 249.
- Ein Fall von Endocarditis nach ritueller Circumcision. *Prag. med. Wschr.* **1890**, Nr 39.
- DAGGET: The surgery of the prepuce and meatus. *N. Y. med. J. a. med. Rec.* **1898**.
- DAMIDIENE: De l'oedème après l'opération du phimosis. *J. méd. Bordeaux* **1892**, No 34.
- DAREY: Adherent prepuce as a case of convulsions in children. *Med. News*, Mai **1897**
- DARTIGUES: Phimosektomie ou circoncision par suture circulaire invaginée. *Clinique* **17**, No 12, 310, 311.
- et ROUCAYROL: La phimosektomie par suture circulaire invaginée. *J. d'Urol.* **13**, No 2, 95—98.
- DAVIES-COLLEY: Sur l'opération de la circoncision. *Guys' Hosp. rep.* **1893**, No 34, 163.
- DEIGHEL: Ein einfaches und schmerzloses Verfahren zur schmerzlosen und unblutigen Reposition der Paraphimose. *Münch. med. Wschr.* **1928 I**, 1001.
- DELBANCO: Zur Anatomie des Präputiums. *Mh. Dermat.* **39**, 1 (1894).
- *Münch. med. Wschr.* **1904**, 1174.
- Kraurosis glandis et praeputii penis. *Münch. med. Wschr.* **1909 I**.
- DEMARQUAY: Maladies chirurgicales du penis. Paris 1877.
- DENTU-DELBET: *Zit. bei OLARIU, ALBU u. BRATU:* Eine primäre Geschwulst des Penis. *Rev. Ştiinţ. med. (rum.)* **25**, 369—387 (1936).
- DENUCÉ: Trois observations de troubles nerveux de enfants atteints de phimosis, guéris par la circoncision. *Ann. Polyclin. Bordeaux* **1891—1893**, 137—142.
- Des hernies et des hydrocèles consecutiv au phimosis congenital. *J. Méd. Bordeaux* **1893**, 457—473.
- Des troubles de la marche occasionés par le phimosis. *Mém. et Bull. Soc. Méd. Chir. Bordeaux* **1894**, **1895**.
- Phimosis et hernies. *Mercredi méd.*, Jan **1895**. *Ref. Arch. f. Dermat.* **34**, 471.
- DESAIVE: Contribution à l'étude du cancer de la verge. *Le Cancer* **10**, 141—204 (1933).
- DESPOSSES: Réduction du paraphimosis. *Presse méd.* **1898**.
- DEUTSCH: Eine praktische Circumcisionsklemme. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 1454.
- DIETEL: Behandlung der Phimose. *Fortschr. Ther.* **7**, 753 (1931).
- DIVE: Operation for paraphimosis. *Lancet* **1908 II**, 1101.
- DOBROWITZ: Circumcisionstüberkulose. *Pep. med.-chir. Press.* **1899**.
- DOITEAU: Un nouveau procédé opératoire pour la cure du phimosis: la postectomie conservatrice. *J. d'Urol.* **15**, No 5, 379—385 (1923). — *Clinique* **18**, No 21, 237—239 (1923).
- DOMENY-TANDRER: Zur Histologie der äußeren Genitalien. *Schmidts Jb.* **1900 I**.
- DONNER: Über das Peniscarcinom, S. 29. *Diss. Leipzig* 1936.
- DRACHTER: Handbuch der Kinderheilkunde, herausgeg. von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 9, S. 661f.: Chirurgie des Kindesalters. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.
- DREYER: Entzündliche Phimose. *Dtsch. med. Wschr.* **1916 I**, 436.
- DRÜNER: *Bruns' Beitr.* **118**, 230—236 (1920).
- *Münch. med. Wschr.* **1910 II**.
- Über die Phimosen- und Paraphimosenoperation. *Chirurg* **4**, 847—849 (1932).
- DUB: Zur unblutigen Behandlung der Phimose. *Med. Klin.* **1921 I**, 125—126.
- DUCLAUX: Procédé simple de cure radicale de phimosis. *Méd. prat.* No 3. *Ref. Zbl. Chir.* **1906**, 452.
- DUHEILLET et LAMOTHE: Luxation traumatique des éléments de la verge. etc. *Bull. Méd. Soc. anat.* **1911**, No 7.
- DUNCAN: Cautery circumcision. *Urologic. Rev.* **33**, 380—381 (1929).
- DÜRING: Zur Präputialentwicklung. *Mh. Dermat.* **1888**. Siehe auch BONNET.

- EBERTH: Die männlichen Geschlechtsorgane. Monographie. Leipzig 1904.
- EBERTH-MÜLLER: Anatomisches und ethnologisches über den männlichen Geschlechtsapparat. Münch. med. Wschr. **1901 I**, 316.
- EHRMANN: Die Paraphimose und ihre Behandlung. Internat. klin. Rdsch. **1889**.
- Zur Kasuistik der tuberkulösen Geschwüre des äußeren Genitales. Wien. med. Presse **1901**, Nr 5.
- Phimose und Paraphimose. Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Bd. 1. 1910.
- ELISCHER: Zit. bei KAUFMANN u. BOKAI.
- ELSENBERG: Circumcisionstuberkulose. Berl. med. Wschr. **1886 I**, 581—592.
- ENGEL: Penisluxation und circumcision. Gyógyászat (ung.) **1895**, Nr 26.
- ENGLISCH: Über Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jb. Kinderheilk. N. F. **8**, 60 ff. (1875).
- Erkrankung der Vorhaut bei Diabetes. Wien. med. Bl. **1883 I**, 149 ff.
- Über die Beziehungen der angeborenen Phimose zur Entwicklung der Hernien. Zbl. Chir. **1888**, Nr 45, 822.
- Zum Peniscarcinom. Allg. Wien. med. Ztg. **1902**.
- Das Peniscarcinom. Wien. med. Wschr. **1902 II**.
- Das Peniscarcinom. Wien. med. Wschr. **1903 I**.
- Über Präputialsteine. Wien. med. Presse **1904**, Nr 48.
- EULENBURG: Realencyclopädie der Medizin (Circumcision und Lues). Bd. 13. 1895.
- FALB: Eine praktische Modifikation der Phimosenoperation nach ROSEK. Zbl. Chir. **1924**, Nr 23, 1234—1236.
- FARBER: Balanitis gonorrhoeica. Zbl. Hautkrkh. **1932**, Nr 42, 269.
- FATISCHI: Nuovo metodo di circoncisione. Sperimentale Comm. e Riv. Firenze **1893**. Ref. Jb. Kinderheilk. **1894**.
- Nuovo metodo di circoncisione. Sperimentale **47**, No 6. Zit. Arch. f. Dermat. **29** (1894).
- FEDATOW: Syphilisinfektion infolge von ritueller Beschneidung. Ref. Arch. f. Dermat. **21**, 239 (1889).
- FEDDERS: Ein 5 Jahre beobachteter Fall von Circumcisionstuberkulose. Mschr. Kinderheilk. **38**, H. 6, 537 (1928).
- FELIX: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. Handbuch der Entwicklungsgeschichte von KEIBEL und MALL, Bd. 2, S. 928f. Leipzig 1911.
- u. BÜHLER: Die Entstehung der Harn- und Geschlechtsorgane. HERTWIGS Handbuch der experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 3.
- FELIX, WILLI: Siehe BIER-BRAUN-KÜMMEL.
- FELIZET: De la Circoncision, 1891. Zit. bei PETRIVALSKY.
- FEYGIN: Eine neue Methode der Phimosenoperation. Zbl. Chir. **1924**, Nr 7 1902, 1903.
- FINGER: Beitrag zur Anatomie des männlichen Genitale. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. **3** (1897).
- FISCHEL: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. S. 656. Berlin: Julius Springer 1929.
- FISCHER: Über Phimosenoperation. Dermat. Zbl. **1910**, Nr. 7.
- FISCHL: Lokale und allgemeine Tuberkulose nach ritueller Beschneidung (ital.). Ref. Z.org. Chir. **50**, 355.
- FLEURY: Jb. Kinderheilk. **17**.
- FÖDERL: Wien. klin. Wschr. **1908 I**.
- Zur Klinik und Statistik des Peniscarcinoms. Dtsch. Z. Chir. **198**, 207—230 (1926).
- FONTAINE: A propos de la circoncision. Clin. Franç., Jan. **1892**.
- FOSTER: Congenital phimosis with preputial calculus. Lancet **1880 I**, 767.
- FOURNIER: Traité de la syphilis. Paris 1898.
- FRANCE: Phimosis scissors. Brit. med. J. **1895**, 1269.
- FRANGENHEIM: Siehe LICHTENBERG-VOELCKER.
- FRANKENSTEIN: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Präputium penis. Diss. Freiburg 1891.
- FREI: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. v. ARZT u. ZIELER, Bd. 5, Lief. 35: Balanitis, Phimose und Paraphimose. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1935.
- FRIEDBERG: Zit. bei KAUFMANN.
- FRIEDINGER: Präputialsteine. Siehe BRÜNING-SCHWALBE.
- FRIEDMANN: A modified method of circumcision. Urologic. Rev. **38**, 319—320 (1934).
- GALE: Reflexneurosis from phimosis. Philad. med. J. **1900**, 930.

- GALLAND: Einfache Form der Phimosenoperation. Münch. med. Wschr. **1912 II**, 1273.
- GARNAULT: Sur la circoncision. Bull. Soc. anthropol. Paris **2**, 105—110 (1901).
- GARRIDO-LESTACHE: Die angeborene Phimose als Ursache der Verstopfung. *Pediatr. españ.* **9**, Nr 97, 305—309 (1920).
- GAUCHER, BIZARD et BRALEZ: Chancre en couronne de limbe préputial. *Ann. Mal. vénér.* **1915**, No 6, 323.
- GEHRUNG: The bloodless treatment of phimosis. *Interstate med. J. St. Louis* **11**, 670 (1904).
- GELPKE: Balanoposthitis vetulorum. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1912**, 612.
- GERMA: Du phimosis, ses conséquences, son traitement. Thèse de Paris **1892**. *Ref. Arch. f. Dermat.* **26**, 493 (1894).
- GERÖ, GÉZA: Über Peniscarcinom. *Orvoskézés 25. Verebély-Sonder-H.* **2**, 260—265 (1935).
- GERSON: *Allg. med. Zztg* **1909**, Nr 45.  
— *Ther. Gegenw.*, Okt. **1909**, Sept. **1917**.
- GEYH: Die Phimose im Kindesalter und ihre Therapie, S. 29. Diss. Leipzig 1923.
- GIOIA: Ein praktischer Verband für die Circumcision. *Semana méd.* **1930 I**, 1230, 1231.
- GLASS: Zur echten angeborenen Phimose und Pseudophimose im ersten Lebensjahre. *Dtsch. med. Wschr.* **1924 I**, 146, 147.
- GONTERMANN: Einfache Operationsanästhesie für die Phimose u. a. *Zbl. Chir.* **1931**, Nr 33, 2076.
- GRABČENKO: Cancer penis. *Vestn. Chir. (russ.)* **1933**, H. 87—89, 222—229.
- GRAESER: Zur unblutigen Phimose-Dehnung. Münch. med. Wschr. **1902 II**.
- GRECO: Manuel instrument de circoncision. *Ann. Mal. génito-urin.* **1894**, 543.
- GREGORETTI: Delle spugna preparata nella cura della fimosi. Ancora sopra l'inesto epidemico. *L'imparziale* **1875**, No 14.
- GREENSFELDER: Carcinoma of the penis usw. *Internat. J. Surg.* **27**, Nr 5, 163, 164.
- GRIEWANK: Sur une complication rare du phimosis. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux.* **35**, No 4, 39, 40 (1914).
- GROSSMANN: (Circumcisionstuberkulose). *Mh. Med.* **52** (1911).
- GRUBER: (Circumcision-Lues.) *Wien. med. Presse* **1892**, 317.  
— „Infantile“ Phimose. Münch. med. Wschr. **1922 II**, 1248.
- GUIARD: Technik der Circumcision. *J. de Paris* **1898**, No 23.
- GUILERA: Behandlung des Peniskrebses. *An. Hosp. Cruz y Pablo Barcelona* **4**, 205, 207 (1930).  
— Behandlung des Peniskrebses. *Rev. Diagn. y Trat. fisic.* **1**, 161—173 (1931).
- GUILLERY: Procédé de circoncision. *Ann. Mal. génito-urin.* **1893**, 338.
- GUNDOBIN: Die Besonderheiten des Kindesalters, 1912. (Untersuchung KALASCHNIKOFFS über epitheliale Verklebung.)
- GÜNTHER: Harnbeschwerden alter Leute etc. *Memorabilien* **1872**, H. 8, 338.
- HABS: Operation der Phimose nach HAGEDORN. *Zbl. Chir.* **1893**, Nr 40.
- HADENFELDT: Zur Behandlung der kindlichen Vorhautverengerung. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 627, 628.
- HAGEDORN-HABS: Siehe HABS.
- HAIM: Beitrag zur Operation der Phimose. *Z. Urol.* **21**, H. 5, 331, 332 (1927).
- HALBERSTADT: Phimose und Blasendilatation. *Dtsch. med. Wschr.* **1915 II**, 1144.
- HAMBURGER: Phimosenbehandlung im frühen Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1910 II**, 2094.
- HAMILTON and MIDDETON: Phimosis and dysurie in infancy. *Lancet* **1927**.
- Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von HENKE-LUBARSCH.  
PRIESEL: Die Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. MARESCH u. CHIARI: Penis und Urethra.
- HANNES: Verblutungen an Hämophilie nach ritueller Circumcision. *Berl. klin. Wschr.* **1914 II**, 1487.
- HARLOW: Circumcision in infancy. *Med. Ricord*, Sept. **1903**.
- HARRENSTEIN: Über Phimosis und Pseudophimosis bei Kindern. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1933**, 5483—5493; deutsche Zusammenfassung, S. 5493.
- HARTMANN u. BEUTENMÜLLER: Chirurgie der Urogenitalorgane des Mannes. München: Ernst Reinhardt 1907.
- HECHT, HUGO: Untersuchungen über den Sitz der genitalen Geschwüre beim Manne. *Dermat. Wschr.* **1918 I**, 129.

- HEINRICHS DORF: Über die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen. Mschr. Kinderheilk. **1912**, 531; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24**, 383 (1912).
- HEINZMANN: Obliteration der Harnröhrenmündung nach Phimoseoperation. Zbl. Chir. **1937**, Nr 1, 19.
- HELLER: Circumcision und Luesprophylaxe. Mh. Dermat. **14**, 11 (1892).
- HELLER, ERNST: Phimosenoperation aus dem äußeren Vorhautblatt. Beitrag zu dem Aufsatz von Dr. MARCUS. Chirurg **4**, 179 (1932).
- HERMANN: Intrauterine Paraphimose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1932**, 1494; deutsche Zusammenfassung, S. 1494.
- HERNÁNDEZ: Tuberculosis del preputio. Med. Niñ. **14**, No 159, 75—84 (1913).
- HERTWIG: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
- HERZOG: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Histologie der männlichen Harnröhre. Arch. mikrosk. Anat. **63**, 710 (1903).
- HEUBNER: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. 2, S. 522.
- HEYMANN: Präputialsteine ohne Phimose. Z. Urol. **21** (1927).
- HODGSON: Circumcision in the adult. Internat. J. Surg. **26**, Nr 11, 383—385 (1913).
- HOFFMANN: Über verbreitete Hautxanthomatose bei hochgradigster diabetischer Lipämie. Dtsch. med. Wschr. **1918 II**.
- HOFMOKL: Elephantiasis der Eichel und Vorhaut. Arch. Kinderheilk. **3** (1882).
- HOLT: Tuberculosis acquired through circumcision. Amer. J. Obstetr. **68**, Nr 373—377 (1913).
- HÖPFNER: Schnittführung zur Erzielung eines idealen Erfolges bei Phimose. Münch. med. Wschr. **1919 I**, 274.
- HORN: Carcinoma of the penis with report of 37 cases. Ann. Surg. **100**, 480—485 (1934).
- HORTELCUP: In GERMA: Du Phimosis. Thèse de Paris **1892**.
- HUECK: Beobachtungen über das Penis carcinom in Südchina. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **36**, 604—608 (1932).
- HUMMER: Eine neue Methode der Phimosenoperation mit plastischer Erweiterung des inneren Blattes des Präputiums. Wien. klin. Wschr. **1923 I**, 432.
- HUNTER: Ament the ancient operation of circumcision. Pediatrics **25**, 89—93 (1913).
- HURD: Koordinationsstörungen der Bewegungen und Verlust der Gleichgewichtsempfindungen, Heilung durch Circumcision. Arch. Dermat. **78**, 12, 386.
- HUTCHINSON: On epitheliome of the penis. Lancet **1899**.
- IHLE: Beitrag zur Phimosenoperation. Zit. SCHERBER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21, S. 262.
- INDORFF: Deux cas de lithiase préputiale. Ann. Soc. belge Méd. trop. **1930**.
- INGERSLEW: Vorhautadhäsionen bei männlichen Säuglingen. Leipzig: Konegen 1910.
- INGRAHAM: Preputial calculus, a clinical rarity. Report of a case. J. amer. med. Assoc. **105**, 106—108 (1935) (mit Literaturübersicht).
- ISAMBERT: Ref. in DONNART: Postetomie latéral. Semaine Méd. **1899**, No 46, 368.
- JADASSOHN: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin: Julius Springer: Bd. 1/1 Anatomie der Haut: PINKUS. Bd. 10/1 Tuberkulose der Haut: VOLK. Bd. 16/1 Syphilis: KOGOJ u. LÖHE. Bd. 20/1 Gonorrhöe: SCHOLTZ-DÖRFFEL. Bd. 20/2 Chirurgie und Gonorrhöe: BOEMINGHAUS. Bd. 21 Phimose und Paraphimose, Balanitis: SCHERBER.
- JANSSEN: Siehe LICHTENBERG-VOELCKER.
- JEFFERSON: (Zur Phimosenentstehung.) Surg. etc. **23**, Nr 2 (1916).
- JENSEN: (Phimosenhäufigkeit.) J. Méd. Bruxelles **1870**. Zit. bei FÖDERL. Dtsch. Z. Chir. **198**, 226.
- JONES: Development and malformations of the glans and prepuce. Brit. med. J. **1910**, Nr 15, 137.
- JULLIEN: Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1899. (Siehe KIRSCHBAUM).
- KÄFER: Über blutlose Behandlung der angeborenen Phimose. Nov. chir. Arch. (russ.) **19**, 197—199 (1929).
- KAREWSKI: Phimosis congenita und Hydrocele congenita. Zbl. Chir. **1885**, Nr 31, 537. — Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart 1894.
- KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen und pathologischen Anatomie, Bd. 2. 1922.
- KAUFMANN, C.: Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie, 50a. 1886.
- KAUSCH: Kinderchirurgie. Dtsch. med. Wschr. **1925 I**.



- KAZDA: Über eine Modifikation der SCHLOFFERSchen Operationsmethode für eine häufige Form der Phimose. Wien. klin. Wschr. **1920 II**, 657, 658.
- KEITH: Glandulae praeputiales oder odoriferae beim Menschen. Mh. Dermat. **39**, 93.
- KEMPE: Siehe KAUFMANN, Deutsche Chirurgie, Bd. 50a. 1886.
- KENESSEY: Über die guten Resultate der HÖPFNERSchen Phimosisoperation. 11. ung. Chir.-Tagg Budapest 1924.
- KERMORGAUT: Rétenion complète d'urine causée par un calcul préputial. Bull. Acad. Méd. Paris III. s., **1905**, No 2, 29.
- KESSEL: Beiträge zur Klinik der Peniscarcinome. Nov. chir. Arch. (russ.) **19**, 199—208 (1929).
- KIJLSTRA: Intrauterine Paraphimosis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1932**, 5845.
- KIRCHHEIM: Zur Behandlung der Paraphimose. Dermat. Wschr. **1925 II**, 1009.
- KIRMISSON: Die chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprunges, 1899, Übersetzung von DEUTSCHLÄNDER.
- Le phimosis. Rev. gén. Clin. et Thér. Paris **21**, 343 (1907).
- KIRSCHBAUM: Zur Statistik des syphilitischen Primäraffektes am männlichen Genitale. Diss. Leipzig 1921. Ref. Dermat. Wschr. **1922 II**, 1010.
- KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 6, Teil 1: ERNST WEHNER: Die Chirurgie des Penis und des Scrotums. Leipzig 1930.
- KLEINSCHMIDT: Chirurgische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1927.
- KLOTZ: Une méthode de circumcison. N. Y. med. J., a. med. Res. Oktober **1902**.
- KOCHER: Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, Bd. 50. Stuttgart: Ferdinand Enke 1887.
- Encyklopädie der gesamten Chirurgie, 1903. Zit. bei PETRIVALSKY.
- KOELLICKER: Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere.
- KOGOJ: Siehe JADASSOHN.
- KOLLMANN: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1898.
- KONELSKI: Die Beschneidung der Juden vom Standpunkte der modernen Medizin. Wratsch. (russ.) **1887**, Nr 33.
- KÖNIG: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin: August Hirschwald 1904.
- KORNFELD: Über einen Fall von Epispadia glandis et penis mit ungespaltenem Präputium. Wien. med. Wschr. **1895 II**. Ref. Jber. Chir. **1895**, 1024.
- KOUWENAAR: Carcinoma penis und Beschneidung. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. **73**, 1539—1545; englische Zusammenfassung, S. 1544. 1933.
- KREIDE: Über kindliche Phimose und ihre Therapie. Berlin, Diss. 1928, S. 26.
- KÜMMEL: Siehe WILDBOLZ.
- KUTNA: Über den Wert der Frühbeschneidung (rituelle Circumcision). Med. Blätter **1902**. Nr 18.
- KÜTTNER: Über das Peniscarcinom und seine Verbreitung auf dem Lymphwege. Bruns' Beitr. **1900**, 26.
- Breslauer Chir. Ges., 9. März 1920.
- LAAF: Über eine neue Operationsmethode der Phimose. Dtsch. med. Wschr. **1901 I**, 142.
- LACOURT: Le traitement du phimosis par le décollement. Progrès méd. belge **1908**, Nr 11. „Lancet“-Improved dips for performing circumcison, 1897.
- LANG: Sklerose am zurückgebliebenen Präputialrest. Arch. Dermat. **40**, 339 (1897).
- LANGE u. BRÜCKNER: Krankheiten des Kindesalters. Zit. STUHL 1896.
- LANGE-SPITZY: Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Bd. 5 (I. Erg.-Bd.). 1911.
- LANGEMAK: Zur Operation der Phimose. Dtsch. med. Wschr. **1917 II**, 1268.
- LANGHEIM: Erkrankungen des Urogenitalsystems aus PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1910.
- LANMANN: Indications and contraindications for circumcison in children. Boston med. J. **190**, Nr 15, 628—630 (1924).
- LAZARUS and ROSENTHAL: Primary tuberculosis of the penis. J. of Urol. **45**, 361—377 (1936).
- LEDUC: Opération du phimosis par la galvanocaustère. Archives provinc. **1901**.
- LEDDERHOSE: Chirurgische Ratschläge für den Praktiker. XXIII. Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane. Dtsch. med. Wschr. **1922 I**, 841, 842.
- LE FORT: Abhandlungen über chirurgische Krankheiten des Kindesalters kongenitalen Ursprunges. Kirmission 1898.

- LEHMANN: Über einen Modus von Impftuberkulose beim Menschen usw. Dtsch. med. Wschr. **1886 I**.
- LE JEUNE: Sur quatre cas d'épithélioma de la verge. Arch. Méd. nav. **114**, No 2, 148f. (1924).
- LENK u. ALBRECHT: Die Krankheiten des Penis. Lehrbuch der speziellen Chirurgie, herausgegeben von HOCHENEGG-PAYR.
- LEPIN: Behandlung der Phimose mit elastischer Binde. J. Méd. et Chir. prat. **1874**, Nr 11.
- LE ROY DES BARRES et HEYMANN: Le cancer de la verge au Tonkin. J. de Radiol. et Electrol. **11**, No 2, 89—100 (1927).
- LESPINASSE: The praeputial frenulum. Quart. Bull. Northvert. Univ. med. School, Sept. **1909**.
- LEUCHTER: Die prophylaktische Circumcision. Dermat. Wschr. **1930 I**.
- LE VIRGHI: Neue Methode die Phimose zu operieren. Fortschr. Med. **1910**, Nr 11, 346.
- LEVY: Über die Erblichkeit des Vorhautmangels bei Juden. Virchows Arch. **116**, 539 (1889).
- LEWIN: Charité-Ann. **1** (1876). Zit. bei HECHT.
- Über Präputialsteine. Berl. med. Wschr. **1879 I**.
- Über rituelle und therapeutisch indizierte Circumcision. Ref. Mh. Dermat. **14**, 523 (1892).
- Berl. dermat. Ges. 1892. Zit. bei HECHT.
- LEWINSKI: Beitrag zur Tuberkulose des Penis. Dermat. Z. **20**, H. 8, 692—705.
- LICHTENBERG: Beiträge zur Histologie, mikroskopischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Urogenitalkanals des Mannes und seiner Drüsen. Anat. H. **1**, 31 (1906).
- Erkrankungen des Penis. Handbuch der gesamten Therapie, herausgeg. von GULEKE u. PENZOLT, Bd. 3. Jena: Gustav Fischer 1926.
- LICHTENBERG-VOELCKER: Handbuch der Urologie. Berlin: Julius Springer 1926—1928. Bd. 1. JANSSEN: Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre des Penis und der Harnröhre. Bd. 3. SCHNEIDER: Die Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. Bd. 2. WALTHARD: Tuberkulose. Anatomischer Teil. FRANGENHEIM: Klinischer Teil. Bd. 5. WILDBOLZ: Die Erkrankungen der Harnröhre und des Penis.
- LINDMANN: Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1883 II**.
- LINHARDT: Phimosenoperation. Prag. med. Wschr. **1910 I**, 169.
- LIPSCHÜTZ: Nichtpapilläre Form des Präputialcarcinoms bei kongenitaler Phimose. Wien. klin. Wschr. **1913 I**, 644.
- LLOYD: Case of phimosis, with retention of eleven calculi in the cavity of the prepuce. Brit. med. J. **1882 II**, 580.
- LOEWE: Zur Therapie der Phimose. Münch. med. Wschr. **1914 II**, 1119, 1120.
- LÖHE: Die Geschlechtskrankheiten. Berlin: S. Karger 1926.
- Referat über BOAS in Z.org. Chir. **57**, 815.
- Siehe JADASSOHN.
- LONGUET: Posthétomie muquese subtotale postéplastique dorsale médiane et submédian. Trav. Chir. provenant Hôp. Cochin **1895**.
- Chirurgie du phimosis. Progrès méd. **1906**, No 23—26.
- LOUARN: Contribution à l'étude du phimosis (méthode israélite). Thèse de Bordeaux **1897**.
- LOUIS: Lithiase du prépuce. Ann. Mal. génito-urin. **1900**, No 1.
- LOUMEAU: De la circoncision par le procédé de Rebreyend. Ann. Mal. génito-urin. **1898**, No 12.
- Circoncision par l'ablation de la muquese. Assoc. franç. Urol. 1898.
- LOVÉN: Über fünf Fälle von Phimosis bei Greisen. Acta chir. scand. (Stockh.) **79**, 191—208 (1937).
- LÖWENBACH: Primäraffekt durch Circumcision. Arch. f. Dermat. **63**, 382 (1902).
- LÖWENSTEIN: Die Beschneidung im Lichte der heutigen Wissenschaft mit Berücksichtigung ihrer geschichtlichen und unter Würdigung ihrer religiösen Bedeutung. Arch. klin. Chir. **54** (1897).
- MAC-INTOSCH: Nouvelle methode de circoncision. Med. Ricord, März **1894**.
- MACKENZIE: Neglected phimosis. Brit. med. J. **198 A**, 304.
- MAGGATON: Anasarca da ritenzione di urina par fimosi congenita. Ref. Z.org. Chir. **36**, 603.
- MAGRUDER: Operations for phimosis as a means of cure or relief of some nervous and other symptoms. J. amer. med. Assoc. **8**, Nr 15 (1887).
- MAJANZ: Das Penisarcarinom. Z. urol. Chir. **24**, H. 5/6, 548f.
- Cancer penis. Vestn. Chir. (russ.) **13**, H. 37/38, 283—297 (1928).

- MAJOCCHI: Über Smegmolithen und Balanolithen. Arch. f. Dermat. **49** (1902).
- MANKIEWICZ: Präputialsteine aus der Niere. 2. Kongr. dtsch. Ges. Urol. Ref. Zbl. Chir. **1909**, Nr 25.
- MANNHEIM: Ein Beitrag zur Elephantiasis des Penis und Präputiums. Zbl. Chir. **55**, Nr 4, 207 (1928).
- MARCUS: Über eine neue Methode der Phimosenoperation mit Erhaltung des Präputiums und unsichtbarer Narbe. Chirurg. **1931**, 894—896.
- MARION: Cure radicale du phimosis. Semaine méd. **1900**.
- MARK: Circumcision. Amer. J. Dermat. a. genito-urin. Dis. **1901**.
- MARKOWICZ: Über die durch angeborene Phimose hervorgerufene Hydronephrose, S. 24. Diss. Gießen 1926.
- MARTIN: De la circoncision avec un nouvel appareil pour faire la. Gaz. Méd. **1872**, No 26, 317. — Phimosis in children. Med. News, Dez. **1895**.
- MARTINI: Production cornée du gland. Ann. Mal. génito-urin. **1908**, 730.
- MASOIN: Circumcision obligatoire de tous les enfants atteints de phimosis. Presse méd. **1911**, Nr 27, 203.
- MATZENAUER: Wien. klin. Wschr. **1903 I** (Phimosendehnungsinstrument). — Lehrbuch der venerischen Krankheiten, S. 368. 1904.
- MAURLAC: Mémoire sur la paraphimosis. Paris 1872.
- MAURICE: Über Tumoren des Präputiums. Allg. Wien. med. Ztg **1901**.
- METTLER: Penisfaßzange bei der Phimosenoperation. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1914**, Nr 17, 530.
- MEYER, R.: Zur Kenntnis der Abschnürung der männlichen Harnröhre und die Präputiumbildung. Arch. f. Anat. u. Physiol. **1911**, 257—374.
- MIHALKOWICZ: Zit. bei KAUFMANN; Deutsche Chirurgie, Bd. 50.
- MIKULA: Hydrocele und physiologische Phimose des Säuglings. Bratislav. lék. Listy **9**, 544—551; deutsche Zusammenfassung (1929).
- MOHRMANN: Fall eines Präputialsteines von ungewöhnlicher Größe. Dermat. Wschr. **1928 II**, 1185—1188.
- MONCORPS: Über kongenitale Phimose. Münch. med. Wschr. **1923 I**, 983.
- MONOD et VANVERTS: Technique chirurgicale. Paris 1901.
- MORTI: Die Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. Wien. Klin. **1903**, H. 2, 3, 11, 12.
- MOSKOVICH: Circumcision forceps. J. amer. med. Assoc. **74**, No 17, 1167.
- MOSSETIG: Fachbuch der chirurgischen Technik, 1899.
- MOSZOKWICZ: Die Operation der Phimose. Ges. Chir. Wien, Sitzg Okt. 1936. Ref. Zbl. Chir. **1937**, 165, 166.
- MULTANOWSKI: Syphilisinfektion infolge der Beschneidung. Ref. Arch. f. Dermat. **21**, 247 (1889).
- MUNN: The operative treatment of inflammatory Phimosis and the use of the sharp curet and strong bichlorid solution for chancroids. Med. News **1894**, H. 29, 12.
- MÜNZ: Über die Vorteile der rituellen Beschneidung. Münch. med. Wschr. **1898 I**.
- MÜSSIG: Ein Fall von Präputialsteinen. Münch. med. Wschr. **1928 I**, 314.
- NAGEL: Die Entwicklung des Urogenitalsystems. Arch. mikrosk. Anat. **34** (1889). — Über die Entwicklung der Urethra. Arch. mikrosk. Anat. **40** (1892).
- NAKANO: Chemische und urologische Studien über die Entwicklung urologischer Konkremente. Jap. J. Dermat. **24** (1926).
- NATANSON: (Eine neue Phimosenzange.) Ref. Zbl. Chir. **1895**, 1107.
- NEMERY: Nouveau procédé de réduction du paraphimose. (Emploi de l'adrenaline.) Arch. méd. belges, Nov. **1906**. Ann. Mal. génito-urin. **1907**. — J. de Méd. et Chir. **1907**, No 5.
- NEUMANN: Die Syphilis. Wien 1896. (Siehe KIRSCHBAUM.) — Circumcisionstüberkulose. Wien. med. Presse **1900**.
- NICOLINI: Krebs des Penis. Semana méd. **1933 I**, 1596—1616.
- NIEMANN: Ein Beitrag zur Behandlung der Erektionen beim Kinde. Ther. Mh., Aug. **1910**.
- NOBLE: Carcinoma of the penis in Siam. Brit. J. Urol. **5**, 242—248 (1933).
- NOEGGERATH-ECKSTEIN: Die Urogenitalerkrankungen der Kinder. Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 4, S. 225f. Herausgeg. von PFAUNDLER-SCHLOSSMANN. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.

- NOTTHAFT: Peniscarcinom im Anschluß an Phimose. Münch. med. Wschr. **1908 I**.
- O'BRIEN: Diphtheria of the glans penis following circumcision. Medical Press., Okt. **1907**.
- OCHSENIUS: Über Frühbehandlung der kindlichen Phimose. Med. Klin. **1924 II**.
- Über die Indikationsstellung der Behandlung der kindlichen Phimose. Münch. med. Wschr. **1929 II**, 2011, 2012.
- Nochmals: Über die Indikationsstellung usw. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 404.
- OELZE: Ein Fall von Präputialsteinen bei einem Erwachsenen. Dermat. Wschr. **1923 I**, 1—2.
- OFFORD: Circumcision under the Romans. Brit. med. J., 15. März **1913**, 556.
- ORBACH: Technik der Phimosenoperation. Med. Welt **1933**, 702.
- ORLIPSKI: Beitrag zur unblutigen Phimosebehandlung. Münch. med. Wschr. **1902 II**.
- OSTROWSKI: Plastischer Ersatz des Präputiums. Dtsch. med. Wschr. **1926 I**, 742, 743.
- OZAKI: Über die Klinik des Peniskrebses. Jap. J. Urol. **22**, 397—415; deutsche Zusammenfassung, S. 34, 35 (1933).
- PAGE: A case of phimosis of traumat. origin. J. cutan. a. genito-urin. Dis. **1897**.
- PAGENSTECHE: Die Operation der Phimose. Z. ärztl. Fortbildg **1914**, Nr 3. Ref. Zbl. Chir. **1914**, 820.
- PÁL: Einfache Behandlung der Paraphimose. Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, H. 5/6, 377.
- PALACIOS: (Über Präputialsteine.) Gaz. méd. Granada (span.) **1905**.
- PARTSCH: Zit. bei WILDBOLZ. (Über Peniscarcinom bei gut situierten Menschen.)
- PASCHKIS: Zur Frage des Vorkommens der Talgdrüsen am inneren Blatt des Präputiums. Mh. Dermat. **151** (1905).
- PAWLOW: Zur Frage über den Einfluß der rituellen Beschneidung auf die Ansteckung mit venerischen Affektionen. Dermat. Wschr. **1912 I**, 197.
- PAYR: Enzyklopädie der praktischen Medizin. Wien: Alfred Hölder 1907.
- PAZAUT: Sur un cas de phimose chez d'adulte: pyelo-nephritis consécutiv mort. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1893**. Ref. Z. Chir. **1893**, Nr 52. Zit. bei HEINRICHSORFF.
- PECH: Circoncision rituelle. Traitement du paraphimosis. Bull. méd. **27**, No 85, 934, 935 (1913).
- PEISER: Über Phimose und Hydrocele im Kindesalter. Berl. klin. Wschr. **1912 I**, 1084.
- PELFRE: Traitement du paraphimosis par la circoncision d'urgence. Thèse de Paris **1899**.
- PÉRAIRE: Calculs sous-préputiaux. Gaz. Hôp. **1926**, 36.
- PERRIER: Le phimosis et les troubles, qui lui succedent. Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 246.
- PETERS: Zur Prognose des Peniscarcinoms. Z. Urol. **15**, H. 10, 410—414.
- Die Tuberkulose des Penis. Bruns' Beitr. **122**, H. 3, 647—655 (1921).
- PETRECCA: Un nuovo processo operativo della fimosi. Milano. Corriere sanit. 8 (1897).
- PETRIVALSKY: Zur Therapie der Phimose. Arch. klin. Chir. **85**, H. 2.
- PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 4, S. 225; Bd. 9, S. 66f. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.
- PINKUS: Siehe JADASSOHN.
- PLÜCKER: Über Penisphlegmone. Naturforsch.vers. 1904. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 1366.
- POLLAK: Phimosenoperation. Dtsch. med. Wschr. **1908 I**. — Münch. med. Wschr. **1908 I**.
- PÓLYA: Operation for phimosis. Surg. etc. **59**, 905 (1934). Ref. Z.org. Chir. **72**, 143.
- POPOVICI, VINTILA: Sur la cure radicale du phimosis. (procédé à deux lambeaux, procédé à quatre lambeaux). J. d'Urol. **22**, No 4, 306—309.
- POPPE: Syphilis, akquiriert infolge ritueller Cirkumcision. Arch. Dermat. **35**, 93 (1896).
- PORGES: Die Phimosenoperation mit Klammernaht. Arch. f. Dermat. **123**, 758 (1916).
- POROSZ: Besondere Syphilisfälle. Arch. f. Dermat. **89** (1908).
- PORTNER: Erkrankungen des Penis. Med. Klin. **1915 I**, 809.
- POTT: Über die Gefahren der rituellen Beschneidung. Münch. med. Wschr. **1898 I**, 108.
- POROSZ: Pseudofrenulum praeputii. Z. Urol. **17**, H. 6, 331—333 (1923).
- POUSSON: A propos de la corconsision. Soc. obstétr. Gynéc. et Paediatr. Bordeaux 1896. — Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1899**.
- Hernie du gland à travers le prépuce. J. Méd. Bordeaux **1907**, No 52.
- PUGH: Circumcision. Surg. Clin. N. Amer. **15**, 461—470 (1935).
- PUGVERT: Neue Technik der Lokalanästhesie des Penis. Assoc. med. Barcelona **6**, 330—332.
- PUSCHKIS: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der männlichen Harnröhre. Mschr. Urol. **11** (1906).

- RAINIER**: Subluxation of the penis. Medical Press **1911**, 697.
- RAMMSTADT**: Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgeg. von GARRÉ-KÜTTNER-LEXER, 1922.
- RAPHAELSON**: Z. urol. Chir. **11**, 122 (1922).  
— Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose, S. 9. Diss. Heidelberg 1923.
- REBREYEND**: Un nouveau procédé de circoncision. Ann. Mal. génito-urin. **1898**, No 1. (Procédé de DIEFFENBACH modifié.)
- RECLUS**: Article Phimosis in Traité de Chir. de DUPLAY-RECLUS **1892**.  
— Phimosis et circoncision. Rev. gén. Clin. et Théor. Paris **1905**, 257.
- REICHEL**: Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F. **27**, Nr 4 (1893).
- REMONDINO**: Circoncision ans is opponents. Amer. J. Dermat. a. genito-urin. Dis. **6**, 65—73 (1902).
- RETERSBERG**: (Präputialentwicklung.) Zit. bei FEYGIN: Zbl. Chir. **1924**, 1902, 1903.
- REY**: Über eine bisher nicht berücksichtigte Kontraindikation der Phimosenoperation. Aachener Naturforsch.vers. Ref. Münch. med. Wschr. **1900 II**, 1474.  
— Über eine bisher nicht berücksichtigte Kontraindikation der Phimosenoperation, die Cystitis des ersten Lebensjahres. Jb. Kinderheilk. **53** (1901).
- RHEINER**: Über Phimose im Kindesalter. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1907**, Nr 23.
- RICKETS**: 150 Circoncision. Ref. Dtsch. med. Ztg **1894**, Nr 9, 98. — Arch. f. Dermat. **31** (1895).
- RICORD**: Zit. bei WILDBOLZ.
- RILLE**: Über Phimosis acquisita. Dtsch. med. Wschr. **1904 II**.
- RISA (WIETING)**: Studie über die rituelle Beschneidung vornehmlich im osmanischen Reiche. Slg klin. Vortr., N. F., Nr 438 (XV. s., H. 18.) Chirurgie Nr 123.
- ROBERTS**: A case of retention of urine due to phimosis leading cystitis and pyelonephritis; necropsy. Lancet, Dez. **1894 II**, S. 1346—47.
- ROMINGER**: Zur Behandlung der Phimose im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **61**, Nr 21, 1170—1171 (1914).
- ROSER**: Illustr. med. Z. **1875**.
- ROTH**: Der angeborene Defekt des Präputiums. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **14**, 441 (1884).
- ROUQUETTE**: Procédé de fixation du pausement après l'opération du phimosis. Arch. Méd. mil., Mai **1911**.
- ROUX**: Präputialentwicklung. Arch. mikrosk. Anat. **100**, 501.
- RUMPEL**: Über identische Mißbildungen, besonders Hypospadie bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des Frenulum praeputii usw. Frankf. Z. Path. **25**, H. 1, 53—56 (1921).
- SAAR, v.**: Penisabschnürung. Wien. klin. Wschr. **1912 II**, 1306.
- SABRAYÈS et MURATET**: Une forme nouvelle de tuberculose de la verge: la tuberculose nodulaire de la prépuce. Semaine méd. **1901**, No 39.
- SACHS**: Zur Reposition der Paraphimose. Berl. klin. Wschr. **1917 II**.
- SAINT-GERMAIN, DE**: Behandlung der Phimosis congenita durch Dilatation der Vorhaut. Zit. Arch. f. Dermat. **10**, 643 (1883).
- SÁINZ DE AJA, ÁLVAREZ**: Präcancerose des Penis. Actas dermosifiliogr. **18**, 145—149 (1926).
- SAISSI**: Anästhesie locale dans l'opération du phimosis. Presse méd. **22**, No 27, 254, 255 (1914).
- SAALFELD**: Über die TYSONSchen Drüsen. Arch. mikrosk. Anat. **53**, 212 (1899).
- SALSOTTO**: Sulla oppertunila di operare fimosi che complica l'ulcera venerea. Zit. Arch. f. Dermatol. **25**, 704 (1893).
- SAMPOERNO**: Peniscarcinom und Beschneidung. Dtsch. Z. Chir. **201**, H. 3/4, 282—284 (1927).
- SAWDAY**: Phimosis and circumcision. Brit. med. J. **1931**, Nr 3678, 14, 15.
- SAYRE**: Partial paralysis from reflex irritation caused by congenital phimosis and adherent prepuce. J. americ. med. Assoc. Philad. **1870**, 205.  
— Orthopädische Chirurgie, 1886.  
— On the deleterious results of a narrow prepuce. Brit. med. J. **1888**.
- SCHÄDE**: Über die steinbildenden Prozesse des Harns und über die Wege ihrer Beeinflussung. Fol. neur. **1912**.
- SCHÄFFER**: Lithiasis praeputii. Berl. med. Wschr. **1876 II**.

- SCHEELE: Zur Operation der Phimose. *Bruns' Beitr.* **115**, 736 (1919).
- SCHPELMANN: Über Operationen an der Vorhaut. *Z. urol. Chir.* **16**, H. 3—4, 121, 122.
- SCHERBER: Die Verhütung von Carcinomen bestimmter Lokalisation. *Med. Klin.* **1924 II**. — *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, herausgeg. von JADASSOHN, Aug. 1927.
- SCHICK: Beschneidungstuberkulose. *Wien. klin. Wschr.* **1916 I**, 469; **1917 II**, 1629.
- SCHILLING: Über methodische Erweiterung der Phimosis kleiner Knaben. *Münch. med. Wschr.* **1899 I**.
- SCHLECHTENDAHL: Phimosenoperation. *Ther. Gegenw.* **1909**, Nr 23, 549.
- SCHLOFFER: Phimosenoperation. *Zbl. Chir.* **1901**, Nr 26.
- SCHMID: Folgezustände der Phimose. *Zbl. Chir.* **1885**, 481. — *Bemerkungen zur Arbeit ENGLISCH*. *Zbl. Chir.* **1888**, 822f.
- SCHMÜCKLER: Die chirurgische Prophylaxe der Erkrankungen des Präputiums. *Zbl. Chir.* **1897**, Nr 39.
- SCHNABEL: Mißbildetes Kind mit vollständig angeborenem Präputialdefekt. *Prag. med. Wschr.* **1912 I**, 685.
- SCHNEIDER: Siehe LICHTENBERG-VOELCKER.
- SCHOLTZ-DÖRFFEL: Siehe JADASSOHN, *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*.
- SCHÖNING: Zur Operation der Phimose. *Münch. med. Wschr.* **1921 I**, 776.
- SCHUBERT: Operation der Phimose. *Dtsch. med. Wschr.* **1918 I**, 523.
- SCHUCHARDT: Hydronephrosenbildung bei geringen Veränderungen der unteren Harnwege. *Dtsch. Z. Chir.* **1881**.
- SCHUMANN: Über Schwielenbildungen am Präputium und ihre differential-diagnostische Bedeutung für das Peniscarcinom. *Diss. Königsberg. Ref. Z. Urol.* **1911**, 934.
- SCHÜRER: *Bemerkungen auf der Ges. Chir. Wien, Okt. 1936. Ref. Zbl. Chir.* **1937**, 165, 166.
- SCHÜTZ: Zur Technik der Phimosenoperation nach LOEWE. *Chirurg* **2**, 524—528 (1930).
- SCHWAB: Circoncision chez le nouveau-né. *Presse méd.* **1909**, No 2, 10.
- SCHWEIGGER-SEIDEL: Zur Entwicklung des Präputiums. *Virchows Arch.* **37**, 219 (1866). — Über die Vorgänge der Lösung der miteinander verklebten Augenlider des Fetus. *Virchows Arch.* **37**, 228 (1866). — Über die sogenannten TYSONSchen Drüsen. *Virchows Arch.* **37**, 225 (1866).
- SEGOND: Siehe DUCLAUX.
- SERANO u. SÁINZ DE AJA: Die Lokalanästhesie bei Operationen am Penis. *Rev. Clin. Madrid* **1911**, No 12.
- SEREGHY, EMIL: Ein neues Verfahren bei der Phimosenplastik. *Z. urol. Chir.* **31**, 48—50 (1930).
- SIEUR et BLANCHARD: Du phimosis et son traitement par la méthode annulaire.
- SIEVERS: Über die Behandlung der Phimose im Kindesalter. *Münch. med. Wschr.* **1924 I**, 158, 159. — Ein Vorschlag zur kosmetischen Verbesserung der Phimosenoperation. *Zbl. Chir.* **51**, Nr 14, 733—738 (1924). — Anomalien am Penis. Ihre Beziehungen zur Hypospadie und ihre Deutung. *Dtsch. Z. Chir.* **199**, H. 3—5, 286—306 (1926). — Klappenbildung der Vorhaut und ihre operative Beseitigung. Ein Beitrag zur Anzeigstellung bei der kindlichen Phimose. *Zbl. Chir.* **1935**, 2290—2295.
- SINGER: Harnsteine im Präputialsack. *Wien. med. Presse* **1880**, Nr 34.
- SINKOE and ARTEAGA: Circumcision modified technique for better plastic result. *Urologic. Rev.* **32**, 728—730 (1928).
- SMIRNOV: Elephantiasis penis. *Vestn. Chir. (russ.)* **1930**, H. 62—63, 122—128.
- SMITH: La phimosectomie large chez les nouveau-nés. *Le Scalpel* **78**, No 40, 1038, 1039.
- SORTINO: Contributo all'operazioni della fimosi ecc. *Gazz. Osp.* **18** (1897).
- SPITZY: Instrument zur radikalen Phimosenbeseitigung. *Münch. med. Wschr.* **1913 I**, 975.
- STANCANELLI: Sklerosi atrofica primitiva del prepuzio. *Giorn. internat. Sci. med.* **1909**, No 22.
- STANĚK: Phimosenoperation nach HAIM. *Čas. lék. česk.* **1926**, Nr 48, 1844. *Ref. Z. Urol.* **1927**, 388.
- STECKMETZ: Dilatation und Hypertrophie des Vorhautsackes. *Bruns' Beitr.* **17**, 405 (1896).
- STEIMANN: Die Reposition der Paraphimose. *Münch. med. Wschr.* **1926 I**, 1886.
- STEINBERG: Über einen seltenen Fall erworbener Penisverstümmelung. *Nov. Chir. (russ.)* **9**, H. 1, Nr 33, 101, 102 (1925).

- STEINHARDT: Fortschr. Med. **1916/17**.
- STETTNER: Zur Chirurgie des Säuglingsalters. Z. ärztl. Fortbildg **1912**, Nr 14.
- STEVENS-BATTLE: Circumcision with cocaine anaesthesia. Amer. J. Urol. **1909**.
- STEWART: Congenital Phimose (amer.). Ref. Arch. f. Dermat. **15**, 291 (1888).
- STIEGLER: Über die Vorhaut, besonders über Phimose. Progr. Clinica **26**, No 143, 577—626.
- STIERLIN: Über Lokalanästhesie bei Phimosenoperation. Schweiz. Rdsch. Med. **1911**, Nr 2.
- STÖHR-MÖLLENDORFF: Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie. Jena: Gustav Fischer 1928.
- STREISSLER: Beitrag zur Posthioplastik bei kongenitaler Verwachsung von Vorhaut und Eichel. Bruns' Beitr. **59**, H. 1 (1908).  
— Münch. med. Wschr. **1908 II**.
- STRONG: A substitute for sutures in circumcision. Americ. J. Surg. **28**, Nr 3, 121 (1914).
- STUHL: Stumpfe Behandlung der Phimose im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1910II**.
- STÜHMER: Die operative Beseitigung der Paraphimosis externa durch doppelseitigen Einschnitt. Dermat. Wschr. **1931 I**, 247—249.
- SUAREZ DE MANDOZA: Un nouveau procédé de circoncision. Ann. Mal. génito-urin. **1898**, No 12.
- SUTHERLAND-RAWLINGS: Circumcision under local analgesia, with the application of a continuous suture. Lancet **1931 I**, 519, 520.
- SZTARK: La circoncision (Mila). Arch. Méd. Enf. **23**, No 11, 655 (1920).
- SZULISLAWSKA: Tod infolge von Beschneidung. Polska Gaz. lek. **1928 I**, 145, 146.
- SZYMANOWSKI: Handbuch der operativen Chirurgie, 1870. Teil 1.
- TANAKA: Über die Größe des Penis und die Kapazität der Blase bei Japanern. Z. Urol. **1908**, 105.
- TANDLER u. DÖMENY: Zur Histologie des äußeren Genitales. Arch. mikrosk. Anat. **54**, 602 (1899).
- TAYLOR: Circumcision. Med. Times **18**, 291—293 (1900).
- TELIZET: De la circoncision. Paris 1891.
- THÉVENOT: Phimosis congénital et de son traitement chez les enfants. Semaine méd. **1909**, No 3, 11.
- THIERRY: Modification a l'operation de Vidal (de Cassis). Soc. anat., Febr. 1891.  
— Manuel opératoire simplifié de la circoncision. Gaz. méd. Paris **1891**.
- THIERSCH: Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut, S. 282. Leipzig 1865.
- THOMPSON: On parafimosis. Brit. med. J. **1864**.
- THOMSON: Carcinoma of the penis. Brit. med. J. **1897**.  
— Urinary calculus at the Cantonhospital. China Surg. Gynec. a. Obstetr. **22** (1921).
- THYSENIUS: Präputialsteine. Zit. bei KAUFMANN. Deutsche Chirurgie, Bd. 50a. 1886.
- TILLMANN: Über prähistorische Chirurgie. Arch. klin. Chir. **28**, H. 4, 775 (1883).
- TJURIKOV: Zur Frage von der operativen Behandlung der Phimose. Vrač. Gaz. (russ.) **7**, 531—534 (1930).
- TOBLÁŠEK: Phimosenoperationen. Arch. klin. Chir. **83**, H. 1, 302—307 (1907).
- TOMASI: Essai sur un procédé de circoncision. Thèse de Lyon. **1905**.
- TOURNEUX: Sur le développement et l'évolution de tubercel génital chez le foetus humain. J. Anat. et Physiol. **25** (1889).
- TOWNSEND: Hypertrophie du prépuce, technique opératoire de sa correction. Amer. J. Urol. **1911**, 465.
- TREKAKI: Remarques sur 30 cas de circoncision. Bull. Thér., Jan. **1892**.
- TRNKA: Neue operative Behandlung der Phimose. Wien. klin. Wschr. **1893 II**, 2047.  
— Zwei Fälle von operativ geheilter angeborener hochgradiger Phimose. Wien. klin. Wschr. **1901 I**.
- UROFINO: Insuffisance rénale par phimosis. J. d'Urol. **27**, 306—309 (1929).
- VALENTINE: Surgical circoncision. J. amer. med. Assoc. Chicago **37**, 712—714 (1901).
- VALKÁNYI: Neues operatives Verfahren zur Behandlung der Phimose. Orv. Hetil. (ung.) **1930 I**, 484—486.
- VANVERTS: Phimosis ancien etc. Nord. méd., Nov. **1907**.
- VASILEVSKIJ: Eine Methode zur Einstülpung der Glans penis bei Paraphimose. Sovet. Vrač. Gaz. **10**, 513 (1933).
- VAYDRASSEL: (Hüftschmerz bei Phimose.) Lyon. Chir. **1914**, 513.

- VENTURA: Uronefrosi ed hidrope degli ureteri da fimosi. Morgagni **1908**, No 27. Ref. Zbl. Chir. **1908**, 1056.
- VOELCKER u. LEDDERHOSE: Chirurgische Erkrankungen und Verletzungen der Harnorgane. (Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Chirurgie.) Herausgegeben von SCHWALBE, H. 10. Leipzig: Georg Thieme 1925.
- u. WOSSIDLO: Urologische Operationslehre, 2. Aufl. Leipzig: Georg Thieme.
- WAHL: Phimosenoperation mit Erhaltung des Präputiums und unsichtbarer Narbe. Beitrag zum gleichnamigen Aufsatz von Dr. MARKUS. Chirurg **1932**, 181.
- WAKIMOTO: Über einen seltenen Fall von primären Präputialstein. Jap. J. of Dermat. **26** (1927).
- WALKER: Electrosurgical circumcision. Amer. J. Surg. **7**, 103—105 (1929).
- WALTHARD: Siehe LICHTENBERG-VOELCKER.
- WALTON: Preputial calculi. Lancet **1900 II**, 548.
- WEHNER: Siehe KIRSCHNER-NORDMANN.
- WELSH: Indications for infant circumcision with notes of a simpler operation. Brit. med. J. **1936**, 714.
- WENZEL: Zur Behandlung der Phimose. Münch. med. Wschr. **1902 I**.
- WETHWILL: Univ. med. Mag. Philad. **1892**, 10.
- Phimose and circumcision. Ref. Dtsch. med. Ztg **1894**, Nr 9, 97.
- WIEDMANN: Über eine neue Technik der Phimosenoperation. Dermat. Wschr. **1935 II**, 1379—1383.
- WIJN: Präputialstein. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. **1905**.
- WILDBOLZ: Siehe LICHTENBERG-VOELCKER.
- WILENSKY: Carcinoma of the penis. J. of Urol. **16**, Nr. 5, 391—396 (1926).
- WILFORD: Remarkable praeputial-calculus. China med. J. **39** (1927).
- WILLARD, DE: Adherent and contracted prepuce commonly calles congenital phimosis. Ref. Zbl. Chir. **1883**, 580.
- WILLIAMSON: Phimosed preputial sac serving as an adventitious urinary reservoir. J. amer. med. Assoc. **99**, 831 (1932).
- WINIWARDER: Die Erkrankungen des Penis usw. Handbuch der Urologie von FRISCH-ZUCKERKANDL, Bd. 3. Wien 1905. 1906.
- WITELSHÖFER: Ein Instrument zur Operation der Phimose. Zbl. Chir. **51** (1881).
- WITERSHOEFER: Über Vorkommen, Bedeutung und Behandlung der Phimose beim Kinde. Wien. med. Wschr. **5 II** (1887).
- WITZENHAUSEN: Die Phimose, eine wichtige Ursache innerer Erkrankung. Münch. med. Wschr. **1907 II**.
- Zur Behandlung der Paraphimose. Münch. med. Wschr. **73**, Nr 14, 568 (1926).
- WOLBARST: Universal circumcision. J. amer. med. Assoc. **62**, Nr 2, 92—97 (1914).
- Is circumcision a prophylactic against penis cancer. Cancer (N. Y.) **3**, Nr 4, 301—310.
- WOLFF: Über Circumcisionstuberkulose. Berl. klin. Wschr. **1921 II**, 1531—1533.
- WOLKOW: Zur Technik der Kantoplastik und der P. discisio praeputii bei Paraphimose. Vrač. Gaz. (russ.) **29**, Nr 22, 546 (1925).
- WOODYAT: The treatment of congenital phimosis. Lancet **1903 II**, 458.
- WRIGHT: The dawn of surgery. The ritual mutilations of primitive magic and circumcision. N. Y. med. J. a. med. Rec. **117**, Nr 2, 103—105 (1923).
- YELLEN: Bloodless circumcision of the newborn. Amer. J. Obstetr. **30**, 146, 147 (1935).
- ZAFFAGINI: (Überzähliges Frenulum.) Ref. Z.org. Chir. **22**, 555.
- ZAHN: Über Präputialsteine. Arch. f. path. Anat. **62**, 560.
- ZARUBIN: Beitrag zur Kenntnis der rituellen Cirkumcisionstuberkulose. Dermat. Wschr. **1929 II**, 995—997.
- Rituelle Tuberkulose. Srpski Arch. Lekarst. **32**, 494—496 (1930).
- ZEISSL: Über die Behandlung der Paraphimose. Wien. med. Bl. **1883**, Nr 28.
- ZELLER: Zur Kasuistik der Präputialsteine. Arch. f. klin. Chir. **41** (1891).
- ZIENKIEWICZ: Verwachsen des Präputiums. Polska Gaz. lek. **1936**, 243, 244.
- ZOARSKI: Zur operativen Behandlung des Peniscarcinoms. Ref. Z.org. Chir. **1**, 661.
- ZUCKERKANDL: Anatomie. Einleitung 1904. FRISCH-ZUCKERKANDLs Handbuch der Urologie.



## A. Die Phimose.

### I. Begriffsbestimmung.

Die Phimose stellt ein dauernd bestehendes Mißverhältnis zwischen der Eichelgröße und ihrem Umfang und der Weite und Öffnung des Vorhautmantels dar. Dieses Mißverhältnis verhindert ein Zurückstreifen der Vorhaut. Damit scheidet aus dem Begriff der Phimose sämtliche physiologischen Verklebungen und pathologischen Verwachsungen und Gewebsneubildungen (Cysten, Tumoren, Steinbildungen usw.), die unter klinisch ähnlichem Bild das Zurückstreifen verhindern, nach deren Beseitigung aber die Vorhaut an sich frei beweglich ist. Diese Definition beschränkt den Begriff Phimose für ein eigenes pathologisch-anatomisch und pathologisch-physiologisch erfaßbares Krankheitsbild und verneint vollkommen die immer wieder kritisierten, aber doch angewandten Bezeichnungen einer physiologischen, einer angeborenen oder, etwas treffender gesagt, einer Pseudophimose (HARRENSTEIN).

Jedes Krankheitsbild kann verschieden stark ausgeprägt sein. Gerade bei der Phimose bieten Grenzfälle und Übergänge zum Normalen oft ein klinisch verändertes Bild. Sämtliche oben miteinander in Beziehung gebrachten Faktoren sind wechselnd. Die Eichelgröße und ihr Umfang durch Erektionen und weniger durch entzündliche Vorgänge, die Weite und Öffnung des Vorhautmantels hauptsächlich durch spezifische und unspezifische Entzündungen und mechanische Reize mit nachfolgendem Ödem. Der Phimose mit dem dauernden Mißverhältnis stelle ich den Begriff der *relativen Phimose* mit einem zeitlich verschieden lang begrenzten Mißverhältnis zur Seite und rechne hierhin auch noch alle die Fälle, bei denen ein Zurückstreifen bei fehlender Komplikation gerade noch mit einiger Gewalt möglich ist. Die hauptsächlichste Komplikation der relativen Phimose ist die Paraphimose, bei der zwar das Zurückstreifen der Vorhaut noch gelungen ist, aber die Reposition über den Wulst des Sulcus coronarius in umgekehrter Richtung scheitert.

## II. Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie des Praeputiums.

### 1. Entwicklungsgeschichte.

Die Entwicklung des Praeputiums ist neben Untersuchungen von SCHWEIGGER-SEIDEL, MIHALKOVISZ, ELISCHER, BOKAI, ENGLISCH, TOURNEUX, NAGEL, HERZOG, LICHTENBERG, BÜHLER, BORN, JONES u. a. von ROBERT MEYER ausführlich untersucht worden. Die Präputialentwicklung beginnt zu einem Zeitpunkt, in dem die Harnröhrenbildung auf den freien Teil des Penisschaftes übergreift, die Urethralrinne aber noch nicht abgeschlossen ist. Etwa im 3. Fetalmonat entwickelt sich an der Glansanlage ein faltenähnlicher Wulst, der meist dorsal, gelegentlich seitlich abweichend, angelegt wird und nach rechts und links die Glansanlage umgreift. An der unteren Fläche ist der Wulst unterbrochen. Er bildet also nur einen den Penis umfassenden, hufeisenförmigen Ring. Diese Epithellage wächst zunächst etwas zentralwärts unter das Schaftepithel (Glandarlamelle von FLEISCHMANN und FELIX) und hebt so eine Hautfalte ab, die nun distalwärts dem Harnröhrenschluß vorausseilend wächst und im 5. Monat das

Dorsum und die seitliche Eichel deckt. Das Vorwachsen des Praeputium erfolgt im engsten Kontakt mit dem Eichel epithel, an der Unterfläche sogar immer innerhalb der epithelialen Schichten der Glans. Die hierdurch bedingte innige Verklebung wird auch als Membrana balanopraeputialis bezeichnet und findet sich entsprechend den obigen Wachstumsverhältnissen besonders an den lateralen unteren Flächen der Glans.

Der zunächst noch offene Ring des Präputialmantels wird erst bei der Abschnürung des peripheren Anteiles der Urethralrinne zur Eichelharnröhre geschlossen. Hier entwickelt sich durch Vorwachsen des Eichelmesenchyms das Frenulum, das sich zwischen die Präputialränder einschiebt und den Vorhautzylinder vervollständigt. Die Bedeutung des Frenulums für diesen Vorgang ist wechselnd, denn die distalen Anteile der Präputialränder, die der Urethral-schließung erheblich voraneilen, verwachsen oft auch ohne Ein- und Zwischenschaltung des Frenulums. An dem Schluß des Vorhautmantels im proximalen sulcusnahen Anteil ist dagegen das Frenulum praktisch immer und wesentlich beteiligt.

Aus der zeitlichen Folge dieser kurz skizzierten Entwicklungsvorgänge ergeben sich zahlreiche Variationen. Das Praeputium kann selten ganz fehlen (LEVY, SCHNEIDER, ROTH) oder das Frenulum ist nicht angelegt, wenn es schon vor dem Harnröhrenschluß und der Frenulumanlage zu einer Vereinigung der Präputialränder kommt. Erblichkeit ist in diesen Fällen beobachtet worden. Öfter als die vollständige Frenulumaplasie ist das kleine, schmale und niedrige Frenulum, das praktisch-therapeutisch bedeutungsvoll sein kann. Umgekehrt kann das Frenulum bei lange ausbleibender Vereinigung der Präputialränder getrennt oder mit einem der Präputialränder vereinigt nach vorn, unter Umständen auch frei büzselförmig, vorwachsen. Dann folgt erst nachträglich eine Verwachsung der einzelnen Teile.

Ist die epitheliale Verklebung der Vorhaut mit der Glans eine sehr innige und reicht sie weit nach vorn, so wird hierdurch gegebenenfalls die Wachstumstendenz des Präputialepithels gebremst und gleichzeitig das Zwischengewebe nur unzureichend entwickelt. Damit ist eine mögliche Voraussetzung für eine spätere atrophische Form einer Phimose gegeben. Umgekehrt führt ein reichlicher Epithelüberschuß eher zu einer hypertrophischen Phimose. Dieser Epithelüberschuß findet sich jedoch fast ausschließlich an der äußeren Lamelle, da die innere den Kontakt mit der Eichel wahrt. Die Folge ist, daß die eigentliche Präputialöffnung am schlaffen Gliede nicht mehr durch die Umschlagstelle des äußeren in das innere Blatt gebildet wird, sondern daß es zu einer Einkrempelung kommt, und die äußerlich sichtbare Öffnung nur dem äußeren Blatt angehört.

Die Entwicklung zu einer hypertrophischen oder atrophischen Phimose ist demnach oft schon von vornherein bestimmt. Die Frenulumentwicklung beeinflusst Länge, Breite und Höhe des Bändchens und die Größe der parafrenularen Vorhauttaschen. Weit seltener sind andere Entwicklungsstörungen. Die Bildungsvorgänge der Vorhaut stehen in so engem Kontakt mit der Eichel- und Harnröhrenentwicklung, daß die Korrespondenz zwischen äußerer Harnröhrenmündung und Vorhautmündung gewahrt bleibt. Größere Unstimmigkeiten sind selten. Diese fördern dann pathologische Verhältnisse und führen zu einem klappenartigen Mechanismus (SIEVERS, SCHUCHARDT, SCHMIDT).

Die Beziehungen des Frenulums und des Präputialwulstes zum Harnröhrenschluß bedingen bei jeder Störung des Urethralschlusses (Hypo- und Epispadie) auch Störungen in der Vorhautentwicklung. Sind die Störungen nur peripher an der Bildungsstelle vorhanden, so können sie sich auf das Präputium beschränken. SIEVERS zitiert einen Fall CHASSAIGNACS, der eine Präputialepispadie zeigte. Im Zusammenhang mit der Entwicklung der Vorhaut wird auch die Bildung von Cysten der Raphe, parafrenular und im Frenulum selbst verständlich.

Bei der Geburt ist der Entwicklungsvorgang noch nicht abgeschlossen. Die Glans ist vollkommen vom Praeputium eingehüllt, und das Praeputium steht rüsselförmig über die Eichelkuppe vor. Der freie Rand, fast immer durch das äußere Blatt gebildet, faltet sich durch seine Elastizität sternförmig zusammen und läßt ein nur stricknadeleingängiges Lumen erkennen. Versucht man vorsichtig die Vorhaut zurückzuziehen, so läßt sich gerade das äußere Orificium sichtbar machen. Das weitere Zurückstreifen wird durch die fortbestehende epitheliale Verklebung, die Membrana balanopraeputialis, verhindert. Die Verklebungen sind nur durch stärkeren Zug oder instrumentell stumpf zu lösen. Durch diese Adhärenzen besteht aber ein nur zunächst scheinbar unmögliches und erschwertes Zurückstreifen. Sind sie einmal gesprengt, ist die Beweglichkeit des Praeputiums nach allen Richtungen frei. Eine Blutung bei Lösung dieser Verklebungen braucht nicht einzutreten und müßte theoretisch immer vermeidbar sein. Für diesen Zustand der nach der Geburt fortbestehenden epithelialen Verklebungen sind zahlreiche Ausdrücke geprägt worden. Am unzutreffendsten und das Krankheitsbild der Phimose vollkommen verfehlend sind die Bezeichnungen einer physiologischen, einer angeborenen Phimose. Besser ist schon der Begriff der Pseudophimose oder scheinbaren Phimose. Am folgerichtigsten ist es, nur von einer physiologischen epithelialen Verklebung oder einer Conglutinatio glando-praeputialis sive adhaesio cellularis praeputii ad glandem (ΒΟΚΑΙ) zu sprechen und das Wort Phimose ganz fallen zu lassen.

Angeborene, tatsächliche Phimosen — d. h. ein konstantes und dauerndes Mißverhältnis zwischen Eichel und Vorhaut — sind äußerst selten. Bei ihnen ist ein Zurückstreifen auch *nach* Lösung der Verklebungen nicht möglich. Genau so selten sind leichtere Grade einer relativen Phimose mit Ausbildung einer intrauterinen Paraphimose (HERMANS, KIJLSTRA). Nur bei diesen ganz seltenen Fällen hat man das Recht von einer angeborenen Phimose zu reden.

Der physiologische Ablauf der epithelialen Verklebungen muß für das therapeutische Handeln ausschlaggebend sein und sei darum im folgenden skizziert. Im 1. Lebensjahr lösen sich 50% (HAMBURGER u. a.) aller Verklebungen. Dieser Vorgang einer anfänglichen epithelialen Verklebung und der nachfolgenden Lösung nach der Geburt ist uns aus analogen Vorgängen an den Augenlidern, namentlich im Tierreich, bekannter (SCHWEIGGER). Die Lösungsvorgänge werden durch verschiedene Ursachen eingeleitet. In erster Linie sind vor allem mechanische Faktoren zu nennen, dann die im ersten Kindesalter gar nicht seltenen Erektionen und unterschiedliche Wachstumsverhältnisse zwischen Eichel und Vorhaut. Neben diesen Ursachen wirken Smegmaproduktion, -zersetzung und Degeneration, Abstoßung und Verflüssigung von Epithelien mit. Histologisch sieht man teilweise Vakuolisierung innerhalb der verklebten Zellen, außerdem eine von vorn nach hinten fortschreitende Ausbildung von

geschichteten Epithelperlen, die durch Apposition wachsen. Makroskopisch werden dieselben dann als Hornperlen sichtbar. Hierdurch entstehen Schritt für Schritt weitere Lösungen, und durch deren Zusammenschluß ergibt sich nach und nach die totale Lösung der Vorhaut.

Diese Lösung geht schrittweise vor sich. BOKAI hat (unter 100 Fällen im Alter von 5 Stunden bis zu 13 Jahren) bis zum 6. Monat 73%, bis zu 12 Monaten 45%, im 2. Lebensjahr 33,3%, im 3. Lebensjahr 18,8% und im 4.—7. Lebensjahre 9% vollständige Verklebungen gesehen. Andere Untersuchungen decken sich mit diesen Befunden im wesentlichen (GUNDOBIN-KALASCHNIKOFF). Mit zunehmendem Alter werden somit die Verklebungen seltener und im Durchschnitt ist die vollständige Lösung im 2.—4. Lebensjahr beendet, spätestens jedoch zur Pubertät. Das Endresultat der Gesamtentwicklung im embryonalen und kindlichen Leben ist das frei bewegliche Praeputium mit Eintritt der Geschlechtsreife.

Die Form des Präputiums macht im Laufe dieser Entwicklung gleichfalls eine Wandlung durch. Bis zum 3. Lebensjahr entspricht sie einem inklinierten Kegel und verändert sich von dieser Zeit an ganz allmählich zum später mehr zylindrischen Mantel. Früh einsetzende Störungen in diesem physiologischen Ablauf der Formwandlung können das Präputium in der kindlichen Form erhalten, und bei weiterem Eichelwachstum entsteht dann das phimotische Mißverhältnis beider. Hierin ist ein nicht unwesentlicher Entstehungsfaktor zu sehen.

## 2. Anatomie.

Makroskopisch unterscheiden wir den Präputialmantel mit einem äußeren und inneren Blatt. Beide berühren sich am Präputialring. Hier ist die Unterscheidung durch den wechselnden Pigmentgehalt, durch die schleimhautartige Beschaffenheit des inneren Blattes und seine konstante größere Feuchtigkeit deutlich markiert. Beim normalen Praeputium ist die Grenze nicht immer auf das Millimeter genau scharf zu ziehen. In pathologischen Fällen mit Verengerungen an dieser Stelle ist der Unterschied stets deutlich. Die deskriptive Anatomie gebraucht die Bezeichnung des Präputialringes entsprechend der wahren Umschlagsstelle von innerem und äußerem Blatt nicht, sondern spricht nur von einer Präputialöffnung. Dieser Begriff kann sich mit dem des Präputialringes decken, meist jedoch wird die sichtbare Präputialöffnung allein durch das äußere Blatt gebildet, das im Wachstum und in der freien Entwicklung dem inneren Blatt voraus ist. Hierdurch kommt der Präputialring in den Vorhautmantel zu liegen. Die beigefügten Abbildungen (Abb. 1, 2, 4 und 5) veranschaulichen den Befund. Für Normalfälle mag die strenge Scheidung dieser Begriffe unnötig erscheinen, in der Pathologie und Therapie der Phimose ist sie wesentlich.

Der anatomische Aufbau beider Präputialblätter ist prinzipiell nicht verschieden, da sie beide entwicklungsgeschichtlich auf die gleichen Zellgruppen (Glandarlamelle) des Ektoderms zurückgehen und eine Duplikatur der äußeren Haut darstellen, in die sich das Unterhautbindegewebe des Penischaftes fortsetzt. Das äußere Blatt ist stets derber, stärker gefältelt und pigmentiert. Die Epithelzapfen sind breiter und länger ausgebildet, das subpapilläre Bindegewebe sehr reichlich und locker. Das Epithel des inneren Blattes ist bedeutend zarter,

schleimhautartiger und so dünn, daß die Blutgefäße des Corium wie an der Mundschleimhaut und den Lippen durchschimmern. Das subpapilläre Gefüge ist etwas straffer angeordnet, die Bindegewebszüge sind überwiegend zirkulär, der Pigmentgehalt geringer. Die Zugehörigkeit zur Haut und nicht zur Schleimhaut folgt aus der Entwicklung und dem Vorhandensein von Talgdrüsen und Fehlen von Schleimdrüsen.

Die Talgdrüsenentwicklung ist individuell sehr verschieden. Am äußeren Blatt sind sie regelmäßig nachweisbar, am inneren Blatt sind sie seltener und finden sich vorwiegend am Sulcus und den angrenzenden Glans- und Präputialstreifen. Neben diesen seltenen Talgdrüsen zeigt das innere Blatt noch regelmäßig epitheliale Einsenkungen, die als TYSONSche Drüsen bezeichnet wurden, obgleich ihnen der Drüsencharakter vollständig fehlt. Das Smegma ist ein überwiegendes Produkt des Epithels und zu bedeutend geringerem Anteil — individuell sehr verschieden — durch Talgdrüsen erzeugt.

Zwischen beide Präputialblätter ist ein sehr lockeres elastisches Bindegewebe teils in Ring-, teils in Längsstruktur eingefügt. Der Zusammenhang ist so lose, daß bei Erektionen und Kohabitationen Verschiebungen bis zu mehreren Zentimetern möglich sind, und daß umgekehrt schon leichte Reizzustände durch Entzündung oder mechanische Einwirkungen schnell eine ödematöse Durchtränkung bewirken.

Die Gefäße ziehen durch dieses lockere Gewebe leicht gewunden mit vorwiegendem Längsverlauf. Typisch ist eine kleine Art. *frenularis*, die von der Eichel her in das Bändchen verläuft. Unter dem äußeren Blatt findet sich ein engmaschiges Lymphnetz. Ganz besonders stark ist ein solches subpapillär und dorsal im Bindegewebe des inneren Blattes entwickelt, das hier von großen zahlreichen Lymphspalten durchsetzt ist. Der Abfluß erfolgt zentralwärts zum Penischaft, die größten Lymphbahnen liegen annähernd median am Dorsum.

Beide Blätter sind reich an Nervenendkörperchen, das innere Blatt mehr als das äußere. Die größere Empfindlichkeit des inneren Blattes wird noch durch das dünnere Epithel gesteigert. Die Innervation erfolgt durch Äste der Penisnerven, die entweder bereits an der Penismurzel oberflächlich verlaufen oder aber erst am Sulcus coronarius aus den tieferen Schichten kommen und bei einer oberflächlichen Anästhesie an der Penismurzel nicht erfaßt werden.

Im Alter zeigt das Praeputium die allgemeinen regressiven Veränderungen. Der Hautturgor geht zurück, es tritt stärkere Fältelung ein unter Zunahme des Bindegewebes, das gleichzeitig seine Elastizität einbüßt. Das Praeputium wird zunehmend härter und spröder. Durch die Atrophie der Peniswellkörper und die Glansatrophie erscheint es oft vergrößert.

### 3. Physiologie.

Die physiologische Aufgabe des Praeputiums liegt hauptsächlich in drei Richtungen fest. Es dient zunächst als rein mechanischer Schutz der Eichel vor engem reizenden Kontakt mit der Umgebung und erhält gleichzeitig die volle Berührungsempfindlichkeit. Im Tierreich ist diese Schutzfunktion weit mehr ausgeprägt als beim Menschen, die teilweise das Praeputium zurückgestreift und die Glans unbedeckt tragen. Das innere Blatt ist mit Nervenendkörperchen besonders stark ausgestattet und zeigt bessere Sensibilitätsverhältnisse. Beim

Zurückstreifen der Vorhaut bei der Kohabitation wird die taktile Fläche durch das auf den Schaft gezogene innere Blatt erheblich vergrößert. Die dritte nicht minder wichtige Aufgabe des Praeputiums ist die Stellung einer Dehnungsreserve der Penisschafthaut. Die erforderliche größere Hautdeckung des erigierten Penis gegenüber dem schlaffen Gliede wird durch Ausgleich der physiologischen Fältelung der Penishaut, durch Einbeziehen von Scrotalhaut und überwiegend durch Zurückstreifen des Praeputiums gewonnen.

Alle Funktionen des Praeputiums sind nicht so bedeutend, daß sie nicht weitgehend ersetzt werden könnten. Beim Fehlen der Vorhaut wird das Eichel-epithel gegen mechanische Einwirkung resistenter und büßt an Empfindlichkeit ein. Die geringere taktile Sensibilität muß durch längere und stärkere Penis-friktion ausgeglichen werden. Die Dehnungsreserve wird von der gefältelten Schafthaut und dem Scrotum gestellt.

Das Praeputium dient überwiegend sexuellen Funktionen und seine unnötige Opferung bei der rituellen Circumcision ist gar nicht einzusehen. Selbstverständlich kann das kranke phimotische Praeputium, das seine Aufgaben nicht erfüllen kann, die sexuelle Potenz schmälern und zeitweise aufheben.

### III. Formen und Entstehung der Phimose.

#### 1. Formen.

Man hat zwei grundsätzliche Formen der Phimose zu trennen: die hypertrophische und die atrophische Phimose, die sich durch die Länge des gebildeten Praeputiums unterscheiden. Die Entwicklung der einen oder anderen Form ist oft schon entwicklungsmäßig festgelegt. Im allgemeinen entspricht die Länge des inneren Blattes meist der Eichellänge, gleichgültig ob eine hypertrophische oder atrophische Form vorhanden ist. Die Hypertrophie der Vorhaut ist eine überwiegende Hypertrophie des äußeren Blattes. Dadurch wird, wie schon oben ausgeführt, die äußere Präputialöffnung nur durch das äußere Blatt gebildet, während die wahre Umschlagsfalte beider Blätter innerhalb des Vorhautmantels liegt. Beide Formen der Phimose sind immer klar abzugrenzen gegen die physiologische Verklebung bei normalem Vorhautzylinder. Bei dem hypertrophischen Praeputium ist immer zu beachten, daß nicht die oft dehnbare äußere Präputialöffnung für den Grad der Phimose ausschlaggebend ist, sondern der in der Tiefe verborgene Präputialring (vgl. Abb. 1—6). Bei beiden Formen kann ein zu kurzes schmales und zu niedrig angelegtes Frenulum hinzukommen und so die Störung wesentlich verstärken, ja erst manifest machen. Entsprechend dem Materialmangel der atrophischen Phimose ist hier die Vorhaut besonders zart und dünn und leicht verletzlich. Die Gefäße schimmern oft schon durch das äußere Blatt durch. Die Haut ist gespannt und neigt leicht zu Einrissen. Bei der hypertrophischen Phimose ist die Haut der äußeren Lamelle oft derb, stark gefältelt, das Bindegewebe reichlich entwickelt und vermehrt. Dagegen ist die innere Lamelle oft kaum gegen ihren normalen Charakter verändert.

Diese beiden Formen der Phimosen stellen Grundtypen dar, zwischen denen alle Übergänge vorhanden sind. Zu jeder Form können je nach dem Entstehen Narben, Sklerosen, Infiltrate, Ödeme u. a. kommen. Die Enge des Lumens schwankt in großen Breiten. Ich habe die Trennung in absolute und relative Phimosen durchgeführt, entsprechend kann man auch von kompletten und

inkompletten oder totalen und partiellen Phimosen (KAUFMANN) reden. Einzelne Autoren verneinen diese Zweiteilung ganz und erklären, entweder ist eine Phimose da oder sie ist eben nicht da. Dieser Standpunkt trägt aber den

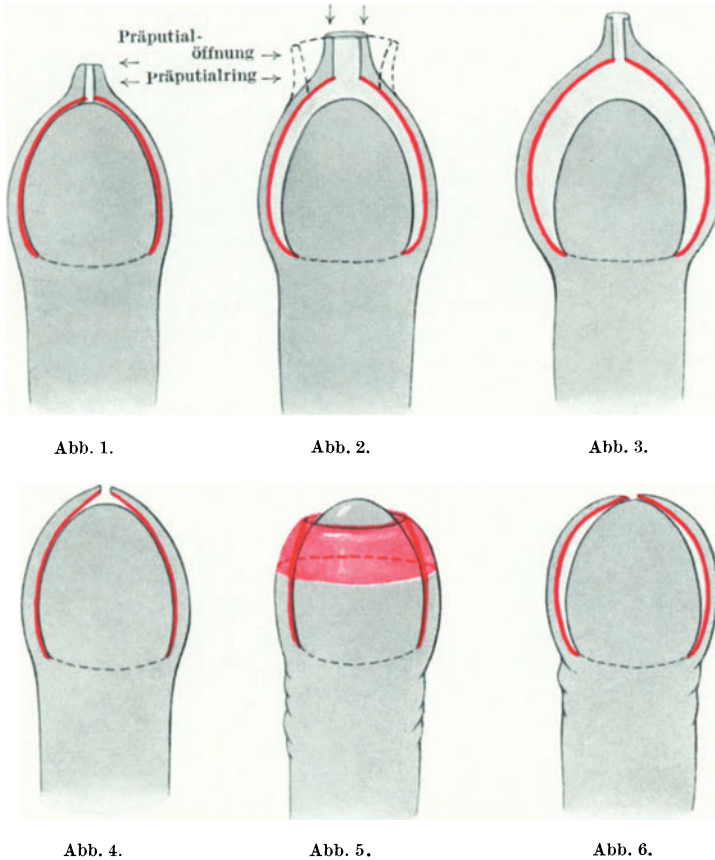


Abb. 1—6. Schematische Durchschnitte durch Penis und Praeputium. Schwarz äußeres Blatt der Vorhaut, rot inneres.

Abb. 1. Hypertrophisches Praeputium mit physiologischer Verklebung.

Abb. 2. Hypertrophisches Praeputium, durch Einführen einer Sonde (senkrechte Pfeile) läßt sich die physiologische Verklebung lösen und der Präputialring anschließend leicht entfalten (gestrichelte Randkonturen).

Abb. 3. Hypertrophische Phimose, die physiologischen Verklebungen sind gelöst, der Vorhautsack ist gebläht, aber das Zurückstreifen scheidert an dem überhaupt nicht entfaltbaren Präputialring.

Abb. 4. Atrophisches Praeputium mit physiologischer Verklebung.

Abb. 5. Atrophisches Praeputium, mit zunehmender Lösung der Verklebungen läßt sich die Vorhaut zurückstreifen und der Präputialring dadurch entfalten.

Abb. 6. Atrophisches Phimose. Im Gegensatz zu Abb. 5 wird nach Lösung der Verklebungen der Präputialsack beim Urinieren gebläht. Beim Versuch des Zurückstreifens wird der Präputialring der Eichel fest aufgepreßt und läßt sich nicht dehnen.

wechselnden Größe- und Umfangverhältnissen der Eichel und der starken Beeinflussung der normalen Vorhaut durch alle möglichen, auch leichten Reize, keine Rechnung.

## 2. Entstehung.

Die Phimose kann in jedem Lebensalter entstehen, bildet sich aber überwiegend im Kindesalter aus. Eine angeborene Phimose im engsten Sinne ist

sehr selten und in der Literatur nicht beschrieben. Von einer angeborenen Phimose kann man entsprechend der früheren Begriffsbestimmung nur sprechen, wenn die Vorhaut auch *nach Lösung* der physiologischen Verklebung *nicht zurückstreifbar wird*. Das tatsächliche Vorkommen kann aber nicht ganz abgelehnt werden, da intrauterine relative Phimosen mit nachfolgenden Paraphimosen — wenn auch selten — (HERMANS, KIJLSTRA) beschrieben wurden. Praktisch spielen die angeborenen Phimosen kaum eine Rolle und werden durchweg namentlich von den Müttern und teilweise von den Ärzten verkannt und mit einer normalen Verklebung verwechselt, die nicht als physiologischer Zustand betrachtet wird. Oft setzt eine unnötige Polypragmasie ein, die später zur tatsächlichen Phimose führen kann.

Man hat zwei grundsätzliche Entstehungsarten der Phimose zu unterscheiden: die Phimosen im jugendlichen Alter, die sich ohne wesentliche Störung entwickeln können, und die Phimosis acquisita, die sich meist nach der Pubertät entwickelt und eine mehr oder weniger stürmische Erkrankung als erkennbare Ursache hat.

Die Phimose der Jugendlichen entsteht fast immer erscheinungslos. Oft ist sich der Träger der Erkrankung oder die Eltern des anormalen Zustandes gar nicht bewußt, geschweige denn seines zeitlichen Beginnes. Zu irgendwelchen Vergleichen mit anderen Individuen ist oft wenig Anlaß. Die Phimose wird so oft erst nach der Pubertät entdeckt und auch dann noch lange aus Schamgefühl verschwiegen. Ich selbst habe bei Reihenuntersuchungen Phimotiker etwa im Alter von 20 Jahren kennengelernt, die die Vorhautverengung gar nicht beachtet und sie nicht als pathologischen Befund angesehen hatten. Alle bis auf einen einzigen hatten noch keinen Verkehr gehabt, der eine aber hatte bisher noch keine Belästigungen empfunden. Das sind aber alles die Grade von Phimosen, die sehr eng sein können, aber für die Urinentleerung und die Smegmaausstoßung kein wesentliches Hindernis bedingen. Hat aber die Phimose eine gewisse Enge erreicht, so führt sie bald zu Störungen und erheblichen Beschwerden. Der Präputialsack füllt sich beim Wasserlassen ballonartig auf, und es bleibt immer etwas Restharn zurück. Meist sind die Kinder ängstlich und pressen und schreien bei der Miktion. Oft setzt hier dann erst sekundär eine schwere akute Entzündung ein.

Für diese erscheinungslose Entwicklung der jugendlichen Phimose, bei der man regelmäßig die anamnestiche Angabe hört, sie sei seit Kindheit da, hat man nach zahlreichen Gründen gesucht. Diese liegen in einer gestörten Entwicklung in der Zeit nach der Geburt. Die epitheliale Verklebung besteht über das Normalmaß hinaus fort und schließt das Praeputium dicht an die Glans an. Kommt es nun im weiteren Gefolge unter Ausbleiben der Lösung zu leichtesten Entzündungsvorgängen innerhalb der vorderen Anteile des Präputialsackes, so resultiert allmählich eine Sklerosierung und Schrumpfung der Lamellen. Diese wirkt sich besonders stark dort aus, wo inneres und äußeres Blatt an der Grenze der physiologischen Verklebung mit der Eichel aneinander liegen. Die epitheliale Verklebung wirkt hier als Förderer pathologischer Zustände und bei auftretender Entzündung läßt sie das Praeputium allmählich in seiner jugendlichen Form erstarren. Bei weiterem Eichelwachstum tritt dann, wie bereits früher geschildert, eine Inkongruenz beider ein. Über den Zeitpunkt



der notwendigen Lösung der Verklebungen bestehen erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Einige Autoren glauben die Verklebungen und damit eine fördernde Ursache einer eventuellen späteren Phimose schon unmittelbar nach der Geburt oder doch wenigstens in den ersten Lebensmonaten prophylaktisch lösen zu müssen. Andere beziehen sich auf die physiologischen Lösungsvorgänge und warten bis zu 2 und 4 und mehr Jahren. In einer Polypragmasie und vorzeitigen Lösung der Verklebungen in dem 1. Lebensjahr mit leichten Einrissen und nachfolgender Entzündung und Narben sehen andere wieder einen leicht vermeidbaren Grund der Phimosen.

Die epitheliale Verklebung als physiologischer Zustand wird allein niemals zu einer Phimose führen. Diesen Standpunkt vertrat bereits 1886 KAUFMANN in seiner zusammenfassenden Darstellung. Wenn aber zu dieser epithelialen Verklebung eine Entzündung kommt, die so gering sein kann, daß erhebliche Beschwerden ausbleiben, dann fördert die enge Fixation zwischen der Glans und der inneren Vorhautlamelle das Zustandekommen einer Phimose ganz erheblich. Solche leichte latente Entzündungen sind sicher nicht selten. Das normale kindliche Praeputium ist im allgemeinen rüsselartig gestaltet, das äußere Blatt schlägt sich nach innen um und weitet sich nur beim Urinieren. Bei mangelhafter Pflege und Sauberkeit, bei Zersetzung des Windelinhaltes und bei Auftreten von Säuglingsekzemen und Intertrigo schafft dieser rüsselartige, etwas feuchte Präputialzylinder eine sehr geeignete Stätte zu fortschreitender Ekzemlokalisierung und Infektion. Diese Infektion verläuft oft milde und bleibt in ihrem Ablauf, dem von seiten der Pfleger nur wenig oder gar nicht Beachtung geschenkt wird, latent. Neben dieser kaum merkbar ablaufenden Entzündung kann es alle fließenden Übergänge geben, die bis zu den stärksten Graden führen und dann, ähnlich wie bei der Phimosa acquisita der Erwachsenen, eine Phimose verursachen.

Ein wichtiger Grund, der bereits mehrfach erwähnt wurde, liegt in der eigenartigen Form des kindlichen Praeputiums. Das kindliche Praeputium entspricht nicht der freien zylindrischen Form des Erwachsenen, sondern am ehesten einem inklinierten Kegel. Leichte Entzündungen können bereits durch Sklerosierung die ungestörte Weiterentwicklung hemmen und das Praeputium in seiner embryonalen Form fixieren. Das erstarrte Praeputium adaptiert sich dann im weiteren Wachstum nicht genügend an die Glans, und es entsteht ein mit zunehmendem Alter immer größeres Mißverhältnis (RETERSBERG, FEYGIN).

JEFFERSON schließlich bringt als einziger die Phimose mit einer Schrumpfung der Muskelschicht zusammen, die als Fortsetzung der Tunica dartos und des Scrotums sich bis in die Vorhaut erstrecken soll.

Die Phimosis acquisita der Erwachsenen kann die mannigfachsten Ursachen haben. In einem späteren Kapitel ist die entzündliche Komplikation der Phimose besprochen. Hier gilt allgemein der Grundsatz, daß alle Entzündungen, die sich auf dem Boden einer Phimose bilden können, umgekehrt auch primär auftreten können und sekundär zur Phimose führen. Alle entzündlichen Prozesse im Vorhautsack gehen mit starker Schwellung, mit Ödem und Infiltration einher. Die Bindegewebzwischenlamelle ist verdickt, die Vorhaut büßt an Elastizität ein. An der epithelialen Veränderung ist entweder das

innere oder äußere Blatt überwiegend beteiligt, oft auch beide gleichzeitig. Das innere Blatt neigt ganz besonders zu ödematöser Durchtränkung und kann bei isolierten Erkrankungen nach außen prolabieren.

Die Hauptursache der Entzündung ist oft die unspezifische Balanitis oder Balanoposthitis durch mangelnde Sauberkeit und Smegmazersetzung. Der Grad der Entzündung schwankt zwischen den einfachen erosiven superfiziellen bis zu den schwersten gangränösen Formen. Von den spezifischen Entzündungen führt seltener die Gonorrhöe zu bleibender Phimose, öfter sind im Vorhautsack lokalisierte *Ulcera molli* die Ursache für besonders enge Phimosen. Diabetische Stoffwechselstörungen wirken bei allen Entzündungen verstärkend und fördernd. Sämtliche Dermatosen mit Lokalisation am Praeputium können eine Phimose hinterlassen: Dermatitis, Erysipel, akutes und chronisches Ekzem, heftige Herpesausbrüche u. a. Die Lues führt namentlich bei Auftreten von Sklerosen, besonders in der Form von Restsklerosierungen zu chronischer Entzündung und Verengung.

Ferner bedingen mechanische Reize, Coituseinrisse, Kratzen bei Ungeziefer, Smegmaverkrustung, mangelnde Sauberkeit weitere Ursachen. Die Phimose kann eine symptomatische sein, wenn sich dahinter Carcinome oder spitze Kondylome verbergen oder wenn der Lymphabfluß bei genitaler Elephantiasis, bei carcinomatösen oder luischen Drüsen verlegt ist. Schließlich bewirken auch chemische Reize, besonders Quecksilber und Jodoform, ein zunächst vorübergehendes, später durch Induration dauernd konstant bleibendes Mißverhältnis. HOFFMANN sah bei diabetischer Lipämie eine Dickenzunahme und einen Elastizitätsverlust der Vorhaut, der zu einer Phimose führte.

Zum Schluß ist die Altersphimose (SCHWEIZER, WAKE, GÜNTHER zit. bei KAUFMANN, VANVERTS, DELBANCO, GELBKE, LOVÉN) anzuführen. GELBKE bezeichnet sie entsprechend dem ähnlichen Bild der *Kolpitis adhaesiva vetularum* als *Balanoposthitis adhaesiva vetulorum*. Es handelt sich um allgemeine regressive Veränderungen mit Atrophie des Penis durch Schwellkörper-schrumpfung, mit chronischer Stauung durch Altersgefäßveränderungen, mit mangelhafter Elastizität der Bindegewebslamelle und spröder trockener Cutis. Die Vorhaut ist für den altersatrophischen Penis zu lang, jede Schrumpfungstendenz am Rande findet keinerlei Widerstand, bis sich im Laufe der Zeit eine Phimose voll ausgebildet. Durch Nachlässigkeit und durch Ausfall der Sexualfunktion mit ausbleibender Präputialverschiebung besteht eine erhebliche Smegmazersetzung und eine vulgäre oder erosive Balanitis. Nicht selten treten kleine Erosionen auf, die bei Korrespondenz der Veränderung an Eichel und Praeputium zu Verwachsungen und Adhäsionen führen. Ähnliche histologische Veränderungen und Ursachen führen auch zu dem von DELBANCO bezeichneten Krankheitsbild der *Kraurosis glandis et praeputii*.

Gelegentlich führt auch Trauma zu einer Phimose. Auch hier ist es oft erst die allmählich schrumpfende Narbe, die unbemerkt eine Phimose entstehen läßt. Hierzu sind auch falsche operative Eingriffe zu rechnen. Namentlich nach unvollkommener Circumcision oder nach unsachgemäßer Durchführung sind solche Beobachtungen — oft sicher gar nicht publiziert — trotzdem vereinzelt bekannt geworden (v. PITHA, BOKAI, eine eigene Beobachtung, HEINZMANN, GRIEWANK).

## IV. Symptome und Folgezustände der Phimose.

### 1. Phimose, Infektion und Entzündung, einschließlich venerische Erkrankung.

Jeder präformierte körperliche Hohlraum neigt dann zu Entzündungen, wenn durch Verlegung seiner Ausführungsgänge eine Ausscheidung von physiologischen und abgebauten Gewebsteilen verhindert wird. Die Bedingungen, unter denen eine Phimose zur Entzündung führt, sind somit die gleichen, wie etwa die Verlegung der Nasennebenhöhlen durch entzündliche Prozesse der Nase oft zu einem Empyem der betreffenden Höhle führen kann. Die normale Vorhaut hat genügend Beweglichkeit für regelmäßiges Zurückstreifen und rein mechanische Säuberung. Der aus der Glans austretende Urin findet in dem von dem Praeputium gebildeten Kanal keinerlei Widerstand. Er netzt daher nur den Teil der Vorhaut, der den Urinstrahl umschließt. Die Absonderungen im Präputialsack haben ungehinderte Entleerung. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim phimotischen Praeputium. Der aus der Harnröhre austretende Strahl findet ein plötzliches Hindernis. Die Folge ist Rückstauung im Präputialsack. Es werden nicht nur Teile des Praeputiums benetzt, sondern der ganze Vorhautsack wechselnd stark gebläht. Erst wenn dieser Blähungsdruck stark genug ist, die Enge zu überwinden, kommt es zu Urinentleerung. Nach Abschluß der Miktion ist immer Urin im Vorhautsack, da die Vorhaut sich nicht aktiv verengern kann. Es bleiben die Mengen zurück, die nicht von der passiv geblähten Vorhaut durch ihre Elastizität ausgeschieden werden können. Die Mengen sind daher größer bei engsten, kleiner bei weiteren Phimosen.

Der gestaute Urin unterliegt der Zersetzung, und wird so der erste Anlaß zu einer Entzündung. Die Eitererreger finden schnell durch die phimotische Enge und zersetzen den Inhalt. Außerdem aber neigt das Praeputium an der engsten Stelle zu kleinsten Einrissen und Rhagaden, die eine weitere Lokalisation für pathogene Keime bilden. Die Grade der Entzündung einer Phimose schwanken zwischen der einfachen oberflächlichen Balanoposthitis und schwersten gangränösen Form. Leichtere Grade der Entzündung beschränken sich entweder unmittelbar auf den Schnürring, besonders dann, wenn kleine Einrisse vorhanden sind, oder sie lokalisieren sich an der Stelle stärkster Urinretention und Smegmazersetzung, am Sulcus coronarius.

Die Symptome sind so mannigfaltig wie die Entzündungsformen. Schon die einfache oberflächliche Entzündung bringt die stärksten Beschwerden, wenn es zu unerträglichem Juck- und Kitzelgefühl kommt. Die schweren Formen sind durch starke Schwellung und Ödem, durch übelriechenden Ausfluß und Nekrosenbildung ausgezeichnet. Die dorsalen Lymphstränge schwellen stark an und bieten das Bild einer Lymphangitis des Penis (BROCA). Die regionären Drüsen werden palpabel. Gelegentlich kommt es zu ausgedehnten Penisphlegmonen, wie sie PLÜCKER bei 3 jungen Leuten beschrieb, von denen einer einer Sepsis erlag. Auch das Erysipel kann von kleinsten Rhagaden am Schnürring leicht seinen Ausgangspunkt nehmen.

Bei den leichteren Formen beschränkt sich die Entzündung unter Umständen auf das innere Blatt der Vorhaut, das isoliert anschwellen kann. Das innere Blatt prolabierte dann bei nicht zu engen Phimosen eventuell nach außen, während der Präputialrand vermöge der zirkulären und semizirkulären Bindegewebsbündel nach proximal ausweicht und dann oberhalb des prolabierten

inneren Blattes eine Einschnürung bildet und eine Paraphimose vortäuschen kann [ROSER: rein entzündliche Phimose, LAGNEAU: indolente Phimose (zit. bei SCHERBER)]. Von der Paraphimose unterscheidet sich dieser Vorgang durch die Art der Entwicklung und die zeitliche Folge der Entstehung. Die Anschwellung des inneren Blattes durch die Entzündung ist das Primäre und nicht die Abschnürung durch einen Schnürring.

Neben der einfachen unspezifischen Balanitis erosiva und vulgaris, die besonders häufig gerade bei Diabetes vorkommt, sind noch besonders die venerischen Infektionen zu erwähnen. Nicht selten führt eine Gonorrhöe zu einer vorübergehenden Phimose. Häufiger sind Phimosen bei Ulcera molliä und bei luischen Sklerosierungen und Infiltraten. KIRSCHBAUM fand bei 2519 Primäraffekten 434 durch Sklerosen oder Ödeme gebildete Phimosen und 32 Paraphimosen. Bei Erwachsenen sind jene chronischen Entzündungen, die keinerlei subjektive Erscheinungen machen, weit seltener als im Kindesalter. Am häufigsten finden sich noch solche schleichenden, nicht beachteten Entzündungen im Vorhautsack der Greise.

Die Wechselbeziehungen zwischen Phimose und Entzündungen sind sehr eng. Tatsächlich läßt sich oft ohne Anamnese gar nicht entscheiden, ob die Phimose oder die Entzündung das Primäre ist. Es liegt hier ein geschlossener Circulus vitiosus vor.

Über die besondere Disposition von Phimosekranken für eine luische Infektion ist wenig zahlenmäßig angegeben worden, da es sicher zu selbstverständlich ist. PACKARD (zit. KAUFMANN) fand unter 151 venerischen Infektionen 58 Phimosen. Viel geringer und aus dem Rahmen der allgemeinen Beurteilung herausfallend sind die Zahlen von KIRSCHBAUM. Unter 2519 Primäraffekten waren nur 6 Phimosen schon vor der Infektion vorhanden.

An dieser Stelle sei auch auf die oft diskutierte Frage einer Prophylaxe gegen die venerische Infektion hingewiesen. Sehr zahlreiche Autoren haben in einer Circumcision ein wichtiges, ja fast sicheres Mittel gegen eine Luesinfektion sehen wollen und empfehlen deswegen die generelle Circumcision (vgl. auch das spätere Kapitel über Phimose und Carcinom). Man hat die Lokalisation sämtlicher beobachteten Primäraffekte zur Rechtfertigung dieser Vorschläge herangezogen. Es ist eine übereinstimmende Tatsache, daß die Mehrzahl der Primäraffekte sich am inneren Blatt, am Margo praeputialis und Frenulum lokalisiert. Die Angaben der älteren Literatur (zit. bei JULLEN) und die neueren stimmen darin ziemlich überein (s. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, HECHT, PAVLOW, KIRSCHBAUM, NEUMANN u. a.).

Diese häufige Lokalisation wird man bei der Therapie der Phimose unbedingt berücksichtigen müssen. Wenn schon das normale innere Blatt und das normal lange Frenulum besonders zu einer luischen Infektion neigen, dann ist es bei dem inneren Blatt eines Phimosekranken, das nach einer Operation plötzlich entblößt wird, das viel zarter, dünner und schleimhautartiger ist und vielleicht bereits regressive Veränderungen zeigt, noch viel eher der Fall. Ein großer Teil der älteren Chirurgen, in deren Hand früher auch die Behandlung der venerischen Erkrankungen lag, hat diese Erfahrung sehr früh gemacht und daher bei Operationen einer Phimose nach Möglichkeit das innere Blatt entfernt und das Frenulum verlängert (THIERSCH, s. HELLER).

Die Beseitigung einer Phimose, vor allem bei Resektion des inneren Blattes, ist sicher ein wertvolles Prophylaktikum gegen Luesinfektion. Viel umstrittener und uneinheitlicher wird die Verminderung von Ansteckungen bei der Beschneidung und generellen Circumcision beurteilt. Selber kann ich kein Urteil abgeben. In der Literatur stehen sich die Ansichten diametral entgegen, auch wenn man von zahlreichen Publikationen absieht, in deren Namen und Wortlaut zweifellos eine polemiesierende und einseitige Stellung mit vorgefaßter Meinung angenommen wird. LEWIN widerlegt die Ansicht, daß bei Beschnittenen die Lues weniger leicht Eingang fände. Er verweist auf die physiologische Funktion des Praeputiums. GRUBER schließt sich ihm an, ferner FELS und WETHWILL. PAVLOW hat weitgehende Untersuchungen gemacht und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: „Vergleicht man die Vorteile und Nachteile der rituellen Beschneidung in bezug auf venerische Erkrankung des Geschlechtsverkehrs, so muß man auf Grund statistischer Daten feststellen, daß, wenn auch unter den Beschnittenen die Ansteckung für venerische Affektionen eine geringere ist als bei Unbeschnittenen, so ist das fast ausschließlich auf den Umstand zurückzuführen, daß bei Beschnittenen infolge Fehlens der Vorhaut keine Phimose vorkommt und ferner keine lokalen geschlechtlichen Erkrankungen beobachtet werden, wie sie nur bei Vorhandensein der Vorhaut und namentlich bei Phimose eintreten können. An und für sich verursacht jedoch die Beschneidung, da sie eine große Narbe hinterläßt und in dem Bau der Haut auf den Geschlechtsteilen Veränderungen hervorruft, die zur Trockenheit führen, die Möglichkeit einer leichteren Verletzbarkeit der Haut durch den Geschlechtsverkehr und eine leichtere Ansteckung für venerische Gifte an solchen Stellen der Geschlechtsteile, die bei Unbeschnittenen viel seltener erkranken. Von diesem Standpunkt kann man meiner Ansicht nach die rituelle Beschneidung keineswegs als eine Operation betrachten, die vor Ansteckung gegen venerische Infektion schützt und die man als obligatorische Maßnahme empfehlen sollte. In dieser Hinsicht möchte ich an die Antwort erinnern, die LEWIN den Anhängern der obligatorischen Beschneidung gab, nämlich daß solche Krankheiten wie Balanitis, die ja meistens durch Verunreinigung entstehen, am besten durch Förderung der Reinigkeitsliebe im Volke bekämpft werden.“ Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt SELENEW und BREITENSTEIN, der die Syphilisfälle unter den eingeborenen beschnittenen Mohammedanern und den Europäern in der ostindischen Armee studierte.

Diesen Ansichten widerspricht LEUCHTER. Er verglich in seiner Ambulanz Beschnittene und Nichtbeschnittene und stellte dabei ein großes Mißverhältnis zuungunsten der Nichtcircumzidierten fest. Dieses Mißverhältnis fand er aber nur bei Lues, während die Gonorrhöe praktisch keinen Unterschied zeigte. JOSEPH fand eine Lues bei 100 Beschnittenen und bei 1622 Nichtbeschnittenen. Er kommt zu der Ansicht, daß in den hartnäckigen Fällen rezidivierender Balanitis die Circumcision höchstwahrscheinlich wenigstens etwas zur persönlichen Prophylaxe beitragen kann. Nach LÖB (2468 Fälle) scheint die Circumcision sogar imstande zu sein, die Syphilisinfektion auf die Hälfte ihrer Ausbreitung zu vermindern. WOLBARST fiel es auf, daß in Spitälern mit jüdischer Klientel wenig örtliche Infektionen stattfanden. Unter je 400 Beschnittenen und Unbeschnittenen fand er 78 bzw. 59% Gonorrhöe und 22 bzw. 41% Syphilis. Er hält den prophylaktischen Einfluß bei Lues für sicher und nimmt außerdem

eine erhöhte Gonorrhöedisposition an. Solche gleichlautende Mitteilungen machten auch BIERHOFF, HUTCHINSON, BULKLEY, CHETWOOD, HUGH, RICKETS u. v. a. HECHT sah bei Unbeschnittenen 53% Gonorrhöe und 35% Lues und bei Beschnittenen 74% Gonorrhöe und 22% Lues. Ulcus molle war bei Nichtbeschnittenen in 12%, bei Beschnittenen in 4% vorhanden. Diese Untersuchungen stimmen mit den anderen überein.

Aus diesen Tatsachen heraus muß man fordern, daß mindestens jedes pathologisch veränderte Praeputium behandelt wird. SUTHERLAND empfiehlt, sich dabei nicht nur auf Phimosen zu beschränken, sondern meint, man solle bei Leuten, die „immer wieder an den erwähnten Stellen Einrisse und Wunden zeigen, eine chirurgische Beseitigung der leicht verletzbaren Teile empfehlen“.

## 2. Die mechanischen Störungen bei Phimose.

### a) Glans und Vorhautsack.

In der Literatur ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß eine im frühen Kindesalter entwickelte und fortbestehende Phimose eine Beeinträchtigung in der Glansentwicklung bringen soll (KAUFMANN). Die Glans ist durch das enge, meist straffe atrophische Praeputium eng umspannt und soll hierdurch früher in ihrem Wachstum zum Stillstand kommen als normalerweise üblich. Neben diesen mechanischen Momenten wirken noch regressive, entzündliche Komponenten mit. Später bereitet die Phimose beim Verkehr oft erhebliche Schwierigkeiten. Die Paraphimose ist bei relativer Phimose oft durch den Geschlechtsakt bedingt. Es können sich sehr schmerzhaft Einrisse am Rande einstellen, und entzündliche Folgen lassen sich nicht lange verhindern. Auf ihre Bedeutung wurde bereits hingewiesen. Die sexuelle Potenz kann so erheblich nachlassen, und es sind Fälle von Anaphrodisie bis zu völliger Impotenz bekannt geworden, die nach Behebung der Phimose schwanden.

Eine bestehende Phimose kann gerade noch die letzte Störungsquelle für eine mechanische Behinderung der Harnentleerung werden und zu einer kompletten Verhaltung führen (eigene Beobachtung). Die Stauungserscheinungen beschränken sich zunächst auf den dehnbaren Vorhautsack, dann erst greifen sie auf die Harnröhre und Blase und schließlich auf die Ureteren und Nierenbecken über. Eines der Hauptsymptome der hypertrophischen Phimose stellt die bei jeder Miktion eintretende Blähung des Vorhautsackes dar. Die Vorhaut wirkt wie ein Windkessel, in dem sich der aus der Harnröhre entleerte Urin staut und nur langsam und kontinuierlich entleert wird. Die Entleerung kann dabei nie eine vollständige werden. Es bleibt immer Residualurin im Vorhautsack. Dieser führt im Laufe der Zeit zu einer Zersetzung und einer allmählich sich steigernden Entzündung. Der entzündliche Reiz der Eichel und Vorhautlamelle kann sich bis ins Unerträgliche steigern. Vorwiegend bei indolenten Personen wird aber die Entzündung vernachlässigt, das Smegma häuft sich an, ballt und zersetzt sich, verklumpt und bildet dann Krystallisationszentren für die anorganischen Bestandteile des gestauten, bakteriell sich zersetzenden Harns. So entwickeln sich ein oder mehrere Präputialsteine. Die vorhandenen Steine steigern die schon bestehende Entzündung und wachsen hierdurch selbst immer mehr durch Apposition. Klinisch besteht das Bild einer schweren Entzündung mit eitrig blutigem Ausfluß und heftigsten Schmerzen. Im Anschluß an Ulcera kann es zur Perforation nach außen kommen und dadurch

selten zu einer spontanen Steinausstoßung. Die Miktion ist oft wie bei einem Blasensteinleiden plötzlich gestoppt und nur bei besonderen Hilfsmaßnahmen möglich (Penisfriktion, Beiseitedrängen der Konkremeute durch Katheter oder Sonde). Auch vollständige Harnverhaltungen wurden beobachtet (KERMORGAUT und andere). Die Erektionen werden schmerzhaft, der Coitus oft unmöglich. Bei langem Bestehen tritt eine lokale Glansatrophie ein, Verwachsungen, Fistelbildungen und erhöhte Carcinombereitschaft. Viel seltener klingt die Entzündung ab. Dann werden die meist kleinen und zahlenmäßig geringen Konkremeute bei der Beseitigung einer Phimose durchgetastet oder auch erst bei der Operation entdeckt.

Das Bild einer sehr starken Vorhautblähung ist von SINGER (zit. bei KAUFMANN) geschildert worden. Es handelte sich um einen mannsfaustgroßen Vorhautsack mit zahlreicher Konkrementbildung, der als Reserveblase benutzt und durch einen Stöpsel nach der Entleerung verschlossen wurde. CAIG beschreibt einen Fall bei einem 14jährigen Jungen, dessen Vorhaut 13 cm lang war. Die Zahl der früher häufigeren Veröffentlichungen hat in den letzten Jahren abgenommen, und schwerste Grade sind fast nur noch bei nichtzivilisierten Völkern und bei Imbezillen beschrieben worden. Einen besonderen Fall führt GRIEWANK an. Nach einer durch einen Laien ausgeführten Circumcision vor 10 Jahren war es zu einer traumatischen Phimose mit erschwerter Urinentleerung gekommen. Der Präputialsack war bis auf Kopfgröße eines Neugeborenen gebläht und mit kleinen polymorphen Steinen von einem Gesamtgewicht von 540 g und mit eitrig urinöser Flüssigkeit gefüllt. Das Praeputium war in seiner Wand bis zu 3 cm verdickt.

Die Bildung der Präputialsteine ist selten. KAUFMANN stellte 1886 34 Fälle zusammen; diesen läßt sich aus der neueren Literatur etwa die dreifache Anzahl anreihen. Es liegen weitere Beobachtungen von 40—50 Autoren (s. Literaturverzeichnis) vor. BUSCH brachte 1923 eine Zusammenstellung, die auch alle Befunde des 19. Jahrhunderts berücksichtigt und näher anführt.

Das Alter der Patienten schwankt zwischen dem Kleinkindesalter bis zum Senium. Das Gewicht der Konkremeute beträgt wenige Gramm bis zu Gesamtgewichten von 540 g. Die Form ist rundlich unregelmäßig, seltener facettiert. Die Größe wechselt zwischen kleinsten Ausmaßen bis zu ungewöhnlichen Größen von  $4,4 \times 3,6 \times 3,2$  cm in dem von BUSCH veröffentlichten Falle. Die Zahl ist sehr wechselnd, multiples Auftreten überwiegt.

Die Bildung der Präputialsteine hat überwiegend eine Phimose als Entstehungsursache zur Voraussetzung. Der umgekehrte Fall einer primären Steinbildung mit eventueller sekundärer Phimose (HEYMANN) ist sicher äußerst selten. Die chemische Analyse der Konkremeute läßt am ehesten Schlüsse auf ihre Entstehung zu. Es finden sich zunächst harte Konkremeute, die ganz überwiegend aus organischen Massen, aus eingedicktem Smegma, Epithelzellen und Cholesterintafeln bestehen und von anorganischen Bestandteilen nur leichte Kalkimprägung zeigen. Die Entstehung ist durch unzureichende Entleerung und Säuberungsmöglichkeit klar. Auf dem Boden dieser Veränderungen tritt dann Anlagerung und Ausscheidung anorganischer Bestandteile ein, die schließlich das eigentliche Krystallisationszentrum weit übertrifft und verdeckt. Die chemische Zusammensetzung dieses anorganischen Mantels entspricht in allem der chemischen Struktur der Blasensteine entzündlicher Genese. Es handelt

sich um Imprägnationen mit Calciumsalzen, Magnesiumphosphat, Uraten und bei starker Zersetzung mit Ammoniumsalzen. Die Uratablagerungen sind allgemein seltener. Die gleichzeitige Beobachtung von Nierensteinen gleicher Struktur macht hier die primäre Entstehung im Vorhautsack unwahrscheinlich. Viel mehr Wahrscheinlichkeit beansprucht das Vorliegen von Steinen aus den oberen Harnwegen, die zwar durch Peristaltik und Harndruck bis unter die Vorhaut gelangten, aber durch die phimotische Enge nicht hinausbefördert wurden (MANKIEWICZ). Ähnlich den verhärteten Smegmamassen können diese Steine Krystallisationszentren bilden. So entstehen zusammengesetzte Steine mit zentralem Uratkern und peripheren Schichten aus vorwiegend Erdalkalisalzen (näheres s. BUSCH, MAJOCCHI u. a.).

Das histologische Bild des überdehnten Vorhautsackes zeigt neben regelmäßigen Endzündungserscheinungen entweder starke Atrophie der präputialen Lamellen und Geschwürsbildung oder eine starke Bindegewebsvermehrung und Verdickung der Schichten infolge der mechanischen Beanspruchung. Entsprechend abgeheilten Ulcera finden sich Narben, die auch zu Verwachsungen zwischen innerem Vorhautblatt und der Glans führen können. Dabei bilden sich gelegentlich taschenartige Buchten und Nischen, in denen die Konkremeunte gleichsam eingebettet sind.

Die Diagnose ist durch die „steinharte“ Resistenz nicht schwierig zu stellen. Mit einer Sonde kann der Stein unmittelbar palpatorisch und auskultatorisch nachgewiesen werden. Differentialdiagnostisch macht namentlich das Carcinom und derbe Kondylome Schwierigkeiten. Die Anamnese, das Alter der Patienten und eventuell ein Röntgenbild klären die Sachlage vollkommen. In jedem Zweifelsfalle ist aber sowieso eine Operation am Platze. Die Behandlung der Präputialsteine ist eine rein chirurgische. Eine Lösung mit körperlindifferenten Flüssigkeiten ist genau so praktisch unmöglich wie bei Konkrementen des Nierenbeckens. Ein Vorschlag CARLES, der mehrmaliges Ausspritzen mit lauwarmen Wasser mit wenig Phosphorsäurezusatz bis zur Lösung empfiehlt, ist schon deshalb abwegig, weil die ursächliche Phimose bestehen bleibt.

Die Art der Operation richtet sich nach den Veränderungen der Vorhaut und der begleitenden Entzündung. Besteht berechnigte Aussicht, trotz Fortbestehens des Steinleidens eine akute Entzündung in ein chronisches Stadium überzuführen oder überhaupt eine Latenz zu erzielen, so sind konservative Versuche am Platze. Der chirurgische Eingriff kann dann zu einem günstigeren Zeitpunkt einsetzen und durch Anwendung plastischer Methoden bessere Resultate erzielen.

#### b) Harnblase, Ureteren und Nierenbecken einschließlich Nierenstörungen.

In der Mehrzahl aller Fälle beschränken sich die Folgen der mechanischen Störung der Harnentleerung auf den Präputialsack. Erst nach Überwindung des Widerstandes der äußeren Harnröhrenmündung kann es zu weiterer Harnrückstauung kommen. Zur Erklärung der schweren Veränderung sind sicher noch entzündliche Schwellungen der Harnröhre und Glans heranzuziehen, die das mechanische Moment der Phimose gleichsinnig unterstützen.

Die nächste Grenze der Rückstauung bildet die Blase. Man sollte von vornherein annehmen, daß durch eine hypertrophische Blasenmuskulatur die



Widerstände der Phimose überwunden werden. Weitere Rückstauung ist auch tatsächlich mit wenigen Ausnahmen nur bei engsten Phimosen zu beobachten. Eine persönliche Mitteilung verdanke ich Herrn Doz. Dr. JÄGER. Eine enge Phimose hatte bis zu einer erscheinungslosen Hydronephrosenbildung geführt. Irgendwelche Strikturen waren sonst in den Harnwegen nicht nachweisbar. HEINRICHSORFF beschreibt 4 Fälle, wobei die Verkennung der Phimose eine kausale Behandlung nicht oder zu spät bewirkte. Der Tod trat durch Urämie ein. Im ersten Falle handelte es sich um eine im Laufe von 3 Jahren nicht beachtete und erkannte Phimose, die dann trotz durchgeführter Operation zum Exitus führte. Die Sektion ergab eine doppelseitige Pyonephrose, Granularatrophie der Nieren und eine Ektasie der Blase bei starker Wandhypertrophie. Im zweiten Falle fand sich eine doppelseitige Pyonephrose, Ausweitung der Ureteren, Hypertrophie der Harnblase bei fester Umschnürung der Eichel durch die Vorhaut. Der dritte Fall zeigte auch eine gleichmäßige Erweiterung der Harnwege bis zu den Nieren. Die nach einjähriger Krankheit festgestellte Phimose hatte so schwere Veränderungen bewirkt, daß trotz der verschiedensten Maßnahmen und der sogleich veranlaßten Operation eine Erholung der Nierenfunktion nicht mehr eintrat. Im vierten Falle beobachtete HEINRICHSORFF eine plötzlich einsetzende Urämie mit klonischen Krämpfen. Die Autopsie ergab eine doppelseitige, mit Nierenatrophie verbundene Pyonephrose, eine starke Ausweitung der Ureteren und der Harnblase. Ähnliche Veränderungen weisen auch die übrigen in der Literatur häufiger aufgeführten Fälle auf (PAZAUT, VENTURA, MARKOWICZ, MAGATON, HALBERSTADT, STEWART, ROBERTS, UROFFINO, ENGLISCH, DÉNUCÉ, TAYLOR, SCHUCHARDT, ROVSING, PERRIER, RAPHAELSON, KAUFMANN — Literatur bis 1886).

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eine schwere atrophische Phimose, die die Störung verursachte. Die hypertrophische Phimose neigt dagegen mehr zur lokalen Blähung des Vorhautsackes und zu gelegentlicher Konkrementbildung. Das Alter liegt im allgemeinen zwischen wenigen Wochen (HALBERSTADT) und etwa 15 Jahren. Der Patient PAZAUTS war jedoch schon 21jährig, als er im Anschluß an eine septische Pyelonephritis bei enorm gedehnter Blase und doppelseitiger Hydronephrosenbildung, bei engster Phimose seit Kindheit, verstarb.

In diesem Zusammenhange bedarf ein ganz eigenes Krankheitsbild, das nicht unmittelbar der Phimose zuzurechnen ist, kurzer Erwähnung, da seine Therapie sich mit der der Phimose deckt. Bereits SCHUCHARDT hat darauf hingewiesen, daß es im kindlichen Organismus begründet liegt, daß selbst leichte Behinderung der ableitenden Harnwege schwere Folgen haben kann. 1896 hat STECKMETZ eine Dilatation und Hypertrophie des Vorhautsackes veröffentlicht, die er bei Fehlen einer eigentlichen Stenose auf einen ventilartigen Verschluß zurückführte, der sich im Laufe der ersten Lebensmonate gebildet hatte. An dem normal geformten Penis war eine hühnereigroße, urinenthaltende Geschwulst, die durch die erweiterte Vorhaut bedingt wurde. Ein Katheter von 15 Charrière ließ sich leicht einführen und im Präputialsack zirkulär am Sulcus entlang bewegen. Es bestand vornehmlich eine Verdickung und teilweise Ulceration des inneren Blattes. Des Exitus erfolgte interkurrent an Diphtherie. Veränderungen der übrigen Harnwege waren nicht nachweisbar. Diese Beobachtung gehört in ein erst wesentlich später durch STEVERS ausführlich

beschriebenes Krankheitsbild. Es handelt sich hierbei um eine Anomalie und ein Abweichen der Präputialöffnung am häufigsten auf das Dorsum penis. Äußere Harnröhrenmündung und Vorhautöffnung entsprechen in ihrer Lage nicht einander. Dadurch kommt es zu einer scharfwinkligen Abknickung des Harnstrahles, der in den Fällen von SIEVERS zu leichter Harnretention und zu hartnäckigen Balanoposthritiden führte. Schwerere mechanische Störungen beobachtete SIEVERS allerdings nicht.

### c) Rückwirkung auf die Abdominalorgane.

Die Beziehung der Phimose zur Hernienbildung und zur Entstehung von Hydrocelen ist nur eine indirekte. Das forcierte Pressen kann den Obliterationsvorgängen und der Verklebung der peritonealen Flächen nach dem Descensus hinderlich sein und kann Bruchanlagen im Kleinkindesalter, die sonst latent geblieben oder im Laufe der Jahre sich verkleinert hätten, manifest machen. Das gleiche mechanische Moment gilt vielleicht auch bei Hydrocelen. Damit aber Störungen auftreten, ist immer die pathologische Anlage Voraussetzung. Die Phimose wirkt nur auslösend und verschlimmernd.

Ich selbst beobachtete unter anderem bei einem Knaben eine mehrfache Hernienbildung, zunächst innerhalb des rechten Leistenkanals, dann 2 Jahre später am Nabel. Erst bei der zweiten Operation wurde der Phimose genügend Beachtung geschenkt. Sicher hätte sich die Nabelhernie, die 2 Jahre zur Entwicklung brauchte, vermeiden lassen, wenn man zuvor bei der Leistenbruchoperation die Phimose behandelt hätte und damit die unnötige und oft extrem gesteigerte Bauchpressentätigkeit ausgeschaltet hätte. Diese Beobachtung ist auch in der Literatur mehrfach festgelegt. FRIEDBERG fand bei 111 Hernien 27,7% Phimosen, die Zahl doppelter Hernienbildung war bei Phimotikern nahezu doppelt so groß als bei Knaben ohne Phimose. Nach der Operation waren zahlreiche Hernien rückbildungsfähig. KEMPE stellte unter 50 Kinderhernien 62% Phimosen, SCHMIDT 55% fest. Weitere Beobachtungen machten OSBORN, DÉNUCÉ u. a. Den gleichen — nicht zahlenmäßig festgelegten — Eindruck dieser Wechselbeziehung zwischen Phimose, Hernie und Hydrocele haben ARNING, KAUSCH, GLASS, WITZENHAUSEN, SZTARK, STUHL, WILLARD, MIKULA u. v. a. KREIDE gibt aus dem reichen Material der Berliner Charité 1928 an, daß 75% aller Phimosen durch Hernien oder Hydrocelen kompliziert waren.

SCHMIDT hat gerade auf die Häufigkeit von Phimose und Hydrocele hingewiesen. KAREWSKI sah unter 17 Phimosen 7 Hydrocelen, die sich nach längeren konservativen Maßnahmen erst unmittelbar nach Beseitigung der Phimose ohne jede Therapie zurückbildeten.

Auch auf den unvollständigen Descensus testicularum soll das Schwinden einer Phimose Einfluß haben. GARRIDO-LESTACHE legten der Phimose kindliche Obstipation zur Last und glaubten an eine reflektorische Beeinträchtigung der Mastdarmfunktion durch die Urinverhaltung, wobei gleichzeitig eine mechanische Kompression durch die überdehnte Blase mitwirken sollte. Prolapsus ani et recti wurden erfolgreich durch Beseitigung einer Phimose behandelt.

Aus allen Veröffentlichungen geht leider nicht ganz einwandfrei hervor, ob es sich um wahre Phimosen oder epitheliale Verklebungen gehandelt hat. Überall dort, wo eine Phimose besteht, ist die Beseitigung derselben unbedingt

notwendig. Wenn PEISER vor zu häufigen Operationen bei vermutlicher Phimose im Falle einer Hydrocele warnt, da die kindlichen Hydrocelen erhebliche spontane Rückbildungstendenzen zeigen, so gilt dieses nur der vorzeitigen Lösung der balanopräputialen Verklebungen. Eine ganz ausgesprochene Phimose bildet an sich schon eine absolute Operationsindikation, wenn eine konservative Therapie aussichtslos erscheint.

### 3. Allgemeine Rückwirkungen auf den Körper.

Es gibt wohl kaum eine allgemeine Störung, für deren Erklärung nicht auch die Phimose hat herhalten müssen: Halbseitenlähmungen, epileptische Anfälle, schwerste Depressionen und vieles andere findet man namentlich im älteren Schrifttum (s. KAUFMANN, ALTHAUS, BRADSLY, DARREY, DÉNUCÉ, HURD, SAYRE u. a.).

Die schwerste allgemeine organische Störung entwickelt sich bei einer eintretenden Nierenschädigung, die dann auch einen Großteil früherer „Epilepsieanfälle“ erklärt. MACKENZIE sah bei vernachlässigter Phimose Herzleiden und rheumatoide Erkrankungen. Er erklärte dieses durch Smegmazeretzungen, Infektionen und Eintritt von Entzündungserregern durch kleine Präputialwunden. VAYDRASSEL hat auf einen schon von REVERDIN beschriebenen Hüftschmerz hingewiesen, der bei Phimose und entzündlichen Eichelkrankungen durch Vermittlung des Plexus lumbosacralis auftritt. Im übrigen aber sind die Hauptstörungen oft sexuelle und psychische Komplexe oder überhaupt reflektorische Störungen der Sexualsphäre.

Enuresis und Phimose sind in ihrer Parallelität nicht immer gebunden, jedoch sah man nach Dehnung und Operation Erfolge. Von manchen Seiten wird auch die Lösung der normalen physiologischen Verklebung befürwortet. Onanie und Masturbation sind so verbreitet, daß man eine besondere Disposition von Phimotikern schwer nachweisen kann, aber allenthalben vermutet. Sicher werden Erektionen bei der hochsensiblen Eichel der Phimosekranken und bei dem chronischen Reiz eher öfter sein. NIEMANN behandelte kindlichen Priapismus erfolgreich mit Lösung der Verklebungen und Beseitigung einer begleitenden Smegmazerzeugung und Entzündung.

Das regelmäßig jede Phimose begleitende Jucken und Brennen und die leichten Entzündungserscheinungen können den ganzen Organismus ungünstig beeinflussen und eine allgemeine Neurasthenie fördern. Die Hauptstörung liegt aber mehr auf rein sexuellem Gebiete, oft mit dem Gefühl einer besonderen Scham und Scheu und einer eigenen Minderwertigkeit. Die sexuellen Reflexneurosen sollen organische Schäden vortäuschen können und nach Beseitigung der Phimose schwinden. Für den Coitus ist die Phimose immer ein erhebliches Hindernis, das sogar gelegentlich zu einer vollkommenen Anaphrodisie führen kann.

### 4. Wechselbeziehungen zwischen Phimose und Carcinom.

Die Frage des Kausalzusammenhanges zwischen Phimose und Peniscarcinom ist eine der interessantesten und vielleicht wichtigsten des Krankheitsbildes. Man hat abgesehen von der Mundhöhle kaum irgendwo am menschlichen Körper ein so geeignetes Testobjekt, wo man Zusammenhänge zwischen Entzündung und Carcinom, mindestens die carcinomauslösende chronische Entzündung

und den Übergang von der einfachen Epithelverbreiterung zur Malignität und zum Carcinom studieren kann. Die Zusammenhänge sind dabei von zahlreichen Autoren als so unbedingt angesehen worden, daß eine generelle prophylaktische Circumcision, zum Teil sogar eine gesetzliche Circumcision gefordert wurde (WOLBARST, GUILERA, LEUCHTER, WILENSKI, SCHMÜCKLER, LEWIN, KUTNA, KONELSKI, HUTCHINSON, SZTARK, MÜNZ, MASSOIN, BILFINGER, CZERNY, FÖDERL, MARTIN und zahlreiche andere. Vgl. auch Kapitel Phimose und venerische Erkrankungen).

Das Praeputium als solches schafft sicher zunächst keine lokale Carcinombereitschaft. Dasselbe ist von der physiologischen epithelialen Verklebung anzunehmen. Aber auch die früher oder später erworbene Phimose schafft allein noch nicht den Boden zur malignen Entartung. Die Carcinombereitschaft beginnt erst bei den entzündlichen Folgezuständen, die früher oder später eintreten müssen: rezidivierende Balanitis, Balanoposthitis, chronische Ödeme, Sklerosen und Narben. Dabei scheint gerade die diabetische Balanitis und die syphilitische Restsklerosierung eine ganz besondere Disposition zu schaffen. Für den Endzustand ist es dabei gleichgültig, ob zuerst die früh erworbene Phimose zur Entzündung führte oder umgekehrt. Immer ist die Folge ein verengter Vorhautsack mit Infiltration der Bindegewebszwischenlamelle und vermehrter Reizung des inneren Blattes und der Eichel. Zu diesem chronischen Reiz müssen sich bestimmt noch andere uns unbekanntere Faktoren gesellen, um eine Neubildung auszulösen. Ein rassisch bedingter Faktor ist dabei mehr wie wahrscheinlich zu vermuten. Daß die Entzündung bei Phimose nicht unbedingt zum Carcinom führen muß, beweisen jahrelang folgenlos bestehende Phimosen auch mit komplizierenden Steinen und namentlich die Phimosen im hohen Alter mit seiner starken Neigung zu neoplastischer Entartung.

Es sind im wesentlichen 4 Möglichkeiten des Studiums über den Zusammenhang von Phimose und Carcinom gegeben: 1. eine Sammelstatistik und sorgfältige Beobachtung über das Auftreten von Peniscarcinomen bei Phimosekranken und ihre Korrelation zu der Gesamtzahl der Peniscarcinome und Phimosen, 2. die Lokalisation des Peniscarcinoms, 3. das Studium der Penis-erkrankung bei Beschnittenen und Unbeschnittenen, 4. die exakte pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung von Übergangsstadien einer benignen Epithelwucherung in eine maligne.

Der Zusammenhang von Carcinom und Phimose ist schon lange betont worden. KAUFMANN bringt darüber in seiner zusammenfassenden Arbeit die Ergebnisse bis 1886. Diesen Ergebnissen lassen sich neuere Untersuchungen in großer Zahl einreihen. Leider fehlen oft exakte Angaben. Die folgende Tabelle versucht eine möglichste Zusammenstellung der verwertbaren Zahlen zu geben.

Die Angaben der einzelnen Autoren schwanken zwischen 15—100%. Dabei wird oft betont, daß in den Krankenblättern die Angaben unter diesem Gesichtspunkt ungenau sind. Es wäre übereilt, aus einer Sammelstatistik verschiedener Beobachter prozentuale Werte errechnen zu wollen. Nach der Zusammenstellung ist aber mindestens die Hälfte, teilweise viel höhere Prozentsätze aller Carcinome bei Phimosekranken beobachtet worden. Diese Feststellungen werden durch zahlreiche Mitteilungen, die nicht zahlenmäßig angegeben oder referiert sind, noch weiter gestützt (BARABINO, BOUCAUD,

Tabelle 1.

Autor	Zahl der Carcinome absolut	Zahl der Phimosen absolut	Phimosen %
BAGNOLI . . . . .	9	—	33
BARNEY und DELLINGER . . . . .	100	—	85
BARRINGER und DEAN . . . . .	—	—	76
BUTJAGIN . . . . .	16	16	100
COLBY, FLETSCHER . . . . .	50	—	etwa 50
DEMARQUAY . . . . .	59	42	71
DESSAIVE . . . . .	21	8	38
FÖDERL . . . . .	—	—	55
			relative Engen
			35
DONNER . . . . .	45	—	51
GERÖ . . . . .	26	—	33
GRABČENKO . . . . .	40	26	65
GUILERA . . . . .	13	11	—
HEY . . . . .	12	9	75
HUCK . . . . .	10	—	überwiegend
KAUFMANN . . . . .	158	28	18
KÜTTNER . . . . .	55	—	54
LIPSCHÜTZ . . . . .	2	1	—
MAJANC . . . . .	18	7	39
NOBLE . . . . .	52	24	46
OZAKI . . . . .	12	10	—
RICORD . . . . .	—	—	20
ROUX, CALLIER . . . . .	12	9	75
WOLBARST . . . . .	Sammelstatistik	—	85
ZOARSKI . . . . .	7	—	56

DENTU-DELBET, ENGLISH, GREENSFELDER, CORDIER, CZERNY, HORN, HUECK, HUTCHINSON, KESSEL, LE ROY DE BARRES, HEYMAN, KUTNE, NIKOLINI, NOTTHAFT, PETERS, THIERSCH, WILENSKY, LE JEUNE u. a.).

FÖDERL hat wohl als erster darauf hingewiesen, daß dieses Zusammentreffen unmöglich ein zufälliges sein kann. Über die Häufigkeit der Phimose bei der Durchschnittsbevölkerung liegen nur wenige Angaben vor. SCHMID beobachtete bei 2% Phimosen, nach JENSEN sollen 2,4% aller heerespflichtigen Männer in Frankreich eine Phimose gehabt haben. Diese Werte erscheinen im ersten Augenblick hoch. Achtet man jedoch bei den heutigen zahlreichen Reihenuntersuchungen darauf und schenkt man der Phimose genügende Beachtung, dann sind diese Befunde durchaus gangbar. Die Peniscarcinom-morbidität innerhalb Europas bewegt sich nach den Schätzungen zahlreicher Autoren um 0,6—2—4%. Aus diesen Zahlen folgt ohne weiteres die Carcinombereitschaft der Phimotiker, die mehr als die Hälfte aller Carcinome stellen, während man viel seltener ein Zusammentreffen erwarten dürfte. Noch auffälliger würden vielleicht die Beziehungen bei Ländern mit gehäufte Carcinom-morbidität sein. Bindende Schlüsse sind aber nicht möglich, da die Angaben der ausländischen Autoren nur unzureichende Hinweise über die Phimosehäufigkeit bei der Durchschnittsbevölkerung geben.

Erfahrungsgemäß ist die Mehrzahl der Carcinome im Sulcus coronarius lokalisiert (FÖDERL, KÜTTNER, THOMSON u. a.), gerade dort wo die Entzündungen

bei Phimosen die schwersten Formen annehmen. Erst dann folgt die Glans und das innere Vorhautblatt, vorwiegend mit sulcusnahen Erkrankungen. Die Beteiligung der Präputialöffnung und des Orificium urethrae steht zahlenmäßig zurück, das äußere Blatt erkrankt selten primär. Die gleiche Lokalisation der chronischen Entzündung und des Carcinoms können als weiterer Hinweis auf eine Beziehung beider zueinander angesehen werden.

Um weitere Klarheit dieser Beziehungen zu erreichen, hat man die Carcinom-morbidität der Beschnittenen und Unbeschnittenen verglichen. Die Beschneidung wird dabei als ein großes biologisches Experiment hingestellt. Es ist außer Zweifel, daß das Peniscarcinom bei Vorhautmangel sehr selten ist. Unter den am 8. Tage beschnittenen Juden wurde bisher niemals Carcinom beobachtet (WOLBARST: 958 männliche Carcinome, kein Peniscarcinom; FÖDERL: 276 Carcinomoperationen, kein Peniscarcinom; BARNEY und DELLINGER: 100 Peniscarcinome, kein Jude oder Neger; ferner TRAVERS, KUOWENARR u. a.).

Diese Angaben sind allenthalben absolut bestätigt. Innerhalb der mohammedanischen Glaubensgemeinschaft wird die Beschneidung zu einem späteren Zeitpunkt zwischen 4. Lebensjahr und Pubertät durchgeführt. Hier sind Carcinome bei Beschnittenen beobachtet worden (KÜTNER, Mitteilung von DJEMIL PASCHA). Eine neuere Arbeit von SAMPAERNO erscheint zur Gesamtbeurteilung sehr wertvoll. Er beobachtete unter 78 Carcinomen bei Männern 7 ganz einwandfreie Peniscarcinome, obgleich die mohammedanischen Bewohner Ostjawas die Beschneidung im Alter kurz vor der Pubertät als vollständige Circumcision pflegen und durch tägliche religiöse Waschungen große Sauberkeit halten. KOUWENARR beobachtete bei Juden kein Carcinom; bei den Mohammedanern in Englisch-Indien dagegen ist der Genitalkrebs mit 1—2% seltener im Vergleich zu den Nichtbeschnittenen Hindus, Anamiten und Chinesen der gleichen Bevölkerung. Bei den Mohammedanern Javas dagegen tritt trotz einer Beschneidung im 8.—14. Jahre das Carcinom in 5—10% aller Fälle auf. KOUWENARR folgert hieraus, daß jeder chronische Reiz auch nach sehr langer Latenz — selbst wenn die Circumcision schon in der Jugend gemacht wurde — im Alter zum Carcinom führen kann. Er verweist dabei auf die lange Latenz des experimentellen Teer- und des berufsbedingten Paraffinkrebses.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die relative, nicht wie früher wiederholt behauptet absolute, Carcinomfreiheit bei Beschnittenen nicht in Zweifel zu stellen ist. Um aber die Carcinomfreiheit durch die Beschneidung zu erklären, wäre der Ausschluß irgendwelcher anderer Ursachen wichtig. Tatsächlich sind hierbei wichtige Gründe ganz unberücksichtigt geblieben und voreilig Schlüsse gezogen worden. Die Menschheit, die sich der Beschneidung unterwirft, gehört in bestimmte rassische Volksgemeinschaften, deren lokale Krankheitsdisposition grundverschieden ist. In der ganzen Literatur ist zwar keine Erkrankung der Juden an Peniscarcinom bekannt geworden, wohl aber kennen wir andere rasseeigentümliche Krankheiten. Von einem großen biologischen Experiment darf man deswegen auch nur sprechen, wenn man diese biologischen Gesichtspunkte berücksichtigt und etwa die gleiche Zahl beschnittener und unbeschnittener Juden vergleichen könnte. Wie groß die Schwankungen bei Carcinom-morbidität sind, mögen wenige Zahlen veranschaulichen. Die Durchschnittsstellung nimmt die alte Welt mit 0,6—2 bis höchstens 4% ein. In Indochina sind 17—17,5% aller Carcinome Peniscarcinome (OLARIU, ALBU und

BRAKI, DENTU-DELBET), während das Magencarcinom eine Seltenheit ist (dieselben und SAMPOERNO). In Siam (NOBLE) bewegt sich die Häufigkeit um 9,6% aller Carcinome und 22,5% der männlichen Carcinome. In Tokio entsprechen die Zahlen (OZAKI) europäischen Werten.

Neben diesen Betrachtungen gibt es weitere Erklärungsmöglichkeiten. Zunächst wird bei der Beschneidung ein Teil des Gewebes entfernt, wo sich das Carcinom öfters lokalisieren kann. Die Luxusoperation der Beschneidung nähert sich hier etwa einer prophylaktischen Zahnextraktion oder Appendektomie. Nach ENGLISCH sind von 328 Peniscarcinomen 95 am Praeputium lokalisiert. Zu zweit aber werden bei der Beschneidung von vornherein alle Phimosen erfaßt und bei sachgemäßer Durchführung beseitigt. Damit fällt das hier argumentierte Hauptmoment der Carcinomdisposition durch Phimose aus. Die Schlüsse, eine generelle Circumcision auch bei gesundem Praeputium zu fordern, erscheinen meiner Ansicht nach durchaus voreilig. Die Forderung aber, jede Phimose unbedingt zu behandeln, ist hieraus abzuleiten.

Zweifellos beweisend für den Zusammenhang von Phimose und Carcinom sind pathologisch-anatomische Untersuchungen. Durch den meist späten Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes sind Anfangsstadien nicht häufig zu sehen, noch seltener aber sind Beobachtungen, wo man neben einer Entzündung durch Phimose an einem Präparat den Übergang einer benignen in eine maligne Epithelwucherung studieren kann. Es seien hier 2 wichtige Fälle SCHERBERS angeführt. Im ersten Falle handelte es sich um einen 58jährigen Patienten, der seit langer Zeit an häufig rezidivierender Balanitis bei atrophischer Phimose litt. Bei der Untersuchung fand man eine ungewöhnliche und dabei ungleichmäßige Verdickung des Praeputiums mit einer besonderen durch das Praeputium fühlbaren Verhärtung vornehmlich im Sulcus coronarius, scharf gegen den Penisschaft abgesetzt. Drüsen waren nicht vorhanden. Das Sekret war blutigerös. Klinisch wurde die Diagnose Carcinom gestellt. Histologisch fand sich neben einer ausgesprochenen chronischen Entzündung eine Hypertrophie des Epithels mit mächtigen Epithelzapfen und Papillen, Lösung der gegenseitigen Zellverbände, zottenartige Wucherungen und *multilokuläre* Carcinomentwicklung, die von pathologischer Seite (PRIESEL) bestätigt wurde. Der zweite Patient zeigte ein phimotisches Praeputium, und es bestand bei gleichzeitiger Lues und Diabetes eine erhebliche Balanitis. Es wurde wegen Carcinomverdacht eine Amputatio penis gemacht. Histologisch war das Epithel der makroskopisch leukoplakisch aussehenden Partie ungleichmäßig verdickt, neigte zu Hyper- und Parakeratose mit dichten Zellinfiltraten aus Rund- und Plasmazellen. Allmählich fand sich ein Übergang in eine ausgesprochene carcinomatöse Partie durch schrankenloses Einwuchern in die Tiefe des Gewebes. Im Gegensatz zum übrigen Befund waren in der carcinomatösen Partie deutliche Verhornungserscheinungen erkennbar. Die Diagnose lautete Basalzellenepitheliom.

Die in diesen Fällen beobachtete multilokuläre Entstehung und der Übergang der Leukoplakie bei bestehender Balanitis und Phimose in ein Carcinom lassen einen Zusammenhang unbedingt sicherstellen. SCHERBER setzt sich daher in klarer Erkenntnis für konsequenteste Behandlung und Beseitigung einer bestehenden Phimose ein. Präcanceröse Zustände wurden auch von anderen Autoren beschrieben. SCHUCHARDT nannte das Auftreten schuppender epithelialer Herdbildung bei chronischer Balanitis durch Phimose Psoriasis

praeputialis. KAUFMANN führte einen zweiten Fall solcher Parakeratose an und durch KÜTTNER sind 5 Fälle mit teilweiseem Übergang in Carcinom bekannt geworden. Auf die Präcancerose des Penis hat außerdem besonders SAINZ DE AJA hingewiesen und die einzelnen Stadien genauer abzugrenzen versucht. Auch nach seiner Meinung ist der Zusammenhang zur Phimose oft gegeben.

Hier interessiert auch ein von DUPUYTREN beschriebenes ungewolltes Experiment. Eine Frau legte ihrem gesunden nach. auswärts verreisenden Mann ein goldenes Vorhängeschlößchen durch das Praeputium. Praktisch gesehen liegt hier eine künstliche Phimose vor. Nach  $4\frac{1}{2}$  Jahren entwickelte sich im Sulcus nach vorhergehender Entzündung ein Carcinom (zit. KAUFMANN).

BUSCHKE und LÖWENSTEIN haben 1925 über 3 Fälle von carcinomähnlichen Condylomata accuminata berichtet, die bei einer bestehenden Phimose entstanden. Diese boten histologisch und klinisch absolut alle Charakteristika des Carcinoms. Sie wuchsen destruierend in die Substanz makro- und mikroskopisch vor und zeigten neben Zellatypien reichliche Zellvermehrung des Epithels. Das einzige, was sie vom Carcinom unterschied, war der klinische Verlauf mit fehlender Metastasierung und ausbleibendem Rezidiv. BUSCHKE führt selbst an, daß jeder Chirurg und die meisten Pathologen für ein Carcinom eintreten würden. Tatsächlich waren die Veränderungen zweimal so schwer, daß eine Amputation gemacht werden mußte, während im dritten Falle lokale Maßnahmen gegen die Phimose genügten und noch etwa nach Jahresfrist Rezidivfreiheit vorhanden war. Wenn BUSCHKE Carcinom ablehnt, so sind die angeführten Bilder doch als äußerst präcancerös anzusehen.

Faßt man alle vorstehenden kritischen Betrachtungen dieses Abschnittes zusammen, dann erscheinen die Beziehungen der chronischen Entzündung des Vorhautsackes zum Carcinom gegeben. Erkennt man den chronischen Reiz als Dispositionsfaktor an, dann muß man annehmen, daß die prophylaktische Circumcision bei unsauberen Völkern und bei ärztlich ungenügend versorgten und an ungeachteter Phimose Erkrankten sicher einen großen Teil der Neoplasmata verhüten könnte. Die Phimosetherapie muß auf die Carcinombereitschaft nach langer Entzündung eingestellt werden. Nach Möglichkeit ist bei operativen Maßnahmen jedes pathologische Gewebe des Präputiums zu beseitigen. Hierzu muß sich das operative Verfahren von Fall zu Fall individuell anpassen. Die zahlreichen Möglichkeiten der Schnittführung der Resektion und Plastik bieten in dieser Richtung genügende Bewegungsfreiheit.

## V. Die Behandlung der Phimose.

### 1. Unblutige Behandlung.

Die konservative Behandlung der Phimose im jugendlichen Alter reicht weit zurück. Sie ist immer wieder entdeckt worden und immer wieder angegriffen und verteidigt worden. Es ist unwesentlich, einen literarischen Gesamtüberblick dieser Entwicklung zu geben. Die unblutige Behandlung der Phimose hat sich eng an die Weiterentwicklung des Präputiums zu halten. Sie ist unmittelbar mit der Frage der physiologischen Verklebung zwischen innerer Lamelle und Glans verbunden. Die Lösungsvorgänge können eine geraume Zeit in Anspruch nehmen. Sie sind zwar meist mit 3 Jahren beendet, können sich aber ohne Phimosenkomplikation noch bis an die Pubertät erstrecken. Die



epitheliale Verklebung bedingt eben keine Phimose. Erst die entzündliche spätere Komponente ist für ihre Bildung maßgebend. Meiner Ansicht nach gilt auch heute noch jene Indikation zur Lösung der physiologischen Verklebung, wie sie vor 50 Jahren KAUFMANN beschrieb: „Wir ziehen es vor, die ätiologisch-genetischen Ansichten über die Phimose zur Richtschnur unseres Handelns zu machen und sprechen, gestützt auf jene, vor allem der Prophylaxe der Phimose das Wort. Die angeborene epitheliale Verklebung löst sich gewöhnlich völlig spontan in den ersten Lebensjahren, wir werden uns ihr gegenüber also exspektativ verhalten. Sobald aber während ihres Bestehens irgendwelche entzündliche Veränderungen wahrgenommen werden, sei es, daß Harnbeschwerden oder entzündliche Schwellungen der Vorhaut auftreten, so halten wir dafür, daß sofort die Vorhautverklebung künstlich gelöst werden solle, und zwar gleichviel in welchem Alter der Pat. steht. — Die richtige Behandlung und Nachbehandlung der angeborenen (gemeint physiologischen) Vorhautverklebung bildet meiner Erfahrung nach die Prophylaxe der Phimose. Durch die Freilegung und gründliche Reinigung des ganzen Vorhautsackes werden die die entzündlichen Zustände veranlassenden und sie unterhaltenden Momente mit einem Male entfernt und die öftere Wiederholung der Prozedur garantiert am sichersten die bleibende und ungehinderte Verschiebbarkeit der Vorhaut.“

Diese Indikation KAUFMANNs, die vor ihm bereits BOKAI vertrat, gilt auch heute noch ganz allgemein. Sie wurde in den letzten 50 Jahren immer wieder vergessen und an ihre Stelle trat und tritt auch noch heute eine unnötige, nichts fruchtende Polypragmasie, die zudem oft schadet, an dem späteren Entstehen einer Phimose Schuld trägt oder gar eine Luxusoperation an der Vorhaut mit sich bringt. Es erhoben sich in den Jahrzehnten immer wieder Mahnworte, die zu konservativem Vorgehen rieten (HAMBURGER, OCHSENIUS, ARNING, HADENFELDT u. v. a.). Manche Autoren überspannten die Forderung von BOKAI und KAUFMANN und glaubten, jede physiologische Verklebung lösen zu müssen. Sie verlangten diesen Handgriff obligatorisch unmittelbar nach der Geburt durch die Hebamme (GLASS) oder wenige Wochen später (ARNING). „Jedes männliche Kind soll, wenn es einige Wochen alt ist, auf die Reduktionsfähigkeit seines Praeputiums untersucht werden, besonders dann, wenn dieses sehr lang und eng erscheint“. Ich sehe jedoch keinen Grund, in einen normalen komplikationslosen physiologischen Ablauf einzugreifen, wenn keinerlei Indikation vorhanden ist und jede Entzündung fehlt.

Bei vorliegender Indikation ist die Lösung der Verklebung denkbar einfach. Vielleicht das einfachste, aber selten ganz erfolgreiche Vorgehen besteht in einem Zuhalten der Präputialöffnung und in einem Hineinurinieren in den Vorhautsack. Statt dessen kann auch Kochsalz injiziert werden (erwähnt bei SIEVERS u. a.). Besser geschieht die Lösung entweder instrumentell oder rein manuell. Das Kind wird auf eine harte Unterlage mit erhöhtem Becken, etwa durch ein untergeschobenes Spreukissen oder ähnliches, gelagert und fest fixiert. Mit der linken Hand wird das Glied mit Daumen und Zeigefinger gefaßt und die Vorhaut soweit wie möglich zurückgezogen. Meist wird dabei gerade die äußere Harnröhrenmündung freigelegt. Um nun die völlige Trennung zu erreichen, kann man das Zurückstreifen forcieren und dabei die Glans als Keil nehmen und durch beiderseitige Händefixation des Penis an der Wurzel und vorn die Vorhaut zurückdrücken und über die Eichel wegschieben (HAMBURGER,

OCHSENIUS). Oft aber gelingt die Trennung weit einfacher und schonender, wenn man mit Hilfe einer Knopfsonde mit leichter Hand und geringem Druck die Verklebung sprengt. Bereits beim Zurückstreifen der Vorhaut beobachtet man oft kleine, weiße Epithelperlen entsprechend dem früher geschilderten Lösungsmechanismus. Von einer solchen kleinen Vertiefung nach Herausfallen oder Entfernen der Epithelperle gelingt die Lösung in der richtigen Schicht besonders leicht. Die Knopfsonde umkreist, wenige Millimeter eingeschoben, in zirkulären Touren die Glans und löst die Verklebungen, während die linke Hand das zunehmend freier werdende Praeputium zurückstreift, oder die Knopfsonde wird gleich bis zum Sulcus coronarius vorgeschoben und anschließend wird durch eine zirkuläre Tour von einer Seite des Frenulums zur anderen die Verklebung gesprengt. Die Epithelperlen und das Smegma werden sulcuswärts immer reichlicher und finden sich in der Kranzfurche und beiderseits vom Frenulum besonders angehäuft.

Bei dieser ganzen Prozedur darf es theoretisch eigentlich gar nicht bluten, oft jedoch ist eine Blutung am Präputialring nicht ganz vermeidbar, besonders dann, wenn die entzündlichen Prozesse stärker sind, längere Zeit bestanden haben und bereits den Beginn einer Phimose eingeleitet haben. Eine Anästhesie dürfte gar nicht nötig sein. Nur bei sehr ängstlichen Kindern und im höheren Kindesalter, wo die Manipulation sexuell-psychische Erscheinungen auslösen könnte, ist ein kurzer Rausch gegebenenfalls angezeigt.

Ist das Praeputium vollkommen zurückgestreift, dann wird der Vorhautsack mit Wasser und Seife gereinigt und dann etwas Borsalbe oder eine andere weiche, indifferente Salbe oder Öl eingestrichen und die Vorhaut wieder reponiert. Am folgenden Tage entwickelt sich regelmäßig ein wechselnd starkes Ödem. Trotzdem — und das ist wesentlich — wird das Praeputium wieder zurückgestreift, der Präputialsack nochmals gesäubert und wieder Salbe eingestrichen. Feuchte Umschläge wirken anschließend oft günstig. Diese Prozedur wird täglich (KAUFMANN u. a.) wiederholt, bis die Vorhaut sich ohne jede Schwierigkeit hin- und herschieben läßt. Andere Autoren bevorzugen längere Intervalle von 2—4—6 Tagen. Die ärztliche Behandlung wird erst bei voller Vorhautverschieblichkeit abgeschlossen. Die Mutter erhält den Auftrag, das Zurückstreifen in der nächstfolgenden Zeit noch mehrmals in der Woche vorzunehmen. Die Nachbehandlung muß ganz konsequent durchgeführt werden, sonst entsteht auf dem Boden leichter vorhandener oder durch kleinste Einrisse eintretender Entzündung sehr leicht eine tatsächliche echte Phimose. KAUFMANN hat solche Beobachtungen wiederholt gemacht und andere Autoren berichten im gleichen Sinne.

Die Indikation der Lösung der Verklebungen ist somit klar gegeben. Es handelt sich hier eben nicht um die Beseitigung der Phimose, sondern um ihre Prophylaxe. Viel schwieriger ist der Entscheid, wie lange eine wirkliche Phimose, die sich im frühen Kindesalter gebildet und im pathologisch beendeten Ablauf der Verklebungen ihre Ursache hat, konservativ behandelt werden soll und Aussichten auf Heilung hat. Hierüber gehen die Ansichten ganz erheblich auseinander. KAUFMANN konnte bis zum 4. Lebensjahr fast ausnahmslos konservativ behandeln, HADENFELDT bis nahe an die Pubertät. Dazwischen liegen die Angaben von zahlreichen anderen Autoren mit gleichfalls guten Resultaten in den verschiedensten Jahren. Umgekehrt werden bei einer wirklich

ausgeprägten Phimose die Erfolge seltener, so daß SIEVERS rät, mit konservativen Maßnahmen nicht zu lange Zeit zu verlieren, da er nie wesentliche Erfolge gesehen hat.

Beim Vorliegen einer tatsächlichen Phimose ist nun ein anderes technisches Vorgehen erforderlich. Die Lösung von Verklebungen ist Voraussetzung bzw. ist schrittweise mit der Dehnung der Phimose notwendig. Im Vordergrund steht die Beseitigung einer tatsächlichen Enge, die fast immer an der Grenze von innerem und äußerem Vorhautblatt liegt. Für diese Dehnung sind verschiedene Wege angegeben. Zunächst kann versucht werden, die Eichel öfters als Keil vorzutreiben und die Enge von innen heraus zu dehnen. Das ist aber nur bei leichten Engen möglich. Die Reposition wird sofort anschließend gemacht und das Verfahren mehrmals wiederholt und täglich wieder fortgesetzt, bis ein genügender, konstanter Effekt erreicht wird. Nur LAAF empfiehlt künstlich nach dem Zurückstreifen den Zustand einer Paraphimose zu schaffen, diese mehrere Stunden zu belassen und dann erst zu reponieren. Er will so ausgiebigere Dehnungen beobachtet haben.

An zweiter Stelle steht die instrumentelle Dehnung, für die eine große Unzahl von Instrumenten angegeben ist. Die einfachsten Methoden mit Dehnung durch eine Pinzette, Klemme, Kornzange oder ähnliches konkurrieren mit Spezialphimosendilatoren, die nach Art der Urethradilatoren (MATZENAUER, TROSSEAU u. a.) oder nach Art der gefensterten Nasenspecula (ORLIPSKI, NÉLATON, SAINT-GERMAIN u. a.) durch Spreizung wirken und eine bessere konzentrische Dehnung gestatten sollen. Die Zahl der angegebenen Instrumente ist sehr groß, ihr Verwendungsgebiet ist sicherlich sehr beschränkt geblieben. Das MATZENAUERsche Instrument erscheint noch am geeignetsten. Es ist aus Leichtmetall konstruiert und besteht aus vier leicht s-förmigen Lamellen, die geschlossen eingeführt und dann zentrisch durch eine Schraube auseinandergetrieben werden. Die Kleinheit und das geringe Gewicht sollen ein längeres Tragen über mehrere Tage erlauben und so die Dehnung nicht unnötig stark in kurzer Zeit erzwingen. Mit allen diesen instrumentellen, doch mehr oder weniger forcierten Dehnungen sollen gute bleibende Erfolge erzielt worden sein. Die Dehnung muß immer sehr langsam und schrittweise auf mehrere Sitzungen verteilt werden. „Die unblutige Methode gibt um so zweifelhaftere Resultate, je mehr dabei an Zeit gespart werden soll“ (KREIDE). Vorhaut-einrisse sollen vermieden werden. Oft aber sind sie nicht vermeidbar und es kommt zu winzigen Dehiszenzen, die die Methode nicht gerade mit Recht als unblutige bezeichnen lassen. Die Schwellung nach dem Eingriff wird weit stärker als bei einfacher Lösung von Verklebungen und das Ödem ist länger anhaltend und schwerer zu beeinflussen. Zwischen den einzelnen Sitzungen sind antiphlogistische Maßnahmen notwendig. Zahlreiche kleine Einrisse und wiederholte Blutungen zeigen das erreichbare Maximum an und bilden bei ungenügendem Effekt eine Operationsindikation, da sich meist durch Narbenbildung die Phimose sonst noch mehr steigert.

Neben dieser instrumentellen, zeitlich immer begrenzten Dehnung ist die kontinuierlich wirkende Dehnung innerhalb einer längeren Zeitspanne mit Hilfe von Quellsubstanzen mit gutem Erfolg benutzt worden. Als Quellsubstanzen kommen passend zurechtgeschnittene Preßschwämme, die mit Gazestreifen umwickelt werden, in Frage (DUB) oder man verwendet keulen-

artige Laminariastifte mit zentraler Durchbohrung zum Wasserlassen und zwei seitlichen Löchern zur Fixation (ROMINGER, BRAUN u. a.).

Die Erfolge der unblutigen Behandlung einer Phimose mit gleichzeitiger Lösung der epithelialen Verklebungen sind oft sehr gute. Einer konservativen Behandlung zugänglich sind alle Phimosen des jugendlichen Alters ohne ganz ausgesprochenen Befund, namentlich dann, wenn gleichzeitige Verklebungen ein wesentliches Hindernis bildeten. HADENFELDT berichtet 1930 über eine Nachuntersuchung einer Serie von 300 Knaben bis zum 12. Lebensjahr, die bis auf 7 alle ohne Operation geheilt wurden. KAUSCH kam fast immer mit Dehnung aus. Gute Erfolge bis zum 3. Lebensjahr erzielte HAMBURGER, sehr gute Resultate sah OCHSENIUS bis zu 2 Jahren, KÄFER wendet die Methode seit 30 Jahren mit gutem Erfolg an. Die große Anzahl der Veröffentlichungen gleichen Inhaltes ergibt das Literaturverzeichnis. Ein konservativer Behandlungsversuch ist immer angezeigt bei den leichten und mittleren jugendlichen Phimosen bei Fehlen wesentlicher Komplikationen. Die Enge der Phimose und ihre wahrscheinliche Dehnbarkeit sind ausschlaggebend und können meist beim ersten Versuch weitgehend beurteilt werden. GRAESER richtet sich nach der Intensität des Dehnungsschmerzes. Bei Engen unter 5 mm Spreizweite am Schnürring ist nach SIEVERS eine konservative Behandlung ergebnislos. Hier ist ein Versuch nur dann angezeigt, wenn gewichtige Kontraindikationen der Operation vorhanden sind (Allgemeinzustand, Hämophilie u. a.). Die konservative Methode hat ihre Grenzen aber nicht nur in der primären Dehnbarkeit, sondern vor allem in den Rezidiven, die bei stärkeren Gewebsveränderungen und bei erheblichen Engen über kurz oder lang einzutreten pflegen, nachdem man mühsam und zeitraubend einen Scheinerfolg erzielt hat. Solche Grenzfälle sind besser und schneller chirurgisch zu beeinflussen.

## 2. Operative Behandlung.

### a) Die operative Indikationsstellung.

Die operative Indikationsstellung der Phimose ist lange Zeit und wird auch noch heute nicht streng genug gestellt. Eine Polypragmasie mit unnötigen Eingriffen wird immer noch beobachtet. Die Erkenntnis der physiologischen Verklebung und ihrer ganz normalen Lösung hat von vornherein den Ausschluß aller dieser Störungen zur Folge. Die Möglichkeiten mit konservativen Maßnahmen auszukommen, wurden bereits geschildert. Gerade Statistiken und Nachuntersuchungen wie die von HADENFELDT berechtigen bei Kindern oft erst zum konservativen Versuch. *Die Operation ist immer indiziert: 1. Bei pathologischen Veränderungen der Gewebsstruktur des Praeputiums soweit sie das innere, äußere Blatt oder die Bindegewebslamelle betreffen. 2. Bei Nichtheilung einer kindlichen Phimose nach Lösung der Verklebungen und nach konservativen Maßnahmen. Dabei ist die Ausheilung vom 2. Lebensjahre an durch Dehnung allein zunehmend unwahrscheinlicher, so daß auch der Standpunkt einer primären Operation zu diesem Zeitpunkt gerechtfertigt ist. 3. Beim Vorliegen entzündlicher Veränderungen, die auch auf antiphlogistische Maßnahmen nicht reagieren, beim Vorliegen von Harnverhaltungen und bei Komplikationen durch Gangrän, Condylomata, Carcinom, Präputialcysten u. a. 4. Die definitive Phimose der Erwachsenen ist nur chirurgisch zu beeinflussen. 5. Bedingt ist die Operation*

angezeigt bei den Phimosen älterer Kinder, wenn wiederholte konservative Manipulationen eine psychische und sexuelle Gefahr einschließen (SAWDAY). Die Indikation ist jedoch nur bedingt, da ein kurzer Rausch bei konservativer Dehnung diese Übelstände vermeiden läßt.

Der Grad der Phimose ist in jedem Falle zu berücksichtigen. Geringe Phimosen bei Kleinkindern sind immer eines konservativen Versuches wert. Geringe Phimosen der Erwachsenen, namentlich jene relativen Phimosen, die nur bei Erektion auftreten und leicht zur Paraphimose führen können, sind chirurgisch zu behandeln, da bei unblutigen Maßnahmen kein bleibender Erfolg zu erwarten ist und die erhöhte Läsionsmöglichkeit der Vorhaut durch die Phimose schnell beseitigt werden muß (Entzündung, Lues, Sexualverkehr).

Unmittelbare spezielle Kontraindikationen gegen die notwendig erscheinende Operation sind außer bei Vorliegen einer Hämophilie nicht vorhanden. Verblutungen bei Hämophilie sind sehr leicht möglich und namentlich durch die rituelle Circumcision bekannt. WITTNER (zit. bei HANNES) berichtet z. B. über die Verblutung von 2 Brüdern und 8 Onkeln aus einer Familie infolge ritueller Circumcision. Eine bestehende Cystitis der Säuglinge soll nach RÆY ebenfalls Kontraindikation sein. Tatsächlich sind alle Entzündungen und die Phimose in ihren Beziehungen genau gegeneinander abzuwägen. Oft heilt eben die Entzündung nur nach Beseitigung der Phimose. Trotzdem wird jede entzündliche Veränderung, die berechtigte Aussicht hat, abzuheilen, erst antiphlogistisch lokal behandelt. Schreitet aber die Entzündung fort, droht gar Gangrän und weitere Komplikation, ist sofort zu handeln. Hier sind nur die einfachsten Methoden erlaubt. Daher ist strenge Beschränkung auf Circumcision oder Incision unter Vermeidung jeder Naht notwendig. Aber selbst nach diesen einfachsten Maßnahmen berichtet KAUFMANN über 2 Todesfälle.

Selbstverständlich ist in jedem Zweifelsfalle, ob Tumor, Entzündung oder Stein vorliegt, sofort chirurgisch vorzugehen, um keine unnötige Zeit zu verlieren. Die Verwendung des Glühkauters oder der Kaltkaustik ist bei dieser Art von Operationen sehr empfehlenswert. RILLE warnt ausdrücklich davor, die Operationsfurcht bei bestehender Balanitis diabetica zu übertreiben.

#### b) Allgemeine Chirurgie des Praeputiums, Vor- und Nachbehandlung nach operativen Eingriffen, Lokalanästhesie.

Die Anatomie gibt günstige und ungünstige Schnittführungen. Ungünstig wirkt fast immer die dorsale Incision bis an den Sulcus heran, da dadurch wichtige dorsale Lymphbahnen durchschnitten werden und oft auch Ursprungsäste der Vena dorsalis penis getroffen werden. Dadurch können bleibende elephantiasische Verdickungen resultieren. Beide Blätter lassen sich bei der unkomplizierten Phimose immer leicht voneinander trennen, ohne daß es zu einer nennenswerten Blutung kommen muß. Die Schnittführung ist mit leichtester Hand und schrittweise zu machen, um eine Verletzung der Gefäße, der Bindegewebszwischenlamelle zu vermeiden. Skalpell und Schere sind beim stumpfen Trennen der Vorhautblätter innerhalb der richtigen Schicht fast nur zur gelegentlichen Durchtrennung stärkerer und derberer Bindegewebsbrücken erforderlich. Kleine Blutungen stehen immer durch Kompression in kürzester Zeit, sonst wird das blutende Gefäß mit feinsten Klemmen gefaßt und dünnstem Catgut ligiert.

Eine regelmäßige stärkere arterielle Blutung tritt nur bei Durchtrennung des Frenulums und der konstant vorhandenen Art. frenularis ein. Diese Blutung muß regelmäßig durch Ligatur gestillt werden, da sie durch Kompression nie zureichend beherrscht wird und zu Nachblutungen führen kann.

Für die Operation an der Vorhaut sind eine große Zahl von Instrumenten angegeben worden, um eine ganz blutlose Behandlung zu ermöglichen. Hierbei wird die Vorhaut entweder nach dem Prinzip einer Darmquetsche durchquetscht oder es wird vor der geplanten Durchschneidung kürzere oder längere Zeit eine harte Klemme angelegt, in deren Quetschfurche dann der Schnitt liegt. Sämtliche Instrumente haben sich wenig eingebürgert und sind nur beschränkt im Gebrauch. Ihre einzelne Aufzählung erscheint mir unnötig. Die Autoren sind sämtlich im Literaturverzeichnis aufgeführt, wobei die noch weit größere Anzahl von Spezialinstrumenten in der Zeit vor 1886 in der KAUFMANN'Schen Arbeit zitiert ist.

Die galvanokaustische Schnittführung ist wiederholt empfohlen und namentlich bei vorhandenen Komplikationen indiziert, um so offene Wunden und Eintrittspforten für Erreger zu vermeiden. Für sämtliche plastische Methoden mit unbedingt exakter Schnittführung und Erhaltung der vollen gefäßtragenden Bindegewebzwischenlamelle ist das kaustische Verfahren nicht geeignet.

Die lokale Operationsvorbereitung besteht in möglichster Säuberung des Operationsfeldes. Die Reinigung eines stark verengten Präputialsackes von Smegma gelingt oft nur bedingt. Am zweckmäßigsten sind in solchen Fällen mehrfache, mehrtägige Ausspülungen mit einem dünnen Katheter, evtl. Ureterenkatheter, der noch im phimotischen Schnürring genügend Rücklaufmöglichkeiten läßt. Neben dieser Spülbehandlung mit wäßrigen Lösungen sind auch fetthaltige Lösungen, z. B. reines Olivenöl oder Paraffinum liquid. sehr geeignet. Trotz aller Sorgfalt können die letzten Smegmamassen oft erst dann entfernt werden, wenn der phimotische Schnürring gesprengt ist. Bei der Säuberung, die vorwiegend den Sulcus coronarius betrifft, muß eine Schnitt-  
randinfektion vermieden werden. Bei allen entzündlichen Komponenten muß beim unumgänglichen Eingriff derselbe möglichst gering gestaltet werden. Man beschränkt sich auf Circumcision und Dorsalincision. Erst später kann die Vorhaut durch Nachoperation bei aseptischerem Operationsfeld in einen kosmetisch besseren Zustand gebracht werden. Gar keine Rücksicht auf Kosmetik kann selbstverständlich bei gangränösen und malignen Veränderungen genommen werden.

Die Naht ist teils mit Seide, teils mit Catgut, vereinzelt mit Klammernaht (PORGES) empfohlen worden. Catgut hat den großen Vorteil, daß das Ziehen der Fäden erspart wird. Das Material neigt jedoch mehr als Seide zu Imbibition mit Urin und Sekreten und erhöht etwas die Infektionsgefahr. Dieser Nachteil erscheint mir jedoch gering gegenüber dem Ersparnis des Fädenziehens. Ob die Naht fortlaufend oder als Knopfnaht gelegt wird, ist teilweise persönliche Ansichtssache. Unbedingt sollte man die fortlaufende Naht bei allen zirkulären Schnittführungen meiden, da die leichteste Raffung eine Narbenschrumpfung erheblich fördert. Die Knopfnaht ist bei zahlreichen plastischen Methoden die einzig mögliche, läßt aber auch in den übrigen Fällen im allgemeinen eine bessere Adaptation zu. Die Nähte müssen zur Vermeidung häßlicher Narbenbildung und fransenartiger Ränder möglichst wenig fassen und dicht genug wenige

Millimeter voneinander gelegt werden. Das Knüpfen der Knoten darf nicht unter größerer Spannung erfolgen. Der Knoten wird gerade noch bis zu einer hinreichenden Adaptation zusammengezogen, sonst bildet sich durch das leicht mögliche Durchschneiden der Fäden und durch Atrophie des gefaßten Gewebes sehr leicht eine häßliche Narbe. Über die Klammernaht fehlen mir praktische Erfahrungen. Ein kleiner Teil jener Autoren, die vor dem Schnitt erst die Vorhaut zur Vermeidung einer Blutung (DUCLAUX, SEGOND) quetschen, verzichtet ganz auf eine Naht, da die stärker gequetschten Wundränder genügend aneinander haften (STRONG, CALHOUN). Die Heilung kann in diesem Falle nur unter Abstoßung oder teilweiser Erholung der Quetschfurche erfolgen.

Zahlreiche Operationsverfahren rühmen die Vorteile einer außen auf dem Penis liegenden Naht, da eine Stichkanalinfektion seltener sein soll. Andere Operateure bevorzugen die Naht innerhalb des Vorhautsackes, da sie normalerweise zu einer unsichtbaren Narbe führt. Namentlich jene Verfahren, die mit Lappenverschiebung oder mit überwiegender Resektion des inneren Blattes arbeiten, bedingen eine Einkrempelung der Naht, die nur durch forciertes Rückwärtsstreifen der Vorhaut und Fixation in dieser Stellung nach außen gelagert werden kann. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber tatsächlich für die Wundheilung kaum. Die Heilung erfolgt bei exakter Adaptation der Wundränder und vorheriger genügend Säußerung des Vorhautsackes in beiden Fällen per primam.

Der Verband um den Penis macht immer erhebliche Schwierigkeiten. Mehrfach angegeben und immer wieder neu erfunden ist jene Technik, die die Nahtfäden der Kopfnah lang läßt und in die Fäden einen Gazestreifen einknüpft (1897 HABS-HAGEDORN, 1930 GIOIO, in der Zwischenzeit zahlreiche andere Autoren). Dabei ist eine genügend lose Lage des Gazestreifens zu beachten, der immer etwas länger sein muß als der Wundrand zwischen den zwei benachbarten Fäden. So wirkt der Streifen einem spontanen Narbenschwundzug entgegen oder unterstützt ihn wenigstens nicht. Bei der Miktion muß eine Benässung des Verbandes möglichst vermieden werden, da sonst schnell bakterielle urinöse Zersetzung eintritt. Statt dieses Gazestreifens ist auch die Abdeckung der Naht durch Kollodium oder ähnlichen zu einer elastischen Haut erstarrenden Massen sehr brauchbar. Im allgemeinen pflegen diese nach einigen Tagen abzublättern, jedoch genügt die Zeit bis zu einer Wundrandverklebung. Diese Art des Verbandes ist auch für Nähte, die innerhalb des Vorhautsackes zu liegen kommen, brauchbar. Einen Gazestreifen hier aufzuknüpfen oder ihn lose um den Penis in den Vorhautsack einzulegen und die Vorhaut zu reponieren, halte ich für unzweckmäßig. Schließlich kann man ohne wesentlichen Nachteil auf einen größeren Verband überhaupt verzichten und die Nahtstelle durch Puder trocken halten und nur durch eine angelegte sterile Kompresse lose decken, die dann mehrfach täglich gewechselt wird. Wichtig ist, daß die Miktion bis zur Wundheilung nur unter genauer Leitung des Arztes erfolgt. Die Vorhaut wird dabei nötigenfalls soweit zurückgestreift, daß das äußere Orificium sichtbar wird. Ein noch saubereres Vorgehen ist dadurch möglich, daß man auf die Glans entsprechend der Harnröhrenmündung ein Glasrohr — etwa ein Reagensglas ohne Bodenteil — fest aufsetzt und durch dieses hindurch den Urin entleeren läßt. Blasendesinfizientia schaden nichts, bringen aber sicher nur in wenigen Fällen sichtbaren Nutzen. Alle Verbände machen bei kleinen

Kindern ganz erhebliche Schwierigkeiten. Man verzichtet daher von vornherein am besten darauf und deckt nur mit einfachen, häufig und sofort nach jedem Urinlassen gewechselten Verbänden.

Einer besonderen Nachbehandlung bedürfen die manchmal sehr störenden Erektionen, die den Patienten subjektiv quälen und starke Schmerzen verursachen. Dazu gefährden sie noch die Naht. Leichte Reibung an der bisher immer gedeckten, jetzt mechanisch unzureichend geschützten und teilweise oder ganz entblößten Eichel erzeugen unerträgliches Kitzelgefühl. Die Bekämpfung dieser Zustände hat neben Kälteapplikation durch Eisbeutel und kalten Fußbädern in reichlichen Gaben von Sedativa und Antiaphrodisiacas zu bestehen. Es kommen hier einfache Bromsalzlösungen oder organische Brompräparate in Anwendung. Außer Brom sind Hopfenpräparate (z. B. als Hovalletten) und in der ersten Zeit auch gelegentlich Alkaloide und Versuche mit Lupulin angezeigt. Ferner wurde auch Belladonna und Sedormid (WIEDMANN) empfohlen.

Jeder Eingriff an der Vorhaut führt zu einem verschiedenen, aber immer sehr starken Ödem. Dieses Ödem stellt zunächst in den ersten Tagen und oft auch noch nach den ersten 2—3 Wochen den Erfolg anscheinend in Frage. Tatsächlich soll man sich aber durch diese regelmäßige Erscheinung gar nicht beeinflussen lassen und am zweckmäßigsten den Patienten von vornherein darauf aufmerksam machen. Der endgültige therapeutische Erfolg ist erst nach vollem Rückgang des Ödems zu beurteilen. Die Ödembildung läßt sich zunächst durch Kälteapplikation, durch feuchte Umschläge und Hochlagerung des Gliedes bekämpfen, später ist das doch eingetretene Ödem durch Wärme zur Resorption zu bringen. Persistierende Ödeme entwickeln sich fast nur bei rein dorsalmidianen Incisionen bis an den Sulcus coronarius heran. Die längste Zeit, in der sich Ödeme noch rückbilden können, möchte ich unter Anlehnung an Literaturangaben auf 6—12 Wochen schätzen. Dann noch bestehende Lymphstauung ist als stationär anzusehen. Sie ist therapeutisch kaum zu beeinflussen. Es bleibt dann letzten Endes nur die Keilexcision aus den elephantiasisch verdickten Präputialresten übrig, oder man führt am zweckmäßigsten gleich die totale Circumcision aus.

Der Grad des Ödems und des öfters trotz sorgfältigster Blutstillung auftretenden leichten Hämatoms ist für den Beginn der Repositionsversuche maßgebend. Im allgemeinen werden Repositionsversuche außer im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff als Operationskontrolle nicht vor dem 7.—10. Tag gemacht. Zeigen sich zunächst hier noch Schwierigkeiten, die unmittelbar nach der Operation fehlten, dann muß weiter Ödemresorption angeregt werden oder man beginnt vorsichtig den Vorhautsack zu dehnen, um einer beginnenden Narbenschrumpfung zu begegnen. Oft ist es jetzt nicht der Präputial- bzw. Operationsrand, der Schwierigkeiten bereitet, sondern eine allgemeine Enge und Starre der ödematösen Vorhaut. Hier sind warme Bäder mit gleichzeitigem Aufblähen des Präputialsackes unter Wasser durch eine aufgesetzte Blasespritze mit Gummischutz sehr günstig.

Eine Heilung der Phimose ist erst dann gegeben, wenn sich das Praeputium auch bei errigiertem Penis mühelos zurückstreifen läßt. Eine Nachbehandlung der Narben, um ihrer Schrumpfungstendenz zu begegnen, ist ziemlich aussichtslos. Deswegen ist bei der zirkulären Schnittführung eine etwas reichlichere



Erweiterung, als eben notwendig, zweckmäßig. Oder man vermeidet von vornherein den rein zirkulären Schnitt und bevorzugt Ovalärschnitte.

Das Betäubungsverfahren bei Eingriffen an der Vorhaut ist im allgemeinen die Lokalanästhesie. Ausnahmen sind nur bei Kindern gegeben und beim Vorliegen entzündlicher Prozesse. Sonst wird stets eines der üblichen Anaesthetica zur Leitungs- und Infiltrationsanästhesie angewandt. Auch hier ist vor der Verwendung adrenalinhaltiger Lösungen gewarnt worden, da ähnlich den Verhältnissen in der Fingerchirurgie ab und zu periphere Ernährungsstörungen und Gangrän beobachtet wurden (STIERLIN). Auf die Nervenversorgung wurde bereits früher hingewiesen. Um eine vollkommene Leitungsanästhesie zu erreichen, ist folgende Injektion erforderlich: Unmittelbar an der Peniswurzel wird median oder von 2 Quaddeln neben der Peniswurzel eingestochen und von hier aus der gesamte Penis mit 1% igem Novocain sub- und epifascial um die Corpora cavernosa umspritzt. 1% iges Novocain wirkt zuverlässiger als schwächere Lösungen. Bei den verwandten Mengen (allerhöchstens 30—40 ccm) spielt die höhere Dosierung durch die stärkere Konzentration keine Rolle. PUIGVERT hat für diese Umspritzung eine sichelförmige Injektionsnadel angegeben, ohne die man aber gut auskommt. Wichtig ist die Anästhesierung der gesamten Kapsel, die die Schwellkörper umgibt. Durch eine leichte Massage erreicht man eine schnellere und bessere Verteilung.

Diese Anästhesie kann bereits ausreichen, mindestens wird das Gebiet des Nervus superficialis blockiert. Aber oft trifft man nicht alle Nervenästchen und die tiefer verlaufenden und erst weiter distal epifascial heraustretenden Nervenästchen werden nicht betäubt (Anastomosen zwischen Nervus superficialis und profundus). Deswegen muß man bei nicht ganz ausreichender Anästhesie noch eine zusätzliche Penisumspritzung unmittelbar oberhalb des Sulcus machen. Die Betäubung wird dann immer bei nötiger Geduld und etwas Zeit zur Diffusion vollkommen. Am längsten bleibt das Frenulum empfindlich. Seine Anästhesie ist das beste Kriterium. Statt dieser einfachen oder doppelt gelegten Leitungsanästhesie ist versucht worden, sämtliche Nerven bereits an der Peniswurzel zu treffen, und man hat auch in die Corpora cavernosa injiziert.

Vor kurzem gab GONTERMANN eine Anästhesie analog der BIERschen Venen-anästhesie bekannt. Das Vorgehen gestaltet sich nach ihm wie folgt: „Zirkuläre subcutane Anästhesie der Penishaut in üblicher Weise, Umlegen eines dünnen weichen Gummischlauches an der Peniswurzel zur Absperrung des Blutstromes (auch weichfedernde Darmklemme hierfür brauchbar). Nach eingetretener Gefühllosigkeit des äußeren Präputialblattes durch dieses hindurch eine Injektion von 2 ccm 1% iges Novocain ohne Adrenalin in das cavernöse Gewebe der Glans. Dabei ist darauf zu achten, daß die Spitze der Kanüle nicht in die Harnröhre dringt. Nach 1—2 Minuten tritt vollkommene Betäubung der Glans ein. Zur Einspritzung wird eine ganz feine Kanüle verwandt, um späterer Nachblutung vorzubeugen. Nach Lösen des Schlauches und Rückkehr der Blutzirkulation tritt in 5 Minuten wieder volle Sensibilität ein. Ein ähnliches Vorgehen gaben vorher SERANO und SAINZ DE AJA an: Injektion des Anaesthetici durch Einstich der Nadel in das linke Corpus cavernosum seitlich und Durchstechen der Nadel in das rechte Corpus cavernosum, wo die Hälfte der Anästhesie deponiert wird; dann Zurückziehen der Nadel in das linke Corpus cavernosum und Ausspritzen des Restes der Lösung; ferner eine subcutane

Injektion in der oberen und unteren Medianlinie der Vorhaut 1 cm vom freien Rande entfernt.

Die unmittelbare Infiltrationsanästhesie ist wenig empfehlenswert. Sie mag bei den einfachsten Eingriffen ausreichen, bei plastischen Methoden bringt sie zu den schon vorhandenen Schwierigkeiten eine nicht überwindbare Unübersichtlichkeit, Verzerrung und Verziehung der Blätter gegeneinander.

### c) Spezielle Chirurgie.

**Vorbemerkungen.** Die Technik der Operation gliedert sich im wesentlichen in die Grundverfahren der Circumcision, Dorsalincision und Resektion. Zu diesen kommen plastische Methoden, die sich meist mehrfach an die vorgenannten Grundbegriffe anlehnen und als neues Prinzip das der Lappenverschiebung bringen. Die gute Ernährung, die Modellierfähigkeit und Verziehbarkeit der Präputialblätter lassen plastische Eingriffe bei Fehlen pathologischer Zustände wie Narben, Sklerosen, Adhäsionen und ähnlichem sehr mannigfach gestalten und in jedem Jahre „bessere“ Verfahren ersinnen. Die Zahl der Veröffentlichungen über Phimoseoperationen ist eine ganz ungeheure. Viele Autoren glauben, nachdem sie vorher mit den anderen Methoden „abgerechnet“ haben, ihr Verfahren als das beste an den Schluß oder den Anfang ihrer Abhandlung stellen zu müssen. Nur äußerst selten findet man im Schrifttum Hinweise, daß auch mit der Technik anderer gute Erfolge erzielt wurden. Die große Zahl der Veröffentlichungen läßt tatsächlich heute für den einzelnen eine Übersicht und praktische Erprobung nur im geringsten zu. Aus der großen Unzahl der Operationen muß jeder selbst eine Beschränkung auf einige wenige grundlegende treffen. Schon allein für die Grundverfahren sind zahlreiche Techniken angegeben, die denselben Endeffekt erzielen. Noch unübersichtlicher wird es bei den plastischen Methoden, die bereits in der vorantiseptischen Zeit bekannt waren und später immer mehr vervielfältigt wurden. 1886 schreibt KAUFMANN: „Wer es versucht, durch eingehenderes Studium der ungemein reichen Literatur die Indikationen für die Behandlung der Phimose aufzustellen, wird erstaunt sein über das Chaos verschiedenartigster Ansichten und Behandlungsmethoden.“ Dieses Chaos ist in den letzten 50 noch schreibfreudigeren Jahren viel schlimmer geworden. Übersieht man die gesamte Literatur, so findet man zahlreiche, sicher oft auf Unkenntnis früherer Arbeiten beruhende Doppelveröffentlichungen ein und derselben Methode. Oder die technischen Unterschiede sind nur so gering, daß das Vorgehen nicht mehr den Anspruch auf Originalität erfüllt.

Um im folgenden eine möglichst geschlossene Übersicht zu bringen, habe ich bereits die allgemeinen Maßnahmen der Operation, Naht, des Verbandes und der Vor- und Nachbehandlung vorweggenommen. Im folgenden soll an Hand von Skizzen das Vorgehen verschiedenster Art gezeigt werden und die gerade von dem betreffenden Autor erwähnte Vor- und Nachbehandlung unberücksichtigt bleiben, wenn sie nicht etwas speziell grundsätzlich Wichtiges enthält. Soweit es erforderlich ist, wird ohne weiteren Hinweis auf die vorhergehenden Abschnitte Bezug genommen. Eine Kritik der einzelnen Methoden zur Klarstellung der Vor- und Nachteile, soweit sie dem Verfasser praktisch bekannt oder bei nicht praktisch durchgeführten Verfahren wahrscheinlich erscheint, wird nicht zu vermeiden und oft wünschenswert sein.

Ich habe versucht, alle bis etwa Ende 1936 erschienenen Arbeiten und die Arbeiten von dem ersten Vierteljahr 1937 möglichst zu berücksichtigen und hoffe, daß mir aus dem stark zerstreuten Schrifttum, das in chirurgischen, urologischen, pädiatrischen, dermatologischen und teilweise gynäkologisch-geburtschilflichen Zeitschriften und Abhandlungen zu finden ist, nicht allzuviel entgangen ist. Ganz unmöglich ist es, innerhalb des Rahmens der Abhandlung alle Angaben gleich ausführlich zu bringen oder kurz zu zitieren. Hier mag die kurze Angabe und der Hinweis auf die Originalarbeit oder nur das ausführliche Literaturverzeichnis genügen, um eine für den Spezialfall bis ins Einzelne zureichende Information zu gewinnen. Genau so schwierig ist es, das Prioritätsrecht eines Operateurs und seiner Methode zu klären, da man oft bis in den Beginn des 19. Jahrhunderts zurückgehen müßte.

Eine systematische Gliederung der Operationsverfahren und eine Einordnung in die Begriffe der Circumcision, Resektion und Incision und ihre plastischen Modifikationen hat erhebliche Schwierigkeiten bereitet und bei dieser oder jener Methode mag man streiten, ob die Incision, Circumcision oder Resektion ausschlaggebend ist. Gerade die Trennung einer partiellen Circumcision und der Resektion ist nicht immer leicht. Bei beiden überwiegt immer die quer zur Penisachse gelegte Schnittführung, während bei den Incisionsmethoden die Schnittführung längs des Penis oder doch überwiegend längs gelegt ist. Ein weiteres Charakteristikum ist bei den Circumcisions- und Resektionsmethoden der immer eintretende Gewebsverlust, der bei den Incisionsmethoden ausbleibt. Einen besonderen Begriff der plastischen Phimosenoperation einzuführen, halte ich deswegen nicht für zweckmäßig, da dann das Gros aller Operationen hierunter fällt und eine Übersicht erschwert. Oder ich würde vorschlagen diesen Begriff für Operationen, wie sie SIEVERS angab, zu reservieren. SIEVERS geht von der Tatsache aus, daß man bei gleichbleibendem Material einen verengten Zylinder nur auf Kosten seiner Höhe verbreitern kann. Alle Methoden nehmen das Material zur Präputialerweiterung vom Praeputium selbst und verkürzen damit seine Länge. SIEVERS hat versucht, sich das nötige Material vom Penisschaft zu holen und so einen Erweiterungseffekt ohne Längenverkürzung zu erzielen. Die Technik ist weiter unten skizziert.

**Frenulumplastik.** Bevor ich in die Besprechung der 3 Hauptmethoden eingehe, will ich eine kleine, oft grundsätzlich für den Erfolg ausschlaggebende Maßnahme vorwegnehmen, die bei allen 3 Methoden für einen Enderfolg ausschlaggebend sein kann. Ich bezeichne diesen Eingriff in Anlehnung an THIERSCH (s. HELLER) als Frenulumplastik. Es handelt sich darum, ein oft zu kurz angelegtes unterentwickeltes Frenulum so weit zu verlängern, daß es nach Behebung der Phimose oder seltener von vornherein für sich allein kein Hindernis für ein Zurückstreifen der Vorhaut bildet. Das Prinzip entspricht dem der gewöhnlichen plastischen Verlängerung: querer Einschnitt und Längsvernähung.

Das Vorgehen gestaltet sich im einzelnen wie folgt: Die Penishaut wird nach Möglichkeit dorsalwärts zurückgestreift, die Behebung einer Phimose ist dazu Voraussetzung. Beim Zurückstreifen biegt sich die Eichel bei zu kurzem Frenulum nach abwärts und das Frenulum selbst spannt sich in der Art eines kleinen Segels an, das einmal am inneren Blatt — individuell verschieden weit nach vorn — zu zweit an der Glans bis zu ihren vorderen Anteilen inseriert (Abb. 7 und 8). Durch einen leichten Scherenschlag (Abb. 8a) wird das Frenulum

vor der Glansinsertionsstelle quer durchtrennt. Die Länge des Einschnittes schwankt je nach der notwendigen Verlängerung. Unmittelbar nach der Durchschneidung richtet sich die abgebogene Eichel auf. Die beiden ursprünglich sagittal gestellten Blätter weichen beim weiteren Zurückziehen der Vorhaut raufenförmig auseinander (Abb. 9 und 10,  $\alpha_1$  und  $\alpha_2$ ) und werden längsvernäht. Bei der Durchtrennung kommt es regelmäßig zu einer kleinen Blutung aus der Art. frenularis, die nach Fassen mit feinen Gefäßklemmen durch Ligatur mit allerdünnstem Catgut zu stillen ist. Dabei ist das peinlichste isolierte Fassen des Gefäßes und die Verwendung des dünnsten Ligaturmaterials unbedingt

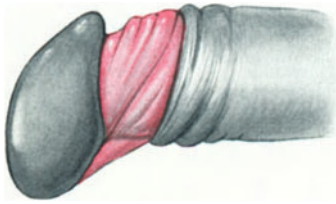


Abb. 7.

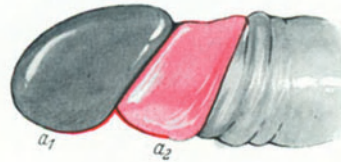


Abb. 9.



Abb. 8.



Abb. 10.

Abb 7—10. Frenulumplastik. Abb. 7 und 8 zeigt das stark zurückgestreifte Praeputium mit Verziehung der Eichel nach abwärts. Abb. 9 und 10 das Verhalten nach dem Einschnitt.

notwendig, da sich an dieser Stelle leicht Verhärtungen und kleine Knotenbildungen entwickeln, die nur in langer Zeit und schwer zu beeinflussen sind. WIEDMANN vermeidet die Blutung ganz, indem er vor der queren Durchtrennung eine Klemme nahe der Eichelinsertion legt und oberhalb durchtrennt. Vor Abnehmen der Klemme macht er eine Durchstichnaht und knüpft die gefaßte Haut wechselseitig ein. Die Hautadaptation ist so allerdings schlecht. KREIDE empfiehlt entsprechend den Erfahrungen der Charité den Ansatz des Bändchens nur gerade an der Eichel anzuschneiden, dann aber das Frenulum stumpf zurückzudrängen. Nach diesem Vorgehen kann eine Blutung oft verhindert werden. Durch diesen kleinen Eingriff der Frenulumplastik, der in kürzester Zeit gemacht ist, wird erstens eine Zurückverlegung der Glansinsertion des Bändchens bewirkt und zweitens das Bändchen selbst verlängert.

**1. Circumcisionsmethoden.** Die Circumcision stellt das allerälteste Verfahren der Phimosenoperation dar. Sie findet ihre Begründung in ganz frühen kulturellen Bräuchen, die uns durch die Schriftsteller des Altertums, namentlich HERODOT, und aus den bildmäßigen Überlieferungen schon von den alten

Ägyptern her bekannt sind. Die Beschneidung im alten Ägypten war kastenmäßig bei den Priestern üblich (WRIGHT). Die Institution beim Judentum ist keine eigene Idee, sondern ist durch Moses bei seinem Zug durch Ägypten übernommen worden. Bei den Mohammedanern ist die Institution der Beschneidung nicht ein Gebot Allahs, sondern eine nicht überall gleichmäßig und streng durchgeführte Institution des Propheten. Die Beschneidung im Judentum wird in den ersten Lebenstagen, bei den Mohammedanern verschieden, spätestens vor Beginn der Pubertät, geübt. Die Zahl der in der Welt circumzidierten Menschen wird auf über 200 Millionen geschätzt. Dabei sind zahlreiche Völkerschaften sicher unabhängig voneinander zu diesem Ritus gekommen. So war z. B. bei der Entdeckung Amerikas die Circumcision dort schon üblich. Die Verbreitung in allen 5 Erdteilen bei zivilisierten und nichtzivilisierten Völkern gibt einen Hinweis in demselben Sinne.

Der kultische Ritus der eigentlichen Operation und ihre technische Durchführung sind sehr verschieden und sicher sehr interessant. Wer sich darüber näher unterrichten will, mag in der angeführten Literatur lesen (ANDREE, BAUDONIN, BEDDUELL, RISA, WRIGHT u. a.). Die rituelle Beschneidung beim Judentum zerfällt in das Abschneiden des Praeputiums (Milah genannt), in das Einreißen des inneren Blattes mit dem Daumnagel (Periah) und in das teilweise noch übliche nachfolgende Aussaugen der Wunde (Mezizah). Wesentlich und interessant dabei ist der zweite Akt, der auf frühestes Erkenntnis der physiologischen Verklebung schließen läßt. Beim Vorziehen der Vorhaut am 8. Lebenstage folgt dem Zug an dem Präputialrand (= Präputialöffnung) nur das äußere Blatt. Dieses wird daher überwiegend abgetragen. Das zunächst aber geschonte innere Blatt wird durch Zerreißen vernichtet. Die Komplikationen der rituellen Beschneidung sind Legion, da sämtliche Eingriffe von Laien durchgeführt wurden und teilweise noch werden (Lues, Tuberkulose, Diphtherie, sämtliche Wundkomplikationen mit banalen Eitererregern, Verblutungen an Hämophilie, Synechien zwischen Glans und Präputialresten, sekundäre Phimosen bei falscher Durchführung, Penisluxationen bei zu weitem Vorziehen der Vorhaut). Es ist hier nicht der Ort, auf diese Zufälle näher einzugehen. Die Literatur wurde im Verzeichnis berücksichtigt.

Aus den kultischen Bräuchen heraus haben sich die operativen Verfahren entwickelt. Die Circumcision in ritueller Auffassung hat immer die vollständige Entblößung der Eichel und die Beseitigung der Vorhaut zum Ziele. Anders ist es beim chirurgischen Vorgehen. Hier wird nur die Entfernung überschüssiger oder krankhafter Vorhaut erstrebt und gleichzeitig die Erhaltung eines Präputialmantels, der für die Eichel genügend groß und weit ist. Dieses Ziel entspricht dem klassischen und unserem kosmetischen Empfinden (vgl. Plastiken und Malereien aller Kunstepochen) und wird außerdem den physiologischen und sexuellen Erfordernissen am meisten gerecht.

Das Grundprinzip der Circumcision ist der zirkulär beide Blätter des Praeputiums abtragende Schnitt. Die Circumcision wird dabei entweder an der vorgezogenen Vorhaut in einem Schnitt ausgeführt oder erst nach vorheriger Dorsalincision.

Die *Operation der Circumcision bei vorgezogener Vorhaut* gestaltet sich wie folgt: Zunächst wird die wahre Umschlagstelle beider Blätter (= Präputialring)

durch Zurückziehen der Vorhaut aufgesucht. An dieser Stelle werden zwei laterale oder auch mehrere Klemmen an den Rand gesetzt. An den Klemmen wird die Vorhaut durch eine Assistenz stark nach vorn gezogen. Die linke Hand des Operateurs palpiert die Eichelspitze durch und schneidet distal knapp an ihr vorbei die Vorhaut ab. Anschließend werden die Wundränder miteinander vernäht. Bei diesem Vorgehen sind vier Gesichtspunkte zu beachten. Zunächst sind Palpationstäuschungen sicher auszuschließen, da sonst hierdurch schon die Eichel in Mitleidenschaft gezogen wurde und eine Kuppe an der Spitze amputiert wurde. Zu zweit ist die Schnittführung in dem sehr weichen verschieblichen Gewebe in gerader, glatter Linie nicht immer leicht und erfordert gutes Anspannen der Vorhaut. Drittens hat man bei der Naht unbedingt auf korrespondierende Stellen des inneren und äußeren Blattes zu achten. Viertens muß die Circumcisionsebene so weit sulcuswärts gelegt werden, daß auch bei der möglichen Narbenschumpfung kein Rezidiv auftritt.

Um diesen Schwierigkeiten und Gefahren zu begegnen, sind eine Anzahl von Modifikationen angegeben worden, die bis in das 19. Jahrhundert zurückreichen. LE FORT verließ sich nicht allein auf das Palpationsgefühl, sondern zog die Vorhaut durch einen längsovalen Schlitz eines Spezialinstrumentes, um beim Schnitt distal die Eichel sicher zu vermeiden. DIFENBACH fixierte beide Blätter gegeneinander durch eine quer angelegte Klemme, oberhalb derer er die Vorhaut durchtrennte. RICORD, wohl als erster, später nach ihm dann zahlreiche andere, nahm statt der einfachen Klemme DIFENBACHS eine Klemme mit gefensterten Branchen, durch die hindurch drei Nähte gelegt wurden. Die Nadel durchsticht äußeres, dann zweimal inneres und wieder äußeres Vorhautblatt. Die Abtragung erfolgt dann distal der Klemme. Damit sind dann nach Abnahme der Klemme und nach Vorziehen der Fäden in der Mitte und ihrer Durchschneidung im ganzen sechs Nähte an genau korrespondierenden Punkten gelegt, die nur noch geknüpft werden brauchen. Selbstverständlich kann man die Nähte auch ohne die Verwendung des Spezialinstrumentes schon vorher legen und sich dadurch die Wundrandadaptation erleichtern. BETTMANN empfiehlt zur Erreichung einer besseren Adaptation die Markierung der Schnittstelle durch Tuchklammern, an denen distal vorbei oder durch deren Branchen geschnitten wird. FRIEDMANN verfährt ähnlich mit Klemmen.

SIEVERS macht die Circumcision nur schrittweise. Er durchschneidet zunächst nur das äußere Blatt peripher der Eichelspitze. Die Blutgefäße werden möglichst geschont, eventuell ligiert. Dann wird das innere Blatt schrittweise circumzidiert, wobei jede durchschnittene Strecke sofort durch Naht der Blätter versorgt wird. Das Verfahren hat vier wesentliche Vorteile. Nebenverletzungen werden viel unwahrscheinlicher, die Blutgefäße können teilweise geschont werden, die Korrespondenz der Wundränder bleibt voll erhalten und durch schnellen Wundschluß nach Eröffnung des Präputialsackes, der für eine Operation besonders schwer vorzubereiten ist, wird die Asepsis gefördert.

Die getrennte Durchschneidung beider Blätter bringt eine große Zahl von Variationsmöglichkeiten. Immer kann ein Blatt auf Kosten des anderen geschont werden. Das äußere Blatt wird z. B. mehr reseziert als das innere (DRACHTER, ANDERSON, BLANC, PORGES, ALBRECHT u. v. a.). Bei der Vereinigung durch Naht wird dann das innere Blatt ausgekrempt und das Frenulum kann so in größerer Ausdehnung erhalten werden. Bei umgekehrtem Vorgehen

einer größeren Resektion der inneren Lamelle kommt es zu einer Verlegung der Naht in den Präputialsack (HODGSON u. v. a.).

Über die Zweckmäßigkeit des Vorgehens entscheidet der individuelle Fall. Ein großer Teil der Veröffentlichungen über eine „neue Technik“ der Phimosenoperation bringt tatsächlich nichts anderes als diese kleinen Abänderungen, die beim Vorliegen regressiver Veränderungen — besonders häufig am inneren Blatt — selbstverständlich erscheint. Eine etwas größere Circumcision des inneren Blattes ist fast immer empfehlenswert, da dieses in der Mehrzahl der Fälle der eigentliche Sitz der Enge ist. Man kann so durch Schonung des äußeren Blattes und durch größere Abtragung des inneren Blattes oft die Circumcisions-ebene weiter distalwärts verlegen. Dieses Verfahren leitet dann zu den Resektionsmethoden über.

Technisch ist es im allgemeinen leichter, die *Circumcision nach vorheriger Dorsalincision* durchzuführen. Die Vorhaut wird möglichst zurückgestreift und dann auf einer eingeführten Hohlsonde dorsal incidiert und, vom Schnittende ausgehend, zirkulär abgetrennt. Dieses Vorgehen ist dann immer empfehlenswert, wenn die Schnittebene zur Erreichung einer genügenden Weite proximal der Eichelspitze gelegt werden muß. Palpationsirrtümer und Nebenverletzungen sind sicherer ausgeschlossen, wenn man nicht gerade die Hohlsonde zur Dorsalincision aus Versehen in die Urethra einführt. Alle vorhin angeführten Verbesserungsvorschläge, namentlich die schrittweise Nahtvereinigung und die getrennte Circumcision des inneren und äußeren Blattes in verschiedenen Ebenen, sind hier analog zu verwenden.

Diese angeführten Vorschläge zur Technik der Circumcision sind wohl die wichtigsten. Viele andere Modifikationen und neue Methoden mit diesem oder jenem Handgriff sind fast selbstverständlich und nicht erwähnenswert. Das gleiche gilt auch für die Unzahl von Spezialinstrumenten, die laufend und fast regelmäßig, namentlich in der vorantiseptischen Zeit, angegeben wurden. METTLER konstruierte eine besondere Penisfaßzange für Phimosenoperationen. NATANSON gab einen Griff mit zwei Endhaken an. Die Haken sind beim Einführen des Instrumentes in den Griff eingezogen und werden erst nach Einführung des konischen Endstückes freigegeben. Sie verhaken sich im Praeputium, spannen es und geben eine Handhabe zum Vorziehen. FRANCE konstruierte eine Phimosenuniversalzange, die alle notwendigen Instrumente enthalten und so die Operation vereinfachen sollte. Dann ist die große Serie der Circumcisionsklemmen zu nennen. Sie eignen sich oft nur zur rituellen Circumcision, wo ihre Einführung in den Vorhautsack durch keine Enge gehemmt ist. Nur ein kleinerer Teil ist auch bei tatsächlichen Phimosen, gegebenenfalls erst nach Dorsalincision, anwendbar. Von diesen Instrumenten seien nur einige wenige genannt. Über besondere Erfolge und besondere Bequemlichkeit ist nach der Veröffentlichung niemals etwa geschrieben worden. SPITZY gibt ein Instrument mit einem olivenartigen Mittelstück an, das in den Präputialsack eingeschoben wird. Um dieses Mittelstück schließen sich zwei zangenartig angebrachte Branchen. Die Vorhaut wird wie bei einer Darmquetsche durchquetscht. MOSKOVICH hat eine Zange mit zwei Ringen angegeben. Nach dorsaler Incision wird das Praeputium zwischen beiden Ringen gefaßt. Die Ringe besitzen Kerben, durch die nach Abtragung der überschüssigen Haut genäht wird. In neuerer Zeit gab YELLEN einen Apparat mit innerer und äußerer Branche zur

Durchquetschung der Vorhaut und Abtragung ohne Blutung an. CALHOUN faßt die Vorhaut nach Lösung eventueller Verklebungen seitlich mit zwei Klemmen und zieht sie stark vor. Dann führt er einen Gummischlauch in den Vorhautsack und legt um diesen über die Vorhaut vor der Spitze der durchgetasteten Eichel eine LISTONSCHE Knochenschere, die er 3 Minuten fest zusammenpreßt. Die überschüssige Haut wird dann dicht vor der liegenden Schere abgetragen. Nach Entfernung des Gummischlauches wird unter Verzicht auf Naht nur ein steriler Verband angelegt. Die Heilung soll innerhalb weniger Tage erfolgen. Weitere Spezialinstrumente konstruierten BRAMSEN, WITTELSHÖFER, WALTER, MARTIN, GRECO, DEUTSCH u. a., namentlich im 19. Jahrhundert (s. KAUFMANN). Die Lebens- und Gebrauchsdauer der Instrumente ist sicher nur kurz nach der Veröffentlichung bemessen oder auf den Autor beschränkt geblieben. Eigene Erfahrungen fehlen vollkommen, da mit gewöhnlichen Instrumenten, mit Schere und Skalpell und nachfolgender Naht, sicher überlegenere Resultate zu erzielen sind.

WALKER empfiehlt zusammen mit vielen anderen die elektrochirurgische Circumcision. Er hat einen Spezialdilatator angegeben, mit dem die Vorhaut gedehnt wird und der dann liegen bleibt. Das Praeputium wird mit dem elektrischen Messer in der gewünschten Höhe abgetragen, wobei durch die leichte Verschorfung keine Blutung entsteht. Es folgt Naht. Die postoperative Belästigung soll besonders gering, die Heilung immer per primam sein.

Die Circumcision ist bei der hypertrophischen Phimose, die bei normal weitem Vorhautmantel nur einen isolierten Schnürring zeigt, immer eine der geeignetsten Methoden, bei Kindern oft die Methode der Wahl. Wenn aber der Vorhautmantel im ganzen sehr eng und in toto an der Phimose beteiligt ist, dann hat sie erhebliche Nachteile. Die Schnitfführung ist zirkulär und bereits leichte Narbenschumpfung kann den anfänglichen Erfolg in Frage stellen. Deswegen muß die Circumcisionsebene soweit sulcuswärts liegen, daß eine genügende Weite und ein genügender Umfang der Vorhaut immer gewährleistet sind. Beides ist oft nur auf Kosten einer sehr schlechten Glandsdeckung möglich. Versucht man eine ungenügende Erweiterung durch Circumcision durch eine kleine Dorsalincision zu ergänzen, so sind die Erfolge oft wenig schön.

Um einen größeren Umfang in der Schnittebene zu haben, wird der Schnitt besser ovalär von dorsal proximal nach ventral distal gelegt. Hierbei wird gleichzeitig das Frenulum geschont (WENZEL u. v. a.). Der Ovalärschnitt ist dem Zirkulärschnitt immer erheblich überlegen. Ein Teil der Autoren beschränkt den Ovalärschnitt nur auf das meist engere innere Blatt. Die Vernähung des größeren Umfanges des verbleibenden inneren Blattes mit dem zirkulär durchtrennten äußeren macht infolge der Dehnbarkeit des äußeren Blattes keine Mühe (STENCZEL u. a.).

Der getrennte Ovalärschnitt ist wie die zirkuläre Schnitfführung leicht durchführbar und erfolgreich. Noch weit besser ist dann aber das Verfahren von FÖDERL und HÖPFNER. Diese machen getrennte Ovalärschnitte beider Blätter in sich kreuzenden Ebenen. Der Erweiterungseffekt ist viel größer und die spätere Narbe zeigt einen welligen Verlauf, so daß Narbenschumpfung sich kaum auswirken können.

*Operation nach FÖDERL.* Zurückziehen der Vorhaut. Dorsaler Ovalärschnitt des äußeren Blattes in einer 45° zur Penisachse geneigten Ebene, beginnend



dorsal knapp an der Präputialöffnung und in Richtung auf die Mitte der Glans, bei schwereren Fällen in Richtung auf den Sulcus verlaufend (Abb. 11). Abpräparieren des äußeren Blattes proximal und distal vom Schnitt, wodurch sich ein distaler Hautschlauch ausbildet, der von innerem und äußerem Blatt

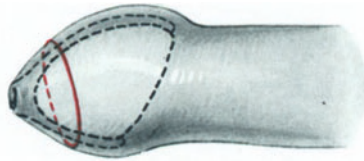


Abb. 11.

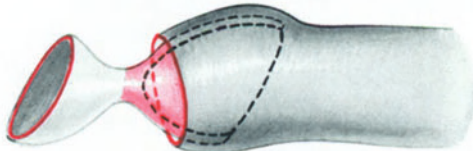


Abb. 12.

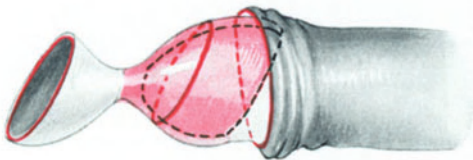


Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15.

Abb. 11–15. Operation nach FÖDERL.  
Wundränder und inneres Blatt rot.

mit außenliegender Bindegewebschicht gebildet wird (Abb. 12). Nach weiterem Zurückziehen des äußeren Vorhautblattes auf den Penisschaft unter leichter Lösung der Lamellen und möglicher Gefäßschonung wird durch einen zweiten Ovalärschnitt das innere Blatt abgetragen. Der Schnitt beginnt wieder am Präputialring, jetzt an der Penisunterfläche, und liegt in einer um 90° gegen den ersten Schnitt gedrehten Ebene (Abb. 13). Nunmehr wird das zurückgezogene äußere Blatt wieder vorgeschoben (Abb. 14), und die stehengebliebenen Blätter werden umgeschlagen und korrespondierend vernäht. Am Dorsum des Penis ist die neue Haut jetzt überwiegend vom teilweise eingeschlagenen äußeren Blatt, an der Unterseite vom teilweise evertierten inneren Blatt gebildet (Abb. 15). Die Naht liegt so teilweise außerhalb, teilweise innerhalb des Präputialsackes. Die Achsenstellung und die Lage der Schnitte richtet sich nach der Länge und Weite des Praeputiums. Bei hypertrophischer Phimose liegt die Schnittebene im ganzen weiter sulcuswärts. Die Achsenstellung der Schnittebenen beeinflusst Weite und

Umfang. Je schräger der Schnitt liegt, um so größer ist der Erweiterungseffekt, um so geringer die Glansdeckung. Es empfiehlt sich immer, die Circumferenz des inneren Blattes durch entsprechende Lage der Schnittebene größer zu gestalten, um sie damit der ungleichen Dehnbarkeit beider Blätter anzupassen.

Die Methode von HÖPFNER kommt der eben beschriebenen praktisch gleich, sie unterscheidet sich nur durch die Länge der resezierten Vorhaut. FEYGIN verwendet zwei getrennte RAQUETTE-Schnitte des äußeren und inneren Blattes.

Sämtliche beschriebenen Circumcisionsmethoden sind durch eine Reihe typischer, leicht vermeidbarer Mißerfolge charakterisiert. Wenn namentlich bei der Methode der Circumcision an der vorgezogenen Vorhaut der Zug zu stark ist, so werden unter Umständen sogar Teile der ausgezogenen Penishaut entfernt. Die Penishaut verliert auf diese Weise ihren festen Kontakt mit dem Schaft in Sulcusnähe, und der Penis kann aus seiner Haut unter die Scrotalhaut luxieren. Diese Luxation ist eine typische Verletzung bei ritueller Beschneidung (ALDOR, BAUMGARTEN, RAINIER). ENGEL erlebte diese Komplikation beim Versuch der Blutstillung durch Kompression.

Auf die Möglichkeit, versehentlich eine Kuppe der Eichel zu amputieren, wurde bereits hingewiesen. Bei Verletzung von Eichel und innerer Lamelle treten feste Synechien ein (STEINBERG), die den Effekt illusorisch machen. Viel öfter gemacht als publiziert ist der Fehler, daß die Schnittebene nicht genügend zurückverlegt wird, sondern gerade nur so weit, daß sich die Eichel durch das im ganzen enge Praeputium durchdrücken läßt. Spätere Narbenbildung bedingt dann das Rezidiv. GRIEWANK beschreibt einen solchen Fall nach ritueller Beschneidung, wo die Narbe derart strikturierte, daß der Präputialsack auf Neugeborenenkopfgöße erweitert gefunden wurde und 540 g Steine als Inhalt enthielt. BRENNEMANN beobachtete bei Circumzidierten im 2. Halbjahr, noch häufiger im 2. Lebensjahr Ulcerationen der Eichel, namentlich am Meatus, Verengung der Harnröhrenöffnung, erschwerte Miktion mit schmerzhaften Tenesmen und terminaler Hämaturie. Öfters war Harnretention mit nachfolgender Blasenüberdehnung vorhanden. Sicherlich lassen sich diese Komplikationen bei möglichster Glandsdeckung und strenger Operationsindikation vermeiden. HEINZMANN veröffentlichte eine ähnliche Beobachtung einer Obliteration der untersten 1½ cm der Harnröhre nach vorhergehender Phimosenoperation. Der Penis mußte teilweise amputiert werden. Er erklärt diese Stenose durch die schon vorher vorhandene Entzündung und durch Neigung zu keloider Narbenbildung nach Nebenverletzung. Sicher wirken aber bei der plötzlich entblösten Eichel noch frischere Entzündungen durch mechanische Reize mit. Ein vollkommen gleicher Krankheitsfall befindet sich zur Zeit im Krankenhaus St. Georg, Leipzig, in stationärer Behandlung.

**2. Incisionsmethoden.** Die Incisionsmethoden lassen sich sämtlich von der zuerst geübten Dorsalincision ableiten. Sie führen im Prinzip niemals zu einem Substanzverlust. Dieser Umstand und die überwiegend parallel, seltener leicht schräg zur Penisachse gelegte Schnitfführung sind ihre Hauptkriterien. Die Technik der Dorsalincision ist dabei die denkbar einfachste. Nach Einführung einer kleinen Hohlsonde und etwaiger Lösung präputialer Verklebungen wird die Vorhaut bis zum Sulcus genau median gespalten und dann vernäht. Komplikationen sind nur bei gleichzeitiger Entzündung beobachtet worden. In diesen Fällen verwendet man besser die kaustische Durchtrennung, da der Brandschorf dem Eindringen der Bakterien Widerstand leistet, und der Körper Zeit zur Abwehrreaktion erhält. Die Quetschung der Vorhaut vor der scharfen Durchtrennung oder die vollkommene Durchquetschung unter Verzicht auf spätere Naht vermeidet Blutung auf Kosten stärkerer Gewebeschädigung.

Diese einfachste und in wenigen Augenblicken ausführbare Methode der Dorsalincision, die auch noch heute oft geübt wird, ist als unbedingt veraltet

anzusehen und nur noch bei Vorliegen von Komplikationen gerechtfertigt. Ihr haften im wesentlichen drei schwere Nachteile an: Erstens wird die Dauerheilung durch zunehmende Wundverklebung und Narbenschumpfung im proximalen Winkel in Frage gestellt. Zweitens bilden sich durch das Auseinanderweichen des Praeputiums sehr häßliche laterale schürzenförmige Lappen, die schließlich nur noch als Anhang den Penis „zieren“. Drittens führt die bis an den Sulcus herangeführte Incision zu chronischer Lymphstauung, da ein großer Teil der dorsalen Lymphstämme und der venösen Anastomosen vernichtet wird. Das postoperative Ödem schwindet nur sehr langsam oder gar nicht vollständig, und die kosmetische Störung der Lappenbildung wird hierdurch zunehmend verstärkt. HOFMOKL und MANNHEIM beobachteten stärkste elephantiasische Anschwellungen, die die Miktion behinderten.

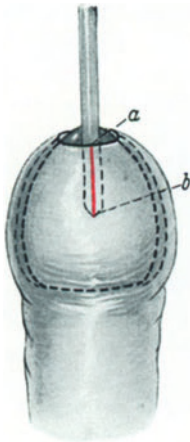


Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.

Abb. 16–18. Operation nach GERSON.

Die Zahl der Verbesserungsvorschläge und Modifikationen der Dorsalincision ist aus diesen Gründen sehr groß. LANGENBECK, GALLAND, LAAF, WELSH u. a. und vor ihnen COSTER (zit. PETRIVALSKI) machen so viele kleine Incisionen rings durch den Schnürring, bis die Vorhaut gerade zurückstreifbar wird. Repositionsversuche macht GALLAND erst nach der Wundheilung, LAAF schafft künstlich für mehrere Stunden anschließend eine Paraphimose. Das kosmetische und funktionelle Endresultat mit gezähneltem und zerfranstem Präputialrand ist bei einem solchen „behandelten oder besser mißhandelten“ (PETRIVALSKY) Praeputium sehr fraglich. Narbenschumpfung kann den anfänglichen Erfolg ganz aufheben.

Es ist selbstverständlich, daß man die Dorsalincision auf das gerade mögliche Maß beschränkt. Darauf wird immer wieder hingewiesen (POLLAK, GERSON, WOODYAT, SEREGHY, GALLAND u. a.). GERSON z. B. beschränkt sich nur auf die Längsexcision einer Falte am Dorsum aus dem Schnürring, SEREGHY am Frenulumansatz nach vorheriger Frenulumplastik und anschließende quere Vernähung. Beide Verfahren kommen aber nur beim ausgesprochenen isolierten phimotischen Schnürring bei sonst normal weitem Vorhautmantel in Betracht.

Operation nach GERSON. Das Praeputium wird bis zur Darstellung der phimotischen Enge vollkommen zurückgestreift. Nach Einführung einer Hohlsonde (Abb. 16) wird es dorsal so weit incidiert, bis das Zurückstreifen gut gelingt. Beim Zurückstreifen des Praeputiums wird der Längsschnitt in einen Querschnitt verzogen und der Einschnittspunkt  $a$  weicht zu den Punkten  $a_1$  und  $a_2$  auseinander (Abb. 17). Der entstehende Rhombus ist tatsächlich bedeutend mehr in die Breite gezogen als es der Abbildung entspricht, die Punkte  $b_1$  und  $b_2$  sind fast einander genähert). Es folgt nun quere Vernähung. Bei Reposition des Praeputiums rollt sich das äußere Blatt meist etwas nach innen ein (Abb. 18).

HAIM vergleicht das verengte Praeputium mit einem zu engen Ärmelfutter bei genügend weitem Außenstoff. Der Vergleich ist für viele Phimosen treffend. Er beschränkt daher die von anderen empfohlenen kleinen Incisionen auf das innere Blatt und paßt dieses dem genügend weiten äußeren an. Das gleiche Verfahren empfiehlt auch STANEK, der den zirkulären Trennungsschnitt bei



Abb. 19.

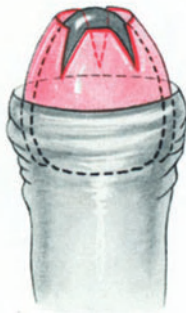


Abb. 20.

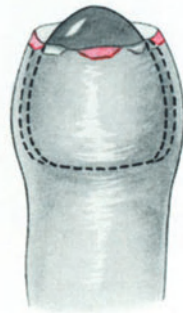


Abb. 21.

Abb. 19–21. Operation nach HAIM.

atrophischen Phimosenformen ganz selbstverständlich mehr nach der Glansmitte legt, da eben die genügende Weite des äußeren Blattes Voraussetzung ist.

Operation nach HAIM. Trennung des inneren und äußeren Blattes an der phimotischen Enge, gegebenenfalls unter Abtragung des Schnürringes und der angrenzenden Gewebspartie (Abb. 19), Zurückpräparieren des äußeren Blattes und drei oder mehrere kleine Längsincisionen des inneren Blattes bis zur ausreichenden Erweiterung (Abb. 20). Nunmehr wird das in seiner Circumferenz ausreichende äußere Blatt mit dem erweiterten inneren vernäht, wobei dieses möglichst zu einer glatten Schnittlinie verzogen wird. Die Naht nimmt nach Reposition einen welligen Verlauf (Abb. 21, stark schematisierte Skizze). Die Operation ist meiner Ansicht nach höchstens für geringe Phimosen und dann auch nur bedingt brauchbar.

Auch MOSSETIG und PARGAI beschränkten sich auf die dorsale Incision des inneren Blattes unter Leitung einer Hohlsonde und ließen die Wunde per granulationem heilen. BÜDINGER hat ein eigenes originelles Verfahren angegeben, das die Längsincision in eine spiralförmige Umschneidung verwandelt. Dabei ist bereits weitgehende Lappenverschiebung der Präputialblätter Voraussetzung. Das Verfahren erscheint im ersten Augenblick komplizierter als es tatsächlich ist und in der Literatur genannt wird. Ich rechne es gleichfalls zu den Incisionsmethoden.

Operation nach BÜDINGER. Zurückziehen der Vorhaut bis zum Präputialring. Fassen derselben dicht neben dem Präputialring mit einer Pinzette, Eingehen mit einer Schere knapp neben dem Frenulum. Es wird nun ein Schnitt geführt, entsprechend einer den Penis umgreifenden Spirale unter gleichzeitiger Durchtrennung beider Blätter (Abb. 22*a—b* und Abb. 23*a—b*). Dieser erste Schnitt ist unmittelbar entscheidend für den Erfolg und setzt etwas plastisches Denken voraus. Bei engen Phimosen mit langer Vorhaut wird der Schnitt anfangs ziemlich steil, weiterhin flacher geführt und endet zwischen mittlerem und proximalem Drittel der Vorhaut (Abb. 22). Bei normal langem Praeputium wird der Schnitt von vornherein flach geführt und nur so weit, daß er nicht über das distale Drittel hinauskommt, der abgelöste Lappen also schmal bleibt (Abb. 23).

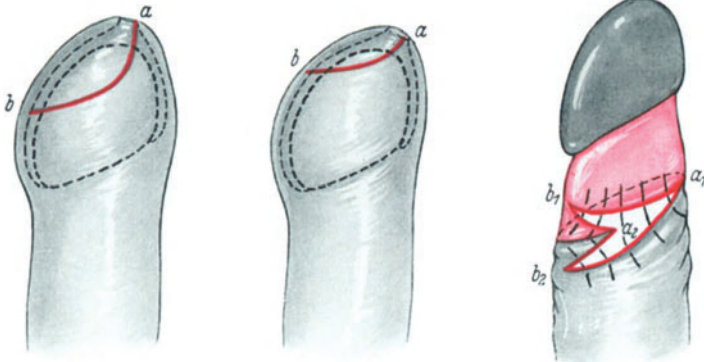


Abb. 22.

Abb. 23.

Abb. 24.

Abb. 22—24. Operation nach BÜDINGER. Wundränder und inneres Vorhautblatt rot gezeichnet.

Der Schnitt wird in jedem Fall so lang gemacht, wie es gerade für das bequeme Zurückstreifen der Vorhaut erforderlich ist. Bei engen Phimosen beträgt die Schnittlänge etwa die halbe Circumferenz, bei weiten weniger. Beim Zurückstreifen der Vorhaut klafft die Schnittwunde. Der Punkt  $a$  weicht zu den Punkten  $a_1$  und  $a_2$  auseinander, um so stärker, je enger die Phimose ist (Abb. 24). An dem durch den Schnitt getrennten Lappen hängen die Blätter zunächst aneinander, lassen sich jedoch durch leichten Zug mit Pinzetten entfalten. Dadurch bildet sich ein annähernd dreieckiger Lappen, der zur Hälfte aus äußerem und innerem Blatt gebildet wird und einen Teil der Wunde deckt (Abb. 24  $a_2—b_1—b_2$ ). Der Lappen wird nun so, wie er bequem liegt, durch Nähte fixiert, gegebenenfalls muß er etwas passend geschnitten werden. Die unbedeckte Wunde wird linear vereinigt. Das Praeputium ist leicht reponierbar und zeigt je nach der früheren Enge eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung, die sich im Laufe der Zeit noch etwas ausgleicht und unauffälliger wird. Das Verfahren nimmt sehr wenig Rücksicht auf den Venen- und Lymphgefäßverlauf. Eine Lappenbildung wird aber bei der Operation vermieden.

Andere versuchen die häßliche Lappenbildung der dorsalen Incision durch teilweise Abtragung zu beheben, indem sie die Ecken mit der Schere abrunden. Je stärker diese Abtragung wird, um so größer wird der Vorhautverlust, und um so mehr nähert sich diese Methode der Circumcision (RICKET, LE FORT-KOCHER, SEGOND (s. DUCLAUX), SINKOE, FATISCHI, DAMADIENNE, ROUQUETTE



u. a.). Die kosmetische Verbesserung ist so nur sehr bedingt. Immerhin ist ein solcher Teilerfolg dort wünschenswert, wo man sich zunächst auf die Dorsalincision beschränken mußte. Auch hier wieder der Hinweis (DIETEL), die Abrundung nur an dem schnürenden inneren Blatt vorzunehmen.

Operation nach DIETEL. Zurückstreifen des Praeputiums, Durchtrennung beider Blätter am Übergang (Abb. 25). Incision des inneren Blattes dorsal bis zum Sulcus, Abrundung der entstehenden Ecken (Abb. 26), Vernähung beider Blätter. Nach Reposition entsteht eine dorsale Einkerbung der Vorhaut, das äußere Blatt wird teilweise nach innen eingezogen (Abb. 27, sehr günstiges Resultat skizziert). Ein ähnliches Verfahren ist von EHRMANN, IHLE und SCHLECHTENDAHL vorher angegeben. Letzterer trennt beide Blätter durch je

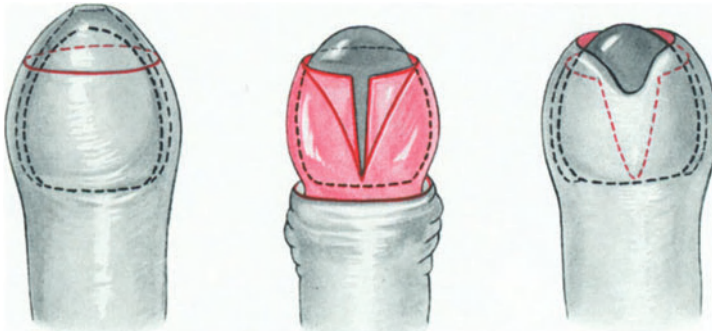


Abb. 25.

Abb. 26.

Abb. 27.

Abb. 25—27. Operation nach DIETEL. Wundränder und inneres Blatt rot gezeichnet.

einen seitlichen bogenförmigen Schnitt statt des Zirkulärschnittes. Bei hypertrophischen Phimosen kann eine zu reichliche Vorhaut vorher durch Circumcision gekürzt werden.

Eine günstigere Lage der Lappen und eine geringere Lymphstauung wird durch Verlegung des Schnittes vom Dorsum median nach lateral oder ventral versucht (LE VIRGHI, PITHA [zit. PETRIVALSKY], CELSUS-NUSSBAUM [zit. STIEGLER], SEREGHY, DAGGET, TRNKA). SEREGHY geht z. B. so vor, daß er zunächst den Schnürring so weit an der Unterfläche einkerbt, daß gerade das Frenulum mit zwei Hakenpinzetten vorgezogen werden kann und durch eine eingeschobene Schere von der Eichel abgetrennt wird. Dann wird die Vorhaut mit einiger Kraft zurückgezogen und je nach Bedarf längsincidiert. Die durch die Frenulumdurchschneidung und durch die Incision entstehende rautenförmige Wundfläche wird jetzt quer vernäht. Das Verfahren entspricht also einer einfachen Frenulumplastik mit ventraler Incision. DAGGET und TRNKA beschränken sich nicht auf einen einzigen Schnitt, sondern auf zwei kürzere Schnitte, die sich in ihrer Wirkung addieren. Der Vorläufer der TRNKASchen Operation war die epifranulare Incision von CELSUS-NUSSBAUM. TRNKA legte beide Schnitte parafrenular und erreichte dadurch einen stärkeren Erweiterungseffekt unter Schonung des Frenulums, wenn es normal ausgebildet war.

Operation nach TRNKA. Nach möglichstem Zurückziehen des Praeputiums zunächst Frenulumplastik, dann beiderseits parafrenulare Längsincision bis zur ausreichenden Erweiterung (Abb. 28). Beim Zurückziehen der Vorhaut

(Abb. 29) verziehen sich die Längsschnitte  $a-b$  und  $c-d$  zu rhombischen Wundflächen, die sich nun durch quere Naht schließen lassen. TRNKA selbst ließ die Wundflächen ausgranulieren.

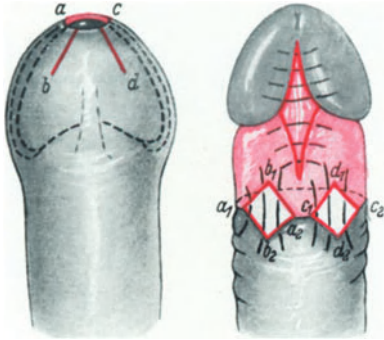


Abb. 28.

Abb. 29.

Abb. 28–29. Operation nach TRNKA.  
Rot: inneres Blatt und Wundränder.

DAGGET behielt die epifrenulare Incision von NUSSBAUM bei und machte außerdem eine Längsincision dorsal in der Mitte des Vorhautmantels. Hierdurch erreichte er eine Erweiterung des Präputialringes und des gesamten Vorhautmantels.

Operation nach DAGGET. Epifrenulare Incision bis zur genügenden Erweiterung des Präputialringes (Abb. 30 und 32). Dann Längsincision am Dorsum nur in der proximalen Hälfte der Vorhaut bis zur genügenden Erweiterung des Vorhautzylinders im ganzen und guten Repositionsverhältnissen (Abb. 31 und 33). Quere Nähte des äußeren und inneren Blattes.

Beide Verfahren tragen der Lymphstauung und der Lappenbildung durch kleinere Incision und günstigere Schnittlage hinreichend Rechnung, geben

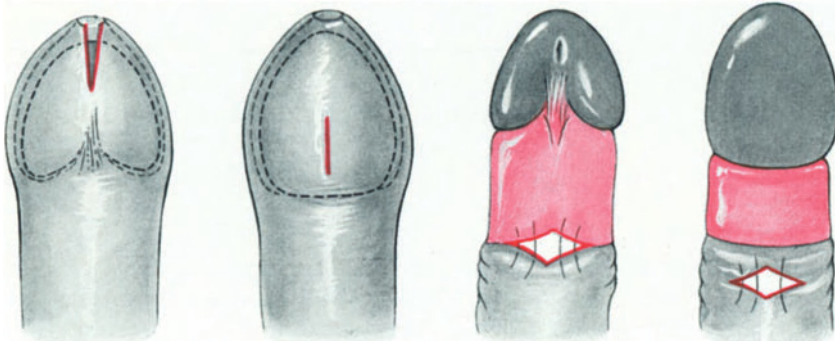


Abb. 30.

Abb. 31.

Abb. 32.

Abb. 33.

Abb. 30–33. Operation nach DAGGET. Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder.

Abb. 30 und 32 ventrale, Abb. 31 und 33 dorsale Penisansicht.

aber nur bei mittleren Phimosen gute kosmetische und funktionelle Resultate gleichzeitig.

Einen ganz neuen Weg hat SCHLOFFER 1901 beschritten. Er legte die Incision des äußeren und inneren Blattes nicht in eine Ebene, sondern durchtrennte jedes Blatt für sich und erzielte den Erweiterungseffekt durch teilweise Verschiebung der Präputialblätter gegeneinander. Die SCHLOFFERSche Methode entspricht in der schematischen Betrachtungsweise an der zurückgezogenen Vorhaut einer schrägen Spaltung des Vorhautzylinders, im Gegensatz zu einer längs verlaufenden bei einer Dorsalincision. Durch die schräge Schnittführung wird der Schnitt länger, die Erweiterung bei größerer Vorhautdeckung ausgiebiger.

Operation nach SCHLOFFER. Zurückziehen der Vorhaut bis zum phimotischen Ring. Dann schräge Durchtrennung des äußeren Blattes (Abb. 34  $a-b$ ) und

unter Abziehen desselben schräge Durchtrennung des inneren Blattes im gleichen Winkel zur Penislängsachse (Abb. 34 *a—c*). Beim Zurückziehen des Praeputiums weicht dasselbe an der Incisionsstelle unter gegenseitiger Verschiebung der Blätter auseinander (Abb. 35). Beim vollständigen Zurückziehen resultiert eine rhombische Figur (Abb. 36 *a<sub>1</sub> c a<sub>2</sub>, b*), die sich hinter dem Sulcus meist ganz allein quer verzieht oder durch Häkchen verzogen wird (Abb. 37).



Abb. 34.



Abb. 35.

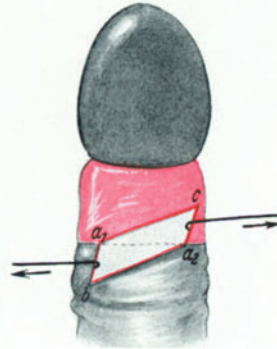


Abb. 36.

Es folgt Naht der gegenüberliegenden Punkte. Nach Reposition resultiert eine leichte Kerbung des Randes und am Wundende am inneren und äußeren Blatt eine leichte Bürzelbildung, die durch einen Scherschlag abgerundet werden kann (Abb. 38). Der gebildete Winkel *b a c* beträgt normal etwa  $90^\circ$ . Wird der Winkel zu spitz oder zu stumpf gewählt oder der Schnitt zu lang gemacht, so entsteht einmal eine schlechte Glansdeckung, zweitens eine verstärkte Bürzelbildung an den Nahtenden.

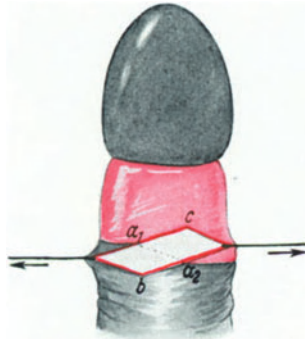


Abb. 37.



Abb. 38.

Abb. 34—38. Operation nach SCHLOFFER.  
Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder.

Die SCHLOFFERSche Technik reicht nicht immer aus und bei stärkeren Phimosen sind mit der Modifikation nach SCHÖNING bessere Erfahrungen gemacht worden. Durch besondere Schnittführung wird hier ein Lappchen der Präputialblätter wechselseitig zur Erweiterung verwandt.

Operation nach SCHÖNING. Starkes Zurückziehen und Anspannen der Vorhaut. Quererschnitt etwas zentral der Umschlagsstelle, fast den halben Umfang umgreifend und beide Blätter voneinander trennend (Abb. 39 *a, b*). Zu diesem Schnitt *a—b* wird senkrecht bei *a* eine Längsincision des äußeren Blattes *a—c*, bei *b* eine gleich lange des inneren Blattes *b—d* gemacht, nachdem das äußere Blatt vorher zurückpräpariert ist (Abb. 39 und 40). Beim Zurückziehen entfaltet sich die gesamte Schnittlinie. Der Schnitt des äußeren Blattes weicht



im Punkt  $a$  in die Punkte  $a_1$  und  $a_2$  auseinander, wobei sich ein Lappen bildet  $c a_2 b$ , der auf der Abb. 40 und 41 seitlich aufgeklappt gezeichnet ist. Analog weicht Punkt  $b$  des inneren Einschnittes in  $b_1$  und  $b_2$  auseinander. Es bildet sich ein Lappen  $a_1 b_2 d$ , der gleichfalls auf der Abb. 41 umgeklappt gezeichnet ist. Die entstehenden Lappen des inneren und äußeren Blattes sind kongruent. Die miteinander korrespondierenden Punkte  $b_2$  und  $c$  und  $a_2-d$  streben zueinander. Es folgt Naht, die durch Einschlagen des äußeren Blattes nach innen und des inneren Blattes nach außen teilweise innerhalb, teilweise außerhalb des Vorhautzylinders liegt.

SCHPELMANN'S Vorgehen bringt nichts grundsätzlich Neues. KAZDA hat eine Modifikation der SCHLOSSER'Schen Methode für die häufige Form der

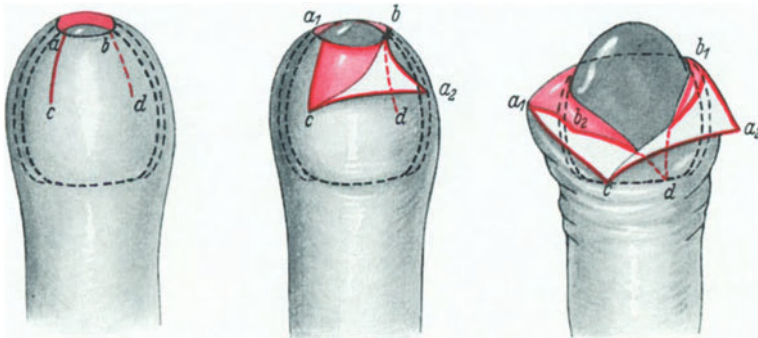


Abb. 39.

Abb. 40.

Abb. 41.

Abb. 39–41. Operationen nach SCHÖNING. Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder.

hypertrophischen Phimose mit Bürzelbildung distal vom meist verkürzten Frenulumansatz veröffentlicht. Er benützt die überschüssige Haut zur Plastik, indem er den Schnitt an die Unterfläche des Penis verlegt und den  $\wedge$ -förmigen Schnitt SCHLOSSER'S gleichsam auf der Raphe reiten läßt. Die Schnittführung bei der Incision des inneren Blattes oder spätestens die plastische Verziehung der Vorhautblätter gegeneinander erfordert stets eine vorhergehende Frenulumplastik (s. dort!). Die Incisionen sollen nie zu spitz und nicht unter  $45^\circ$  gegen die Penislängsachse gemacht und in ihrer Länge beschränkt werden, da sonst die Verziehbarkeit leidet.

Mit der Aufzählung der vorhergehenden Incisionsmethoden sind die hauptsächlichsten Möglichkeiten erschöpft, die ohne besondere plastische Lappenbildung auskommen. Die nächstfolgenden Verfahren bauen auf dem Prinzip der ROSER'Schen Operation mit Bildung eines Läppchens auf.

Operation nach ROSER. Zurückziehen des Praeputiums bis zur wahren Enge. Einschieben einer Hohlsonde zwischen Glans und Vorhaut. Dorsalincision des Praeputiums, wobei der Schnitt im äußeren Blatt bis zum Sulcus im inneren Blatt nur zur Hälfte oder bis zu  $\frac{2}{3}$  geführt wird. Vom Schnittende aus wird das innere Blatt nunmehr  $\wedge$ -förmig eingeschnitten, so daß ein dorsales medianes Läppchen in Dreieckform mit basaler Basis verbleibt (Abb. 42, Schnitt des äußeren Blattes ausgezogen, des inneren gestrichelt). Das entstehende Läppchen wird nach außen umgeschlagen (s. punktierte rote Linie der Abb. 43) und nun inneres und äußeres Blatt vernäht (Abb. 44).

Es ist sicher kein Zufall, daß zunächst die Lläppchenbildung aus dem inneren Blatt vorgeschlagen wurde. Die häufig übliche, unrichtig gelegte Dorsalincision von der Präputialöffnung aus und nicht vom Präputialring bewirkt immer eine ausgedehntere Spaltung des äußeren als des inneren Blattes. Geht man also bei der Dorsalincision einer hypertrophischen Phimose irrtümlich von der Präputialöffnung aus, so wird die Bildung des ROSERSchen Lläppchens aus dem inneren Blatt einem gewissermaßen nahegelegt, da das äußere Blatt mehr als das innere durchtrennt wird. Umgekehrt ist aber eigentlich das innere Blatt dasjenige, das erweitert werden sollte. Und es fehlt nicht an wiederholten Vorschlägen, das Lläppchen aus dem äußeren Blatt zu bilden, wo ein reichlicheres und dehnbareres Material zur Verfügung steht (KOCHER, DRÜNER,

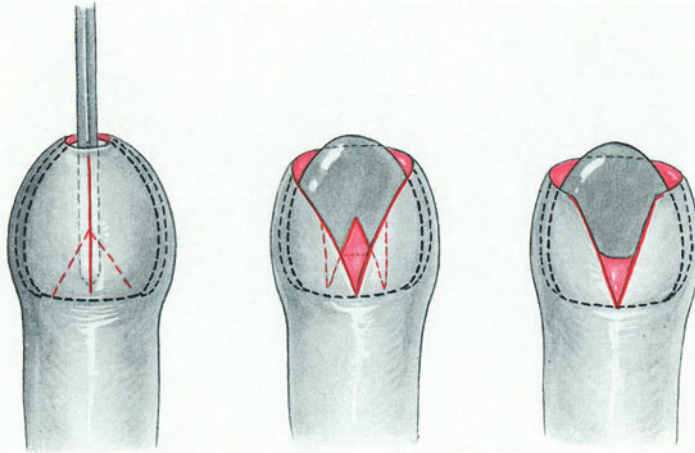


Abb. 42.

Abb. 43.

Abb. 44.

Abb. 42–44. Operation nach ROSER. Inneres Vorhautblatt und Wundränder rot gezeichnet.

MOSKOWICZ u. a.). Die Ergebnisse sind so wesentlich günstiger. MOSKOWICZ durchtrennt zunächst den Präputialring durch einen Zirkelschnitt nahe der Eichelspitze und bildet ein möglichst großes ROSERSches Lläppchen aus dem äußeren Blatt, das in die Incision des inneren eingeschlagen wird. SCHÜRER macht darauf aufmerksam, daß man in das Lläppchen die Ursprünge der Vena dorsalis penis unbedingt einbeziehen soll, um später lästige Ödeme zu vermeiden. Die Lläppchenbildung wird aus diesem Grund nicht immer median gelegt werden können.

Die ROSERSche Methode hat zu zahlreichen Verbesserungsvorschlägen geführt, die nun das ROSERSche Lläppchen durch andere Formgebung immer mehr den Erfordernissen angepaßt haben. Die Zahl der Möglichkeiten und die durchgeführten Kombinationen sind sehr groß, so daß es nicht schwierig ist, immer wieder neue Methoden zusammenzustellen, ohne irgendwelche neue Anregungen zu geben. Im folgenden seien die wichtigsten Abänderungen aufgeführt: Anstatt einer vorherigen Dorsalincision mit nachfolgender Lläppchenbildung, hat LINHARDT von vornherein das äußere Blatt  $\wedge$ -förmig gekerbt und das innere dorsal gespalten. Die Verfahren von LINHARDT und MOSKOWICZ kommen in der praktischen Ausführung einander gleich. Desgleichen ist das Vorgehen von FALB

und POLYA identisch, wobei die Lappchenbildung aus dem inneren oder auch aus dem äußeren Blatt erfolgt.

Operation nach LINHARDT. Zurückziehen der Vorhaut bis zur Darstellung des schnürenden Präputialringes, Bildung eines großen dreieckigen, dorsalen Lappchens aus dem äußeren Blatt durch einen  $\wedge$ -förmigen Einschnitt. Je größer der eingeschlossene Winkel zwischen den Schnitten ist und je länger diese geführt werden, um so größer ist die Erweiterung (Abb. 45, ausgezogene rote Schnittlinien). Das äußere Blatt wird nun zurückpräpariert, das innere Blatt dorsal inzidiert, jedoch nicht mehr als notwendig (Abb. 45, gestrichelte rote Linie). Beim Zurückziehen weichen die Schnittränder des inneren Blattes auseinander. Der zunächst etwas spitze Winkel bei  $a_2$  und  $a_3$  gleicht sich weitgehend aus, so daß sich die Wundränder des inneren und äußeren Blattes nähern

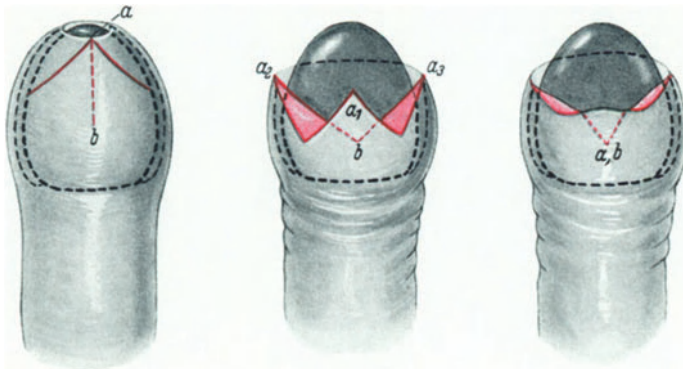


Abb. 45.

Abb. 46.

Abb. 47.

Abb. 45—47. Operation nach LINHARDT. Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder.

(s. Abb. 46). Der Lappen wird mit seiner Spitze  $a$  einwärts geschlagen und die Präputialblätter so, wie sie sich legen, gegenseitig vernäht (Abb. 47). Dabei ist in der Abb. 47 angenommen, daß sich ein Teil des inneren Blattes evertiert.

PETRIVALSKY versucht unter Ausnutzung der Modellierfähigkeit eine noch ausgiebigere Erweiterung zu erhalten.

Operation nach PETRIVALSKY. Zurückziehen des Praeputiums, Abtragen des eigentlichen Schnürringes in etwa 2 mm Breite. Zwei parallele Incisionen des äußeren Blattes von mindestens 1 cm Breitenabstand (Abb. 48  $a c$  und  $b d$ , ausgezogene rote Linien). Dadurch wird ein kleiner dorsaler, viereckiger Lappen gebildet. Nunmehr wird eine Dorsalincision des inneren Blattes gemacht (Abb. 48, gestrichelte Linie  $e-f$ ). Oft genügt eine Schnittlänge von 1 cm, gegebenenfalls ist der Schnitt bis auf den Sulcus je nach Maßgabe der Verhältnisse zu verlängern. Beim Zurückstreifen entwickelt sich durch das Auseinanderweichen der Schnittränder zunächst das Bild der Abb. 49 (vgl. die zusammengehörigen Buchstaben). Die entstehenden Ecken werden zur besseren Adaptation abgerundet. Nunmehr wird der viereckige Lappen des äußeren Blattes in das proximale Ende der quer verzogenen Dorsalincision des inneren eingeschlagen und die Ecken  $e_1$  und  $e_2$  des inneren Blattes in die Enden der Dorsalincision des äußeren Blattes umgelegt, so daß  $e_1$  und  $c$  und  $e_2$  und  $d$  zusammenfallen (s. Abb. 50!) Die Naht liegt teilweise in-, teilweise außerhalb des Vorhautsackes. Bei hypertrophischen Phimosen kann der erste zirkuläre Schnitt

weiter zurückverlegt werden. Im übrigen ist die Erweiterung um so vollkommener, je breiter der äußere Lappen ist und je länger die Dorsalincisionen gemacht wurden. Die Länge des Einschnittes am äußeren Blatt muß sich auch hier folgerichtig anpassen. Das äußere Blatt wird bei diesem Vorgehen dorsal in der Medianlinie zum inneren Blatt, während es selbst durch zwei nach außen geschlagene Zipfel des inneren Blattes ergänzt wird.



Abb. 48.

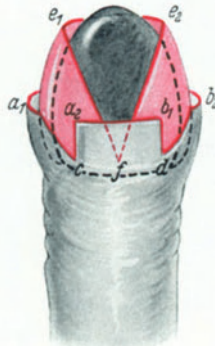


Abb. 49.

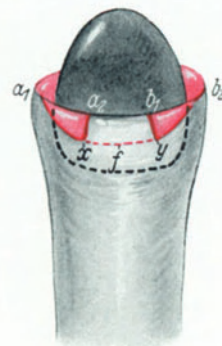


Abb. 50.

Abb. 48–50. Operation nach PETRIWSKY. Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder. Der Punkt  $x$  der Abb. 50 entspricht den Punkten  $e_1, c$  und der Punkt  $y$  den Punkten  $e_2, d$ . Punkt  $a_2$  und  $b_1$  liegen im Präputialsack von  $x$  und  $y$  gedeckt und sind mit einem Punkte der Schnittlinie  $e_1 f$  bzw.  $e_2 f$  vernäht. Die Abbildung ist schematisiert.

SCHEELES Vorgehen hat mit PETRIWSKY Ähnlichkeiten. Abgesehen von dem Austausch der inneren und äußeren Lamelle ist die neue Idee SCHEELES die dorsale Incision durch einen y-förmigen Schnitt zu ersetzen und durch geeignete Verziehung bessere Resultate zu erzielen.

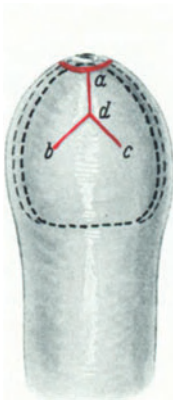


Abb. 51.



Abb. 52.

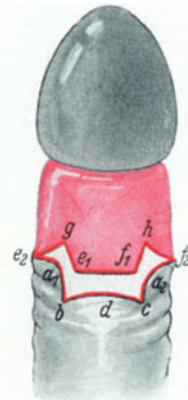


Abb. 53.

Abb. 51–53. Operation nach SCHEELE. Rot: Wundränder und inneres Vorhautblatt.

Operation nach SCHEELE. Möglichstes Zurückstreifen der Vorhaut, Trennung von äußerem und innerem Blatt durch Abtragung der Vorhautspitze. Spaltung des äußeren Blattes am Dorsum durch y-förmigen Schnitt (Abb. 51). Beim Zurückziehen des äußeren Blattes gleichen sich die Schenkel des y weitgehend aus und es bildet sich ein annähernd viereckiger Defekt (Abb. 52  $a_1 b d c a_2$ ).

Das innere Blatt wird anschließend an zwei symmetrischen Stellen des Dorsum inciidiert (Abb. 52 *e g* und *f h*, Schnitttränder bereits etwas auseinandergewichen gezeichnet), dadurch bildet sich ein viereckiger Lappen *g e<sub>1</sub> f<sub>1</sub> h* (Abb. 52 und 53), der in das äußere Blatt eingeschlagen werden kann. Damit dieses ohne Schwierigkeiten gelingt, muß der Lappen vom inneren Blatt *e<sub>1</sub> f<sub>1</sub>* genau so breit sein, wie die Strecke *b (d) c*. Diese Kongruenz läßt sich durch geeignete Länge der Schenkel des  $\gamma$ -Schnittes erreichen und, wenn die Phimose sehr eng ist, dadurch, daß man die Einschnitte des inneren Blattes nicht parallel zur Achse des Gliedes, sondern von vorn unten nach hinten dorsal anlegt. Nach Zurückschlagen des inneren Blattes auf den Penisschaft erfolgt die Naht an korrespondierenden Stellen (s. Abb. 53), wobei einem die weitgehende Modellierbarkeit und Verziehbarkeit des Praeputiums sehr nützlich ist.

PAGENSTECHERS Vorgehen ähnelt der Kombination der LINHARDTSchen und PETRIVALSKYSchen Operation. Er bildet einen möglichst breiten u-förmigen Lappen aus dem äußeren Blatt, den er in eine Dorsalincision des inneren Blattes bzw. nach Excision eines dreieckigen Lappens mit distaler Basis in den Defekt des inneren Blattes einschlägt.

Damit sind die meisten Möglichkeiten, die dorsale, seitliche oder ventrale Incision mit einer Lappchenbildung zu einer ausreichenden Operation auszugestalten, im wesentlichen skizziert. Diese oder jene kleine Abweichung, der Austausch der Blätter bei den Incisionen und eine Abrundung der Ecken zur besseren Adaptation sind technisch unbedeutende Varianten, die sich jedem Operateur von selbst ergeben. Die Verlegung der Schnitte nach lateral oder epifrenular oder auch nach Frenulumplastik an die Unterseite des Penis ist immer denkbar und gelegentlich ganz selbstverständlich indiziert. Die große Zahl solcher Publikationen bedarf bestimmt keiner besonderen Erwähnung.

Es bleibt noch die Möglichkeit, durch mehrfache Längsincisionen und mehrfache Lappenbildung bessere Resultate zu erzielen. Die erste Idee geht wohl von TOBIACEK aus, der 6 gegeneinander verschobene Längsincisionen, je 3 des inneren und äußeren Blattes, macht und durch das Umschlagen der so gebildeten Lappen einen zwar verkürzten, aber dafür reichlich weiten Präputialmantel schafft. Die Plastik von TOBIACEK ist durch die zahlreichen Schnitte reichlich kompliziert. Die Incisionen machen bei der starken Verschieblichkeit der Präputialblätter erhebliche Mühe, umgekehrt aber ist diese starke Verschieblichkeit für das Gelingen ausschlaggebend.

Operation nach TOBIACEK. Zurückziehen des Praeputiums bis zur Darstellung des Präputialringes. Markierung von 3 Punkten innerhalb einer Ebene etwas distal der Kranzfurche (s. Abb. 54 *a, b, c*). Von diesen Punkten an werden drei nur das äußere Blatt durchschneidende Schnitte bis fast zum phimotischen Schnürring gemacht und dadurch drei Lappen von der Form gotischer Bögen oder von zwei Seiten eines sphärischen Dreieckes gebildet (Abb. 54 und 56), von denen einer dorsal, zwei lateral-ventral liegen. Das äußere Blatt wird distal und proximal zurückpräpariert (Abb. 55 als Aufsicht auf die Glans skizziert, Abb. 56 vom Dorsum aus) und nunmehr aus dem freiliegenden inneren Blatt drei gleiche Lappen gebildet, die jedoch gegen die äußeren um eine halbe Lappenbreite verschoben sind (Abb. 56). Es entsteht so ein ventraler und zwei lateral-dorsale Lappen. Bei diesem Vorgehen wird nur ein Teil der Vorhaut geopfert, der entfaltet gedacht als ein Doppelstern mit drei Zacken erscheint (Abb. 58). Die



aus dem inneren Blatt gebildeten Lappen werden nach außen geschlagen, in der Aufsicht resultiert das Bild 57. Um nun den Vorhautmantel wieder zu schließen, werden die Blätter wechselseitig umgeklappt (Abb. 57, Pfeile). Inneres und äußeres Blatt greifen jetzt wie die Zähne eines Zahngetriebes ineinander und werden korrespondierend vernäht. Es resultiert der Endzustand der Abb. 59,



Abb. 54.

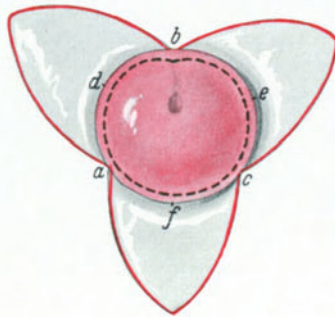


Abb. 55.

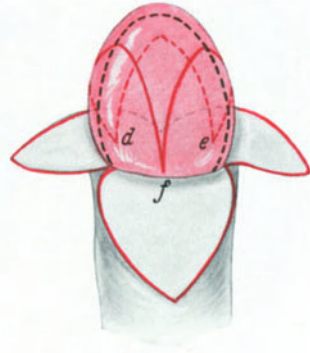


Abb. 56.

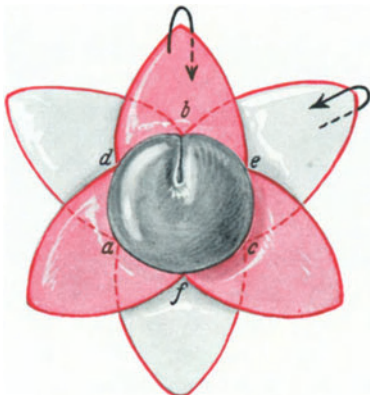


Abb. 57.

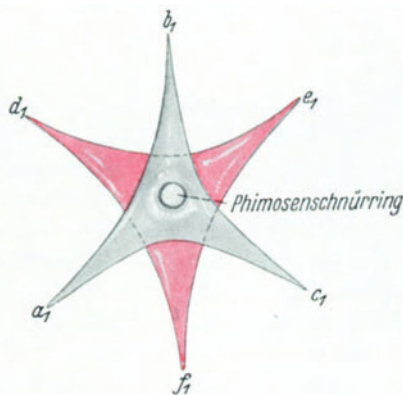


Abb. 58.

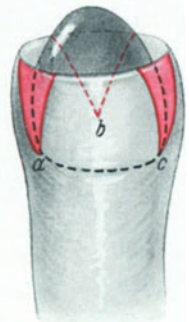


Abb. 59.

Abb. 54—59. Operation nach TOBIACEK. Rot: Inneres Blatt und Wundränder. Normalfall. Abb. 54, 56 und 59 vom Dorsum penis gesehen, Abb. 55, 57 und 58 von oben her in der Penislängsachse. In Abb. 59 ist nur das neugeformte „äußere“ Blatt dargestellt.

wo die Lappen nur so weit ausgezeichnet sind, wie sie das neu geformte „äußere“ Blatt bilden.

Der besondere Vorteil dieser Operation liegt in der Schonung der Venenstämmen am Dorsum und der Art. frenularis an der Ventrafläche. Bei der hypertrophischen Phimose kann eine vorherige Kürzung stattfinden. Bei regressiven Veränderungen und besonderen Engen des inneren Blattes muß das äußere vermehrt herangezogen werden. Die Schnittführung ergibt sich hierbei aus den beigegeführten Abb. 60, 61 und 62, die den Abb. 54, 56 und 57 entsprechen. Durch diese Schnittführung wird das innere Blatt weitgehend exzidiert.

TOBIACEKs Verfahren hat wegen seiner technischen Schwierigkeiten wenig Eingang gefunden. DRÜNER hat ein grundsätzlich ähnliches Vorgehen angegeben, das aber nicht die 6 Lappen von TOBIACEK bildet, sondern sich auf

4 Lappen beschränkt und dadurch praktisch weit brauchbarer wirkt. Gleichzeitig besteht hier nicht die erhebliche Gefahr einer Überdosierung des Eingriffes (s. PETRIVALSKY) wie bei der sechsfachen Lappenbildung. DRÜNER hat seine Technik mehrfach veröffentlicht. Ich folge in der Darstellung den Angaben



Abb. 60.

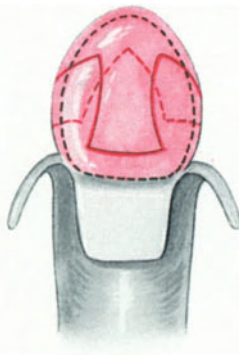


Abb. 61.

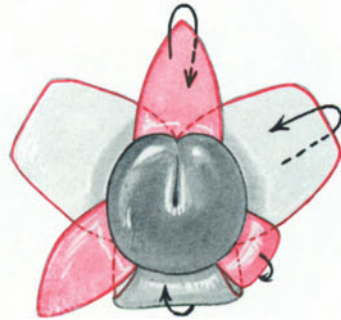


Abb. 62.

Abb. 60–62. Operation nach TOBIACEK. Schnittführung bei besonderer Enge des inneren Blattes und bei regressiven Veränderungen desselben.

von 1932, die die beste Übersicht geben und den Gedankengang am besten verfolgen lassen.

Operation nach DRÜNER. Zurückziehen der Vorhaut bis zur phimotischen Enge. Anlegen von zwei lateralen Klemmen. Es folgt eine mediane dorsale und ventrale Längsincision des äußeren Blattes bis zum Sulcus (Abb. 63  $a b_1$  und  $b_2 c$ ). Dadurch bilden sich zwei laterale Lappen, die seitwärts abpräpariert werden. Das innere Blatt mit seiner Zwischenlamelle liegt jetzt frei und wird nach Fassen mit einer volaren und dorsalen Klemme rechts und links lateral längs incidiert (Abb. 64  $d e_1$  und  $e_2 f$ ). Die Lappen des inneren Blattes werden dorsal und ventral zurückgeschlagen (Abb. 65). Sie sind gegen die Lappen des äußeren Blattes um 90° verschoben. Beim Blick auf die Glans von oben her erscheinen sie als vierzipflige Rosette, ganz analog der sechszipfligen von TOBIACEK (Abb. 57). Nun werden die Ecken des inneren Blattes nach außen, des äußeren Blattes nach innen eingeschlagen, nachdem der phimotische Ring excidiert wurde und dabei gleichzeitig die Lappen etwas angespitzt wurden. Das neue Praeputium besteht jetzt in seinem Umfang wechselweise aus äußerem und innerem Blatt (Abb. 66, nur das neugebildete „äußere“ Blatt skizziert!). Der Erweiterungseffekt ist unmittelbar von der Schnittlänge abhängig. Die Erfolge der DRÜNERSchen Methode sind dort besonders auffällig gute, wo ein sehr starker Materialmangel auch im äußeren Blatt besteht. Muß der Schnitt bis zum Sulcus geführt werden, so wird das Praeputium um die Hälfte verkürzt. Die Deckung wird also nicht größer als etwa bei einfacher Resektion des inneren Blattes. Im Gegensatz zu dieser Resektion des inneren Blattes ist allerdings die Vorhauerweiterung durch Mitbenutzung des inneren Blattes reichlicher durchführbar. Die DRÜNERSche Methode ist bei engsten Phimosen mit knappem Material auch im äußeren Blatt fast als Methode der Wahl zu bezeichnen. Sie setzt natürlich eine genügende Trennungsmöglichkeit und Modellierbarkeit der Blätter voraus.

In letzter Zeit wurde von VALKÁNYI ein Vorschlag zur Phimosenoperation gemacht, der den beiden vorhergehenden Methoden in manchem gleicht. Sein Verfahren ist folgendes<sup>1</sup>: Möglichstes Zurückstreifen des Praeputiums, Trennen beider Blätter am Schnürring durch zirkulären Schnitt, Trennung des inneren und äußeren Präputialblattes. Anschließend werden auf den zuerst gelegten

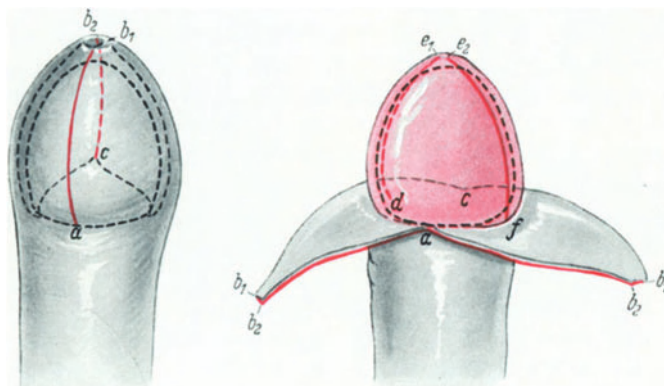


Abb. 63.

Abb. 64.

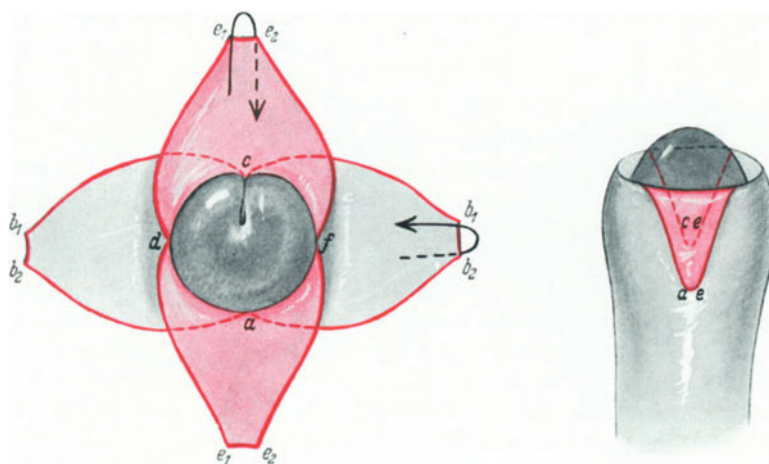


Abb. 65.

Abb. 66.

Abb. 63—66. Operation nach DRÜNER. Rot: Inneres Vorhautblatt und Wundränder. Die Abb. 63 und 64 stellen eine Ansicht vom Dorsum dar. Die Eichelkonturen sind durchsichtig gestrichelt angedeutet, der Penis ist etwas in der Längsachse gedreht, um die Schnitttrichtung besser darzustellen. Abb. 65 stellt eine Ansicht von der Glanskuppe her dar. Bei Abb. 66 ist nur das neugeformte „äußere“ Blatt angedeutet.

Schnitt unter 60° 4—4 Einschnitte gemacht, wodurch sich 4—4 im großen ganzen dreieckige Lappen bilden. Die Lappen sind gleich groß und passen wieder wie Zahnräder zueinander. Die Höhe der Lappen ist ausschlaggebend für den Erweiterungseffekt.

**3. Resektionsmethoden.** Eine absolut scharfe Abgrenzung der Resektionsmethoden und der Circumcision ist nicht ohne weiteres gegeben, da ja die Circumcision auch immer mit einem wechselnd starken Substanzverlust verbunden

<sup>1</sup> Ref. Z.org. Chir. 53, 873.



ist. Ich fasse unter Resektionsmethoden alle jene Verfahren zusammen, die bewußt und ausgewählt Teile der Vorhaut opfern. Die Resektionsmethoden haben eine ganz scharf abgegrenzte Indikation. Soll die Resektion nicht zu einer Entblößung der Eichel und zu einer kosmetischen Entstellung führen, dann ist ein Materialüberschuß unbedingte Voraussetzung. Ein zweiter Gesichtspunkt ist die Entfernung kranker Teile, die sich viel öfter am inneren Vorhautblatt finden. Hierher gehören Restsklerosen, flachere Narben, leukoplakische Veränderungen u. a. Die Beseitigung dieser Veränderungen und ihrer unmittelbaren oder späteren Komplikationen ist dringend erwünscht. In diesem Fall finden die Resektionsmethoden auch bei knappem Material eine zweckmäßige Anwendung, wobei aber oft ein mehr oder weniger großes Kompromiß mit der Glansdeckung geschlossen werden muß.

Grundsätzlich gibt es mehrere Möglichkeiten: die partielle, subtotale und totale Resektion aus dem äußeren, inneren oder beiden Blättern gleichzeitig. Das innere Blatt mit dem straffen subcutanen Gefüge und den viel häufigeren regressiven Veränderungen ist dabei in der Mehrzahl der Fälle weniger modellationsfähig und kann nur bedingt für das äußere Blatt eintreten. Im übrigen ist es in der überwiegenden Mehrzahl der eigentliche Sitz der phimotischen Enge. Dagegen ist das äußere Blatt fast immer dehnbar und hat dazu durch seine physiologische Fältelung eine genügende Dehnungsreserve im ganzen und ist durch Verziehung der Penisschafthaut teilweise ersetzbar. Außerdem ist das äußere Blatt bei hypertrophischen Phimosen immer länger und bis zur Umschlagstelle in das innere Präputialblatt, den Präputialring, eingerollt. Je nachdem das innere oder äußere Blatt reseziert werden, wird die Nahtstelle auf die Außenfläche der Peniscircumferenz oder innerhalb des Präputialmantels zu liegen kommen. Die Wundheilung ist nach den verschiedensten Erfahrungen annähernd gleich zu bewerten. Bei der Resektion des inneren Blattes hat man den Vorteil, daß die im Präputialmantel nahe dem Sulcus coronarius gelegene Naht normalerweise unsichtbar ist. Der kosmetische Erfolg ist schöner. Er wird noch durch die Berücksichtigung des verschiedenen Pigmentreichtums der Blätter gehoben. Das wesentlich pigmentfreie innere Blatt fällt fort, während umgekehrt bei Resektion des äußeren Blattes ein Teil der inneren Lamelle nach außen gekrempelt wird und so einen störenden Pigmentunterschied bewirkt, der sich erst ganz allmählich im Laufe der Jahre ausgleichen kann. Als Nachteil der Resektion des inneren Blattes wird besonders der Verlust der nervenreichsten und taktil empfindlichsten Hautbedeckung angegeben.

Die Resektion des inneren Blattes ist bereits von DIEFENBACH angegeben<sup>1</sup>. Später hat THIERSH dasselbe Verfahren mit gleichzeitiger Frenulumplastik ausgeführt (unveröffentlicht, s. HELLER). 1898 haben REBREYEND und LOUMEAU auf die guten Erfolge aufmerksam gemacht, 1904 ferner BLANC, 1922 DARTIGUES und 1923 DOITEAU (subtotale Resektion). MARCUS hat dann 1931 erneut die Idee von sich aus aufgenommen und auf diese Weise an diese sehr brauchbare Methode erinnert. 1935 veröffentlichte WIEDMANN seine Arbeit. Schwierigkeiten entstehen im allgemeinen nicht. Inneres und äußeres Blatt werden am Präputialring voneinander getrennt, das innere Blatt wird dann total oder

<sup>1</sup> Die operative Chirurgie, Bd. I, S. 520, Leipzig: Brockhaus 1845; hier empfohlen als Methode der Wahl bei Lösung von gleichzeitigen Verwachsungen zwischen Eichel und Vorhaut, da so sichere Rezidive verhütet werden.

nach Aussparung des Frenulums oder besser nach Frenulumplastik reseziert und das äußere Blatt an den etwa 3—5—8 mm breitgelassenen Saum fixiert. Dabei macht die Angleichung des distal etwas verjüngten und am Rande verengten äußeren Blattes an den Saum des inneren Blattes in der Nähe der Kranzfurche Schwierigkeiten, die nach der MARCUSSCHEN Methode oder durch das Vorgehen nach THIERSCH (s. HELLER) leicht zu überwinden sind.



Abb. 67.



Abb. 68.

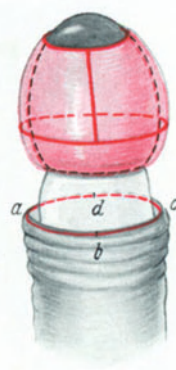


Abb. 69.

Operation nach MARCUS. Zirkulärer Schnitt am Präputialring nach Zurückziehen des Praeputiums. Der Schnitt trennt ohne jeden Substanzverlust inneres und äußeres Blatt (Abb. 67 a c). Zurückpräparieren des äußeren Blattes. Beim Zurückstreifen desselben kann die Circumferenz zu gering sein. Die Erweiterung erfolgt durch Excision eines gleichschenkeligen Dreieckes mit distaler Basis (Abb. 68 a—b—c und a d c), dorsal und ventral, nachdem das äußere Blatt beiderseits mit einer kleinen weichen Klemme lateral gefaßt und angespannt worden ist. Je größer die Höhe der Dreiecke ist, um so größer ist der Erweiterungseffekt. Meist genügt eine Höhe von wenigen Millimetern. Durch die Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit des äußeren Vorhautblattes werden die stumpfen Winkel bei b und d vollständig ausgeglichen, so daß eine gerade Wundlinie entsteht. Leichte Zipfelbildungen bei a und c, wo zunächst die Klemmen angesetzt waren, sind schnell abzurunden. Das äußere Blatt wird nunmehr bis zum Penisschaft zurückgezogen. Das innere Blatt liegt jetzt frei und umspannt die Eichel. Es wird dorsal incidiert und anschließend durch Circumcision reseziert (Abb. 69). Die Circumcisionsebene ist hier so weit sulcuswärts gelegt, daß der erhaltene Saum des inneren Blattes frei beweglich ist und die Eichel weit genug umgreift. Die durchschnittliche Breite des Saumes beträgt 3—5—8 mm. Der stehen gebliebene Saum wird schaftwärts umgeschlagen und mit dem äußeren Blatt

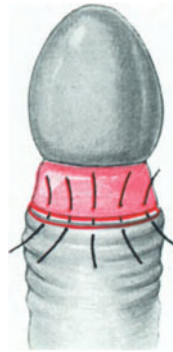


Abb. 70.



Abb. 71.

Abb. 67—71. Operation nach MARCUS.  
Rot: Inneres Blatt und Wundränder.

korrespondierend vernäht (Abb. 70). Nunmehr wird die Vorhaut reponiert. Der Präputialrand ist jetzt nur vom äußeren Blatt gebildet, die Naht liegt innen im Vorhautsack, in der Nähe der Kranzfurche. Die Narbe wird späterhin unsichtbar (s. Abb. 71, rotgestrichelte Linie).

Operation nach THIERSCH<sup>1</sup>. Trennender Zirkulärschnitt wie bei MARCUS, Zurückpräparieren des äußeren Blattes. Die notwendige Erweiterung wird durch eine vorsichtig dosierte Dorsalincision *a—b* erreicht, die beim weiteren Zurückstreifen zu einem gleichschenkligen Defekt (Abb. 72) auseinanderweicht. Es folgt Dorsalincision des freiliegenden inneren Blattes mit Bildung eines ROSERSchen Läppchens (Abb. 72). Anschließend Frenulumplastik (s. oben Text S. 538 und Abb. 7—10)! Nunmehr ist vollkommene Resektion des Innenblattes durch Circumcisionschnitt möglich. Dann macht man eine korrespondierende



Abb. 72.                      Abb. 73.                      Abb. 74.  
Abb. 72—74. Operation nach THIERSCH. Rot: Inneres Blatt und Wundränder.

Naht (Abb. 73 und 74) und reponiert. Auch hier liegt die Narbe im Präputialsack. Wesentlich für das gute Gelingen ist immer eine Frenulumplastik. An der urethralen Fläche wird zweckmäßig eine Dreistichnaht gemacht, die einmal als proximale Frenulumnaht, zu zweit als Adaptationsnaht des äußeren an das resezierte innere Blatt gilt (s. Abb. 74, Aus- und Einstich des äußeren Blattes liegen praktisch einander näher).

In letzter Zeit hat WIEDMANN auf die Vorteile der Entfernung des inneren Blattes hingewiesen. Die Schnittführung seiner „neuen Technik“ gleicht der THIERSCHEN Plastik. Auch WIEDMANN kombiniert den Eingriff mit einer Frenulumplastik. Er berichtet über 157 Operationen mit 50% Glansdeckung und Fehlen jeden Rezidivs und bestätigt damit die guten Erfahrungen von anderen und die unsrigen. Tatsächlich ist noch ein weit höherer Prozentsatz der Glansdeckung zu erreichen, wenn man nur die Patienten entsprechend auswählt und nicht generell bei diesem einen Operationsverfahren bleibt.

Das Verfahren von HAGEDORN, durch HABS veröffentlicht, erscheint unständig, ist aber tatsächlich einfach durchführbar. Es ähnelt dem Vorgehen von THIERSCH, nur opfert HAGEDORN einen großen und überwiegenden Teil der Vorhaut. Deswegen wird seine Anwendung zweckmäßig auf hypertrophische Phimosen beschränkt.

Operation nach HAGEDORN-HABS. Umschneidung der äußeren Haut mittels Ovalärschnitt, der dorsal dicht hinter der Eichel ventral etwa in der Mitte

<sup>1</sup> Hinweis und Veröffentlichung durch HELLER.

gelegen ist. Oder der Schnitt wird parallel zu dieser Ebene, distaler oder proximaler gelegt, je nachdem wie lang die Vorhaut bleiben soll. Beide Blätter werden vom Rand her dorsal incidiert, wobei die Incision des äußeren Blattes wenige Millimeter weiter sulcuswärts geführt wird, während die Incision des inneren Blattes etwas kürzer ist und am Ende eine ROSERSches Läppchen mit Basis am Sulcus gebildet wird. Das innere Blatt wird unter Aussparung dieses ROSER-Läppchens und des Frenulums ovalär reseziert. Das ROSERSche Läppchen wird in die Dorsalincision des äußeren Blattes geschlagen. Es folgt eine korrespondierende Naht.

Gegenüber der THIERSCHEN Plastik bestehen abgesehen vom Gewebsverlust zwei Unterschiede. Statt des Zirkulärschnittes wird ein Ovalärschnitt verwandt, der dann weiter zurückverlegt werden kann. Dieser Ovalärschnitt

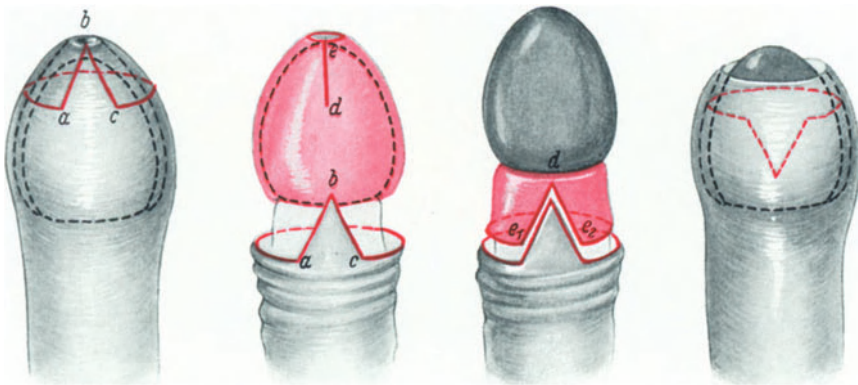


Abb. 75.

Abb. 76.

Abb. 77.

Abb. 78.

Abb. 75–78. Operation nach ALLIS. Inneres Vorhautblatt und Wundränder rot gezeichnet.

erlaubt das Frenulum im wesentlichen zu erhalten, was bei THIERSCH statt dessen plastisch verlängert wird. TJURIKOV hat bei der HAGEDORNschen Methode die zu resezierende Partie jeweils genau berechnet und berichtet über 152 gute Resultate. Er bildet außerdem am Frenulum am inneren Blatt ein kleines Läppchen, das er in einen keilförmigen Defekt des äußeren schlägt.

Die Resektion des äußeren Blattes hat die gleiche Zahl der Fürsprecher gefunden. Praktisch laufen fast alle Operationsmethoden darauf hinaus, einer Erweiterung des inneren Blattes durch Teile des äußeren zu erzielen, wobei ein Teil der äußeren Lamelle bis etwa zur Glansmitte geopfert wird. Das Prioritätsrecht ist schwer zu klären. ALLIS, LOEWE, LANGEMAK, HUMMER und SCHÜTZ haben alle Verfahren angegeben, die auf unwesentlich verschiedenem Wege immer dasselbe Endresultat haben müssen. Das Verfahren von ALLIS steht an der Grenze von Resektion und Circumcision.

Operation nach ALLIS. Darstellung der phimotischen Enge durch Zurückziehen der Vorhaut. V-förmiger Schnitt mit Spitze distal am Dorsum vom Rande her, und zwar nur durch das äußere Blatt (Abb. 75). Vom Ende beider Schenkel dieses Schnittes ausgehend Circumcision des äußeren Blattes. Durch diese Schnittführung wird dorsal ein Läppchen *abc* gebildet, das zusammen mit dem äußeren Blatt zurückpräpariert wird (Abb. 76). Anschließend erfolgt

die Dorsalincision des inneren Blattes soweit sie eben ausreicht (Abb. 76). Das innere Blatt wird gleichfalls auf den Penisschaft zurückgeschlagen. Dabei weichen die Incisionsränder auseinander und bilden einen Defekt,  $e_1 d e_2$  (Abb. 77). In den Defekt wird das Läppchen des äußeren Blattes eingeschlagen und nunmehr beide Blätter korrespondierend vernäht. Es folgt Reposition. Die Naht kommt in den Präputialsack zu liegen (Abb. 78, rot gestrichelte Linie). Die Erweiterung nimmt mit der Länge der Dorsalincision und mit der Breite und Größe des Dorsalläppchens zu und ist genau dosierbar. Bei atrophischer Phimose ist zur notwendigen Umfangsvergrößerung und Angleichung an den Eichelumfang die Breite, bei hypertrophischer mehr die Höhe ausschlaggebend. Man erleichtert

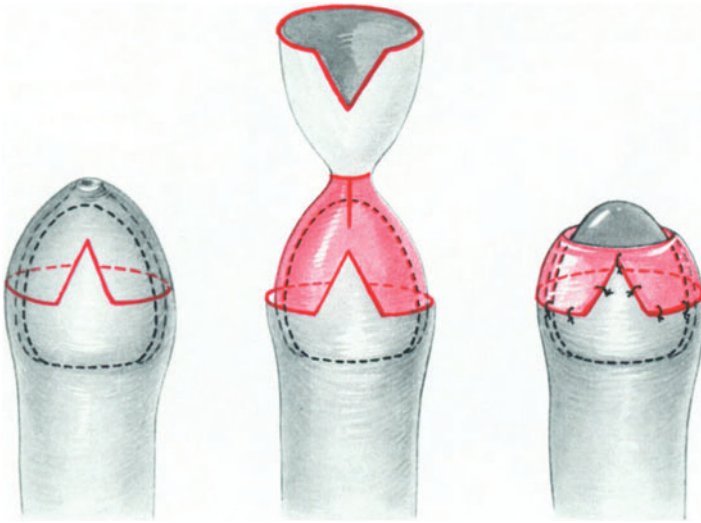


Abb. 79.

Abb. 80.

Abb. 81.

Abb. 79–81. Operation nach LOEWE-SCHÜTZ. Inneres Blatt und Wundränder rot hervorgehoben.

sich das Vorgehen dadurch, daß man das Läppchen zunächst größer als notwendig wählt und dann zurechtschneidet.

Das Vorgehen von HUMMER ist dem von ALLIS gleich. Voraussetzung für die Durchführbarkeit ist immer der genügende Umfang des äußeren Blattes in der Resektionsebene, sonst muß der Schnitt von der wahren Umschlagsstelle proximalwärts verlegt werden, und damit ergibt sich das nächst angeführte Verfahren.

*Operation nach LOEWE-SCHÜTZ.* Der Zirkulärschnitt mit dorsaler Läppchenbildung (wie ALLIS) wird etwa in Glansmitte gelegt. Vom äußeren Blatt wird dadurch mehr reseziert (Abb. 79). Der distale Teil des äußeren Blattes wird nach vorn abpräpariert, so daß ein langer Rüssel entsteht, der von innerem und äußerem Blatt mit nach außen gekehrter Wundfläche gebildet wird (Abb. 80). Dann wird der Rüssel im Schnürring oder etwas proximal reseziert, das innere Blatt wird längs incidiert (Abb. 80), bis es beim Zurückschlagen durch Auseinanderweichen der Schnitttränder genügende Weite hat. Es folgt korrespondierende Naht, wobei der Defekt im inneren Blatt durch das Läppchen des äußeren ausgefüllt wird (Abb. 81). Dabei kommt es zu einer Eversion des inneren Blattes und zu außenliegenden Nahtlinien, die LOEWE-SCHÜTZ als besonders vorteilhaft

bezeichnen. Die Eicheldeckung ist geringer als bei ALLIS, der kosmetische Effekt durch die außenliegende Narbe und die Pigmentunterschiede schlechter. SCHÜTZ variiert die Höhe des Querschnittes und legt ihn bei hypertrophischen Phimosen mehr proximalwärts, um gleichzeitig die Rüsselbildung zu beseitigen, bei atrophischen Phimosen mehr spitzwärts, um bessere Glansdeckung zu erreichen. Er nimmt hierbei auch teilweise Einkrempelung der Naht in Kauf, die immer dann eintritt, wenn die Dorsalincision des inneren Blattes weiter sulcuswärts geführt wird, als es der Spitze des Läppchens aus dem äußeren Blatt entspricht. Damit ist der fließende Übergang zu der ALLISSchen Methode geschaffen. SCHUBERTS Vorgehen ist praktisch gleich, so daß es keiner gesonderten Besprechung bedarf.

Im allgemeinen bevorzugt man immer die Resektion des inneren Blattes unter Erhaltung des äußeren widerstandsfähigeren und durch seine Fältelung ergiebigeren. Ich glaube, daß durch die größere Dehnungsreserve des äußeren Blattes und seine derbere Struktur mögliche venerische Infektionen vermieden werden. Die Eichel ist fast immer im Anschluß an diese Operation von der Vorhaut bedeckt und der eingeschlagene Teil des äußeren Blattes zeigt später eine bedeutend zartere Struktur und gleicht sich so dem normalen inneren Blatt an. Gleichzeitig wird das innere Blatt mit den oft vorhandenen krankhaften Veränderungen beseitigt. Haben sich bei lange bestehender Phimose mit Entzündungen bereits Ulcerationen im Vorhautsack gebildet und ist es bei ihrer Abheilung zu festen Verwachsungen zwischen Glans und Praeputium gekommen, so ist die Resektion des inneren Blattes die Methode der Wahl. Es liegen sich bei diesem Vorgehen keinerlei Wundflächen gegenüber, die ein Rezidiv bewirken können. Die Wundheilung erfolgt innerhalb des Präputialsackes bei Trockenhalten genau so ungestört wie bei außenliegender Wunde. Eine Fixation der Vorhaut im zurückgestreiften Zustand ist zur Nachbehandlung nicht erforderlich.

Diesen Methoden der Resektion reihe ich einige teils vorher, teils später veröffentlichte Verfahren an, die jedoch keine wesentliche Bereicherung enthalten. Bereits bei den Circumcisions- und Incisionsmethoden wurden Verfahren angegeben, die teilweise auch mit Recht als Resektionsmethoden angesehen werden können. Die Operation von LANGEMAK hat in der Literatur und in den Handbüchern weitgehend Eingang gefunden. Sie ist nach der LOEWESchen Methode veröffentlicht und hat mit derselben erhebliche Ähnlichkeiten. Statt des LOEWESchen zirkulären Schnittes mit dorsaler Läppchenbildung aus dem äußeren Blatt verwendet LANGEMAK einen Ovalärschnitt (Abb. 82). Das distale Stück des äußeren Blattes wird nun gleichfalls rüsselförmig abpräpariert (Abb. 83). Es folgt dann eine ausreichende dorsale Incision des Rüssels und, wenn diese nicht zureicht, noch eine unterstützende ventrale Incision (Abb. 84). Die Lappen des Rüssels werden nun seitlich umgeschlagen und in geeigneter Höhe reseziert (Abb. 85, zwei schwarze Pfeile) und mit dem Ovalärschnitt des äußeren Blattes vernäht. Dabei bleibt dorsal, bei doppelter Incision auch ventral, eine kleine, nicht durch Epithel gedeckte Fläche, die durch 1—2 Quernähte (LANGEMAK) eventuell geschlossen werden kann, sonst per secundam ausheilen muß (Abb. 86, hier der Einfachheit halber nur eine dorsale Incision angenommen, die verbleibenden Wundflächen rot punktiert). Das Verfahren ist dem LOEWESchen zweifellos unterlegen.



ALBRECHT empfahl bei hypertrophischer Phimose eine Exstirpation einer Manschette des äußeren Vorhautblattes durch Zirkulär- oder Ovalärschnitt und Aufrollung des Bürzels nach außen. Die nötige Erweiterung wird durch eine gleichzeitige dorsale Incision erreicht.

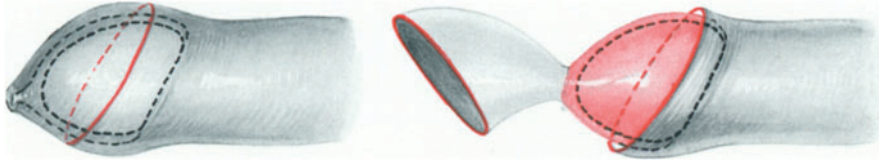


Abb. 82.

Abb. 83.

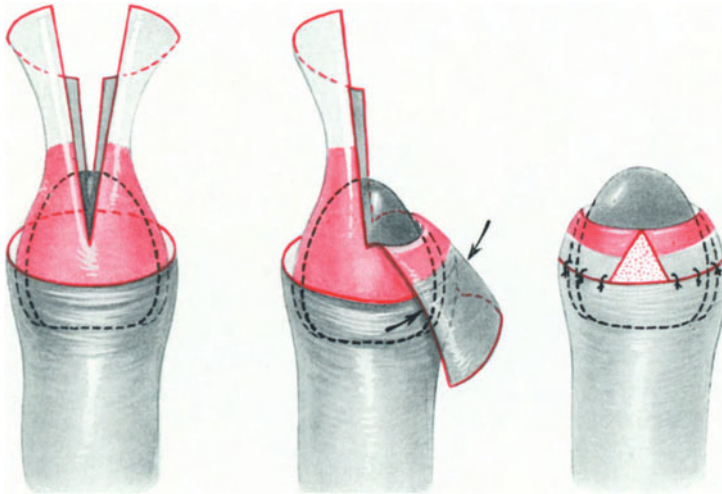


Abb. 84.

Abb. 85.

Abb. 86.

Abb. 82—86. Operation nach LANGEMAK. Auf Abb. 84 und 85 dorsale und ventrale Incisionen, auf Abb. 86 nur eine dorsale Incision gezeichnet.

Aus der Kombination aller bisher angeführten Methoden lassen sich für jeden einzelnen Fall geeignete Operationsverfahren finden. An den Schluß der Abhandlung seien noch einige spezielle Operationstechniken gestellt.

**4. Spezielle Operationsverfahren. Plastische Phimosenoperation nach SIEVERS.** SIEVERS sagt ganz mit Recht, daß jede Erweiterung des Vorhautzylinders eine Verkürzung notwendig zur Folge haben muß, da man das nötige Gewebematerial dem Praeputium selbst entnimmt. Bei hypertrophischen Phimosen braucht dieser Umstand überhaupt keinen Nachteil zeigen, wohl aber bei atrophischen. SIEVERS hat nun versucht, durch doppelte Lappenplastik sich das nötige Material von der meist reichlichen und gut ergänzbaren Penishaut zu holen. SIEVERS hat seine Technik 1924 veröffentlicht und auf zwei Nachteile seiner Methode selbst hingewiesen: „eine gewisse Umständlichkeit und Gefährlichkeit bei nicht streng aseptischen Verhältnissen. Beide scheinen mir (SIEVERS) aber nicht derart schwerwiegend, daß ihre Vorteile dadurch aufgewogen werden könnten. Zumal der zweite läßt sich durch Beschränkung des Verfahrens auf ganz saubere Fälle ausschalten, und die Umständlichkeit wird durch das Resultat belohnt“. SIEVERS

hat seine Methode bei Kindern erprobt, die Narbenbildung soll so vollkommen sein, daß sie im Laufe der Zeit zum nahezu restlosen Verschwinden der Operationsfolgen führt. Die Operation gestaltet sich im einzelnen wie folgt und erfordert einiges Hineindenken: Zurückziehen der Vorhaut bis zur phimotischen Enge. Nach Anspannen des Präputialringes wird mit der Schere ein Schnitt durch beide Blätter des Praeputiums im Winkel von  $45^\circ$  zur Penislängsachse am Dorsum bis nahe an den Sulcus (Abb. 87  $a b_1$ , auseinanderweichend in  $a_1 b_1$  und  $a_2 b_1$ ) geführt. Eventuelle Verklebungen werden gelöst. Die Vorhaut wird zurückgeschoben, der Vorhautsack gesäubert. Nach Reposition folgt Naht des rechten Schnitttrandes (Abb. 88  $a_2 b_1$  und 89  $a_2 b_1$ ). Dann wird am proximalen Ende der Naht beginnend ein zweiter, in der Länge dem ersten gleicher Schnitt durch die Penisschafthaut gemacht und durch einen stumpfwinklig aufgesetzten

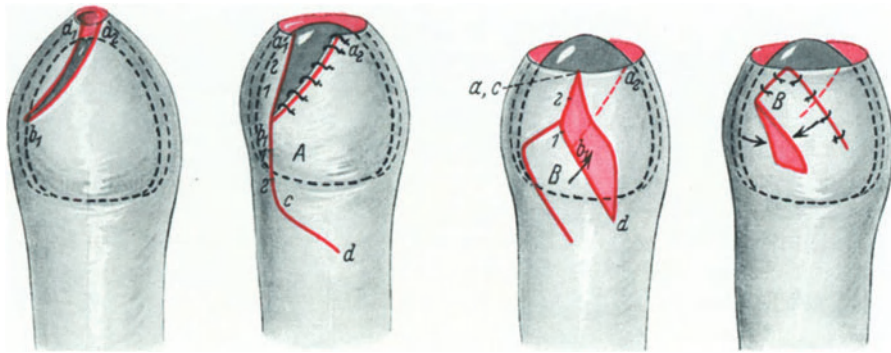


Abb. 87.

Abb. 88.

Abb. 89.

Abb. 90.

Abb. 87—90. Operation nach SIEVERS. Vergleiche ausführliche Textangaben.

Schnitt nach rechts fortgesetzt (Abb. 88  $b c d$ ). So wird ein Hautlappen *A* umschnitten, der vom Schnitttrand aus ausgiebig unterminiert wird (Abbildung 88 *A*) und zur Ausfüllung des Defektes in der Präputialöffnung dient. Dieses geschieht wie folgt: Der Lappen wird an dem Winkel zwischen Längs- und Querschnitt gefaßt (Abb. 88, durch *c* markiert) und distalwärts so ausgerollt, daß seine innere wunde Fläche nach außen zu liegen kommt. Die mit der Pinzette gefaßte Stelle wird nun mit der linken nicht vernähten Incision am Präputialrand vernäht, wobei der Knoten der Naht auf die Epithelseite des Lappens zu liegen kommt. Damit ist zunächst der Vorhautring geschlossen, der Mantel wird durch Vernähung von Lappenrand und linkem Incisionsrand gebildet (Abb. 88 und 89, die Punkte *1* und *2* und die mit Buchstaben bezeichneten Stellen markieren Punkte, die sich bei der Naht berühren). Abb. 89 gibt das Bild nach der Naht. Die allererste Naht des rechten Incisionsrandes liegt jetzt im neuen Präputialsack (Abb. 89  $a_2 b_1$  und 90, rot gestrichelt gezeichnet), das äußere Blatt zeigt einen Defekt, der auf der Abbildung durch eine rot schattierte Fläche markiert ist. Der zweite Akt der Operation deckt diesen im äußeren Blatt entstehenden Defekt durch einen zweiten Lappen *B* (Abb. 89 und 90), der aus der linksseitigen Schafthaut gebildet wird, dem Epitheldefekt angepaßt und durch Drehung um etwa  $30^\circ$  zwecks Deckung der Wundfläche adaptiert wird (Abb. 89, Pfeil). Abb. 90 zeigt den Lappen nach erfolgter Eindrehung in den Defekt. Zum Schluß bleibt ein kleiner Defekt am Penisschaft, der durch



Naht (Abb. 90, kleine Pfeile) quer zu vernähen ist, ohne daß Störungen in der Peniskontur eintreten. Die Methode von SIEVERS ist sicher sehr schwierig und erfordert erhebliches plastisches Einfühlungsvermögen und praktische Erfahrung, um eine genügende Durchblutung der einzelnen Lappen sicherzustellen.

*Operation der Präputialklappe nach SIEVERS.* Von SIEVERS stammt auch der Vorschlag der operativen Beseitigung der Klappenbildung, die durch Verschiebung von Urethralmündung und Präputialöffnung eine Abknickung des Harnstrahles bewirkt und zu hartnäckigen, rezidivierenden Balanoposthritiden führt. Diese hartnäckig auftretenden Entzündungen geben auch die unmittelbare Operationsindikation, während die unkomplizierte Anomalie an sich zunächst keiner Behandlung bedarf. Die Operation besteht in einer Resektion der meist von der Penisunterfläche ausgehenden Klappe. Das Praeputium wird durch einen ganz gleichmäßigen Zug bis zur Darstellung der Vorhautklappe, die die Urethralöffnung verlegt, zurückgezogen. Die beiden seitlichen Klappenränder werden mit zarten Klemmen gefaßt. Die Klemmen werden etwas divergierend gelegt, so daß zwischen den Spitzen etwa  $\frac{1}{3}$  der Klappe als Stiel nach dem Frenulum zu stehen bleibt. Nunmehr werden lateral außen von den Klemmen etwas bogenförmig beide Blätter durchschnitten. Die Wunde wird gleich anschließend vernäht. So entsteht ein Lappen mit Basis am Frenulum, der der gestielten Präputialklappe entspricht. Der Lappen wird dadurch verkleinert, daß das äußere Blatt am Stiel durchtrennt wird und dann inneres und äußeres Blatt voneinander abgeschoben werden. Vom inneren und äußeren Blatt wird ein ausreichendes Stück reseziert und die Klappenhaut dadurch teilweise entfernt und ausgerollt. Durch Naht der ersten Incisionswunden und der korrespondierenden Stellen nach Klappenresektion entsteht ein neues Orificium, das knapp zu  $\frac{3}{4}$  der Circumferenz durch die Vernähung der Blätter gebildet wird. Trotzdem wird die spätere Narbe fast unsichtbar.

Für den Ersatz des kongenital-aplastischen Praeputiums oder des durch Trauma oder Circumcision eingebüßten sind zahlreiche Methoden angegeben, die sich das Material zur Vorhautbildung teilweise durch Mobilisierung der Penisschafthaut heranholen oder Scrotalhaut verwenden. Diese Operationsverfahren reichen bis in das Altertum zurück, wo es in der Ringschule als Schande empfunden wurde, mit unbedeckter Glans aufzutreten (FELLOPIUS). CELSUS (De medicina liber. VIII, Lib. VII, cap. 25) empfahl, die Penishaut so weit über die Eichel nach vorn zu ziehen, bis sich ein Praeputium bildete und dann die Penishaut in der Gegend der Peniswurzel zirkulär zu umschneiden. Es bildet sich eine ringförmige Wundfläche, die per secundam heilen soll. An Stelle der Heilung per secundam verwendet man heute zweckmäßig eine gestielte oder Brückenplastik aus dem Scrotum (OSTROVSKI). Die Indikation war früher eine rein kosmetische und gesellschaftliche und ist heute nur selten gegeben, da das neue Praeputium funktionell wertlos ist. Deswegen ist die Posthioplastik ein relativ seltener Eingriff und häufiger nur bei gleichzeitigen Phalloplastiken nach Penisschindung ausgeführt.

Viel häufiger als nach Circumcision machen sich Korrekturoperationen nach Dorsalincisionen notwendig, namentlich wenn die Incision unnötig weit sulcuswärts gemacht wurde. SCHEPELMANN empfiehlt eine quere Incision proximal von der Längsincision und eine Längsvernähung bis zur genügenden Vorhautenge. Andere haben die häßliche Lappenbildung teilweise abgetragen, andere

empfehlen eine vollständige Circumcision nachzuholen. Große elephantiasische Vorhautlappen wurden auch durch Keilexcision behandelt. Ich glaube, daß man bei nicht wenigen Fällen solcher übertriebener Dorsalincisionen durch nachträgliche Resektion der inneren Lamelle und durch Vernähung der angefrischten Lappenränder des äußeren Blattes, eventuell nach plastischer Erweiterung durch Längsincision und quere Vernähung (je nach Lage dorsal, lateral oder epifrenular) ähnlich der DAGGETSchen kombinierten Methode, vielleicht Erfolg haben kann.

Bei Verwachsungen des inneren Blattes mit der Eichel ist schon von DIEFENBACH diese Resektion des inneren Blattes als die Methode der Wahl bezeichnet. STREISSLER versuchte in einem schweren Falle mit Lappenbildung und Wangenschleimhauttransplantation auszukommen.

#### d) Zusammenfassung.

An Hand der vorhergehenden Ausführungen und Abbildungen glaube ich einen hinreichenden und wesentlichen Überblick über das Wesen der Phimose und ihre Behandlung gegeben zu haben. Bei den Operationsmethoden habe ich bei der Wiedergabe auf eine absolute Vollständigkeit verzichtet und habe versucht, das einzelne Vorgehen möglichst knapp und übersichtlich darzustellen, ohne mich bei der Auswahl der Operationstechniken und allen kleinsten Modifikationen ins Uferlose zu verlieren.

Die Verfahren bedürfen nur noch einer kurzen kritischen Würdigung. Die Resektionsmethoden benötigen immer Materialüberschuß, der aus dem äußeren Blatt des Praeputiums in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle gewonnen werden kann. Deswegen ziehe ich die Resektion des inneren Blattes meist vor. Abgesehen von diesen Fällen sind die Resektionsmethoden auch dort angezeigt, wo pathologische Gewebe bei dieser Gelegenheit entfernt werden können. Auch die Circumcisionsmethoden und ihre Modifikationen sind von einem Materialüberschuß abhängig, wenn sie nicht analog der rituellen Beschneidung zu einem Deckungsverlust der Eichel führen sollen. Die Circumcision — besser durch Ovalärschnitt als durch Kreisschnitt — ist bei kindlichen hypertrophischen Phimosen oft die Operation der Wahl. Die Incisionsmethoden sind angezeigt bei knappem Material, da sie ohne jeden Verlust arbeiten. Für leichtere und mittlere Fälle ist die Operation nach SCHLOFFER, SCHÖNING oder KAZDA bewährt, für allerengste atrophische Phimosen ist das Vorgehen nach DRÜNER sehr brauchbar.

Sämtliche Verfahren erfordern ein plastisches Denken, da die möglichen Variationen zwischen den ersten Einschnitten für den Endeffekt definitiv ausschlaggebend sein können. Im einzelnen wurde darauf mehrfach hingewiesen. Bei der praktischen Ausführung kommen aber noch oft erheblichere Schwierigkeiten als bei theoretischer Überlegung. Deswegen empfiehlt es sich, sich unbedingt auf wenige Verfahren zu beschränken, wie sie eben erwähnt wurden. Wenn die einzelnen Autoren die Universalität ihrer Behandlungsmethode rühmen, so steht dem oft unnötige Kompliziertheit entgegen. Nicht jedes Operationsverfahren ist für alle Phimosen brauchbar und das jeweilige Vorgehen muß individuell angepaßt werden. Diese Tatsache der Anpassung ist vielleicht die Erklärung für die Unzahl der Veröffentlichungen der verschiedensten

praktisch gleichartigen Methoden, die sicher aus dem gleichen Grund auch mehrfach „erfunden“ wurden. Auch in Zukunft werden sicher einzelne Methoden kombiniert werden und es wird diese oder jene alte Methode als neu entdeckt werden.

## B. Die Paraphimose.

### 1. Ursachen, Formen, Symptome und Folgezustände.

Die Paraphimose ist eine häufige Komplikation der inkompletten Phimosen. Wenn sich die Vorhaut über die keilförmige Glans nur mit einiger Gewalt hinüberschieben läßt, dann legt sie sich am Sulcus coronarius fest an und kann nun nicht mehr reponiert werden, da in der umgekehrten Richtung die mechanische Wirkung der Glans in Form einer schiefen Ebene fehlt. Die Bindegewebsbündel mit vorwiegendem zirkulärem Verlauf und ein dorsales Längsfaserbündel, das am Präputialring beginnt und in Richtung auf die Frenulumbasis und den Penisschaft verläuft, legen sich in die Kranzfurche fest ein und umklammern den Penisschaft. Alle Umstände, die einen Elastizitätsverlust der Vorhaut verursachen, fördern das Entstehen einer Paraphimose, indem sie einen zu engen Präputialring endgültig zu klein werden lassen, so daß er sich im Sulcus verhakt. Das Praeputium nimmt schnell durch Ödem und entzündliche Infiltrationen an Dicke zu, und die Eichel schwillt in kürzester Zeit sehr stark an.

Die Ursache für die Paraphimose ist oft nur ein zeitlich begrenztes Mißverhältnis von Präputialring und Penisumfang. Eine häufige Ursache ist die Masturbation mit stärkerer Irritation der Glans und des inneren Blattes und einem nachfolgenden Ödem. Dasselbe können andere mechanische und chemische Reize verursachen, ferner alle akuten Entzündungen der Vorhaut selbst oder der Nachbarschaft, wie z. B. Urethritis gonorrhoeica anterior, Lues, Herpes, Dermatitis, Erysipel, Balanitis und Balanoposthitis.

Die schwierigste Differentialdiagnose ist eine Penis- und Vorhautumschnürung durch Fremdkörper, namentlich Fäden, Haare, Ringe und ähnliches. Der Fremdkörper wirkt ganz analog dem Schnürring bei Paraphimose und wird selbst durch das vorhandene Ödem der Nachbarschaft unsichtbar. Die Anamnese läßt aus begreiflichen Gründen sehr oft in Stich. Genaueste Inspektion und das Verfolgen des Frenulumverlaufes schützen vor Irrtümern.

Man hat zwei Formen der Paraphimose zu unterscheiden: Die Paraphimosi externa und die Paraphimosi interna, wobei die erstere die gewöhnliche und bei weitem häufigste Form ist.

Die Paraphimosi externa kommt dadurch zustande, daß der bis über das innere Vorhautblatt zurückgezogene Präputialring durch das distal von ihm liegende, rasch ödematös werdende innere Blatt, das hierzu durch mechanische oder chemische Reize besonders disponiert ist, an der Reposition gehindert wird. Es entsteht eine immer festere Penisumschnürung, die das innere Blatt zu einem unförmig ödematösen Wulst („spanischer Kragen“) mehr und mehr anschwellen läßt. Das Ödem entwickelt sich dabei besonders stark ventral, da dorsal das straffere Längsfaserbündel eher ein Hindernis bildet. Bald beginnt durch Abknickung der abführenden Venen und Lymphstämme auch die zurückgeschobene Penishaut zu schwellen, so daß zum Schluß zwei große ödematöse Wülste entstehen, die in der Tiefe den schnürenden Ring verbergen.

Die Paraphimosis interna ist weit seltener. Sie hat immer eine enge oder durch Entzündung verengte Präputialöffnung zur Voraussetzung. Beim Zurückziehen legt sich der Schnürring unmittelbar in die Kranzfurche. In diesem Zustand geht der Präputialring weder über die Glans nach vorn noch über das innere Blatt der Vorhaut nach hinten. Die innere Lamelle rollt sich in der Eichel furche ein und bildet nun um den Penis einen allseitig geschlossenen ringförmigen Sack, in dem durch Smegmazersetzung und Entzündung eine ganz erhebliche Gefahr der Ulcerationen, Nekrosen und Gangrän besteht. Das Hauptrepositionshindernis bildet die Eichel, die äußerst rasch anschwillt. Dann erst kommt es bald zu einem immer stärkeren Ödem der Vorhaut, besonders am äußeren Blatt und am Frenulum, das meist durch den Schnürring halbiert, seltener hinter dem Schnürring eingerollt ist.

Ein kurzes Frenulum kann auch allein bei normaler Weite der Vorhaut eine Ursache der Paraphimose sein (EHRMANN). Zunächst entwickelt sich an der Frenulumstelle bei wiederholtem, starkem Zurückstreifen ein Ödem, das langsam auf das innere Blatt übergreift und zu einem Prolaps desselben führt. Mit zunehmender Anschwellung desselben spannen sich immer mehr die zirkulären und das geschilderte dorsale Längsfaserbündel, die nun durch Druck die Abschnürung vollständig machen.

Bei allen Formen steigern sich mit zunehmendem Ödem und stärkerer Entzündung die Beschwerden. Der Höhepunkt der Entwicklung sind schwere Zirkulationsstörungen, Nekrosen, Gangrän, Eiter- und Absceßbildung. Es entwickeln sich tiefere Ulcera, die bei ihrer Abheilung per secundam das Praeputium an der Tunica albuginea des Penis in falscher Stellung fixieren. So bleiben sehr häßliche Narben und das Praeputium hängt oft beiderseits von der Nekrose im früheren Schnürring schürzenförmig herab.

## 2. Die Behandlung der Paraphimose.

Bei jeder Paraphimose besteht ein Circulus vitiosus. Der Schnürring bedingt das Ödem, das Ödem steigert die Wirkung des Schnürringes. Eine Spontanunterbrechung dieses Kreislaufes ist durch Gangrän des Schnürringes möglich und nur seltener durch Rückgang der Entzündung und der begleitenden Ödeme. Die Therapie muß diesen Circulus vitiosus durchbrechen. Sie greift entweder an dem stark ödematösen Gewebe an und beseitigt die Ödeme (unblutige, konservative Maßnahmen) oder am Schnürring (blutige Reposition).

Die konservative Therapie besteht zunächst in antiphlogistischen Maßnahmen. Kälteapplikation bei kurz bestehenden Paraphimosen, Wärme bei länger bestehenden, um durch Steigerung der Gewebelastizität den meist schon chronisch indurierten Schnürring dehnbarer zu machen. Dazu kommen Sitzbäder, entsprechende Lagerung und auch Rotlichtbestrahlungen (BOAS). Innerlich unterstützen Brompräparate die Maßnahmen. Keinesfalls soll durch diese Behandlung Zeit versäumt und ein aktives Vorgehen hinausgeschoben werden.

Oft genügt zur Beseitigung der Ödeme die einfache manuelle Expression des Ödems. Die Kompression wird ganz systematisch von distal nach proximal immer stärker werdend mit beiden Händen durchgeführt. Läßt man sich bis zu 20 Minuten Zeit und setzt diese Kompression ununterbrochen fort, dann wird fast jede Paraphimose nach Rückgang der Ödeme reponierbar. Eine

Leitungsanästhesie des Penis ist bei einem ganz langsam gesteigerten Druck nicht unbedingt notwendig, kann jedoch die Reposition durch ungehindertes Arbeiten erheblich erleichtern (SACHS u. a.). Narkose ist nur bei Kindern und in Ausnahmefällen angezeigt. Bei der Reposition nach KÖNIG drücken beide Daumen gegen die Glans, während die Finger am Praeputium ziehen oder (ALBERT) die linke Hand umfaßt den Penis knapp hinter dem ödematösen Wulst, während die rechte Hand die Eichel gleichmäßig zusammendrückt und durch den Schnürring zu pressen versucht. STEIMANN zieht das Glied energisch in die Länge, massiert das Ödem durch knetende Bewegungen heraus, bis die Reposition mit einem kleinen Ruck gelingt. Kleine Einrisse sind nicht selten. Aus ihnen entleert sich meist Lymphe, die Glans und Penis sehr schlüpfrig macht. Es werden daher zweckmäßig Tuchhandschuhe bei der Reposition benutzt. Andererseits erleichtert die abtropfende Lymphe die Reposition, die im heißen Bade oft noch gelingt.

Wenn diese Maßnahmen bei starker Paraphimose nicht ausreichen, so muß das Ödem mit mechanischen Hilfsmitteln ausgepreßt werden. EDDOWES (zit. EHRMANN) wickelt das Praeputium mit einer Binde aus und reponiert bei Paraphimosis interna über einen Spatel als Leitschiene. TERÉSA (zit. SCHERBER) verwendet eine schmale Binde, die er vom Dorsum der Glans beiderseits nach unten führt, am Frenulum kreuzt und mit ihren Enden um die kleinen Finger wickelt. Die Binde wird gleichmäßig angezogen, während die anderen Finger gleichzeitig durch Druck auf die Glans und Gegenzug am Praeputium die Vorhaut zu reponieren versuchen. LEPINE verwendet eine elastische Binde von 1 cm Breite, die er in zwei Touren, die zweite über die erste gewickelt und stärker angezogen, über die ödematösen Partien legt. Ferner wurde Auswickeln mit dünnen Dräns, mit Kathetern aus Weichgummi, Bindfaden, ESMARCHscher Binde und anderem empfohlen. NEMERY umwickelte Glans und Praeputium mit Watte, die mit Adrenalin 1 : 1000 und 10% iger Cocainlösung getränkt war, und verband mit Gazebinden 15 Minuten lang möglichst fest. Die Reposition soll so immer spielend leicht gelingen.

Wenn man auf größere Schwierigkeiten stößt (selten!), so sind Sklarifikationen (STEIMANN) angebracht, die dem Ödem freien Abfluß nach außen schaffen. Wie man es im einzelnen macht, ist ziemlich gleichgültig: Kleine Schnitte mit dem Skalpell von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Länge, mehrfache Einstiche mit steriler Stecknadel (WITZENHAUSEN), Impfschnitte (KIRCHHEIM) oder wiederholte Punktionen (LÖHE). Nach Abfluß des Ödems gelingt die Reposition oft ohne erhebliche Schwierigkeiten. Das nach der Reposition noch bestehende Ödem bedarf einer längeren Zeit bis zur endgültigen Resorption. Ruhigstellung, Brompräparate und antiphlogistische Maßnahmen sind unbedingt notwendig.

Die Reposition der Paraphimosis externa gelingt leichter als die der interna, dafür erlebt man bei ihr oft noch nach Reposition ein Zurückschlüpfen der Vorhaut, so daß ein fixierender Verband nach der Reposition notwendig werden kann. In zweiter Sitzung muß dann eine vorhandene Phimose als Ursache der Paraphimose behandelt werden. Der Operationstermin ist zu diesem späteren Zeitpunkt bestimmt wesentlich günstiger.

Die blutige Reposition bleibt für die Fälle reserviert, wo die unblutigen Maßnahmen versagen. Außerdem ist sie bei allen stärkeren Entzündungen, bei Ulcera, Abscessen, Gangrän und Nekrosen unbedingt sofort auszuführen, da

eine Ödemexpression hier zu gefährlich wäre. Nach lokaler Infiltrationsanästhesie wird der Schnürring durch Zurückdrücken der ödematösen Lappen dargestellt und so weit gespalten, bis die Reposition gelingt (Paraphimosis externa). Bei der Paraphimosis interna muß der schnürende Ring unter Leitung einer darunter vorgeschobenen Hohlsonde vorsichtig mit dem Knopfmesser durchtrennt werden. STÜHMER empfiehlt statt der einfachen Incision zwei kleinere laterale, DIRE macht mehrfache Incisionen. Im Anschluß an das Débridement kann unmittelbar eine Operation der inkompletten Phimose gemacht werden, oft erweist sie sich sogar als notwendig. Die Schnitte werden von vornherein so gelegt, wie man sie später zu der geplanten Phimoseoperation braucht. Alle Phimosenoperationen lassen sich mehr oder weniger leicht für die Paraphimose umdenken, wenn man sich die Schnitte von der vorgezogenen Vorhaut auf die zurückgezogene entsprechend verlagert denkt. DRÜNER rühmt seiner Methode nach, daß sie bei Phimose und Paraphimose brauchbar ist. Dasselbe aber gilt, wie gesagt, auch für alle anderen Methoden, gegebenenfalls unter kleiner Discision des Schnürringes.

Einer besonderen Nachbehandlung bedarf die vernachlässigte und narbig fixierte Paraphimose. EHRMANN empfiehlt, die Narben durch Excision eines dorsalen Dreieckes mit Basis parallel der Corona glandis zu entfernen. Die Schnitte müssen das Praeputium von der Albuginea durch Trennung der Verwachsungen und Narben mobilisieren. SCHERBER empfiehlt die Excision der Narben durch Ovalärschnitt. Oft finden sich bei diesem schweren Veränderungen bleibende Ödeme, so daß bereits die primäre Circumcision (ZEISSL, SCHERBER) ratsam wird. Wenn dieses abgelehnt wird, muß man versuchen, durch Keilexcision (besonders bei Frenulumwülsten) eine Besserung zu erzielen.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv gedruckten* Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie und Brandeis 490.  
 Abraham 243.  
 Abt 269, 270, 272.  
 — und Strauss 228.  
 Ādám 433, 450, 451.  
 Adám, Ludwig 372.  
 Addison 329.  
 Agostino 228, 251, 253, 254.  
 Ahlfeld 242, 246.  
 Albers 243.  
 Albert 490, 572.  
 Albrecht 263, 268, 490, 541, 566.  
 — s. Lenk 497.  
 — und Arzt 228.  
 Albu 525.  
 Aldor 490, 545.  
 Alexander 467, 468, 471.  
 — H. 462.  
 Alexejev 228, 306.  
 Alexejew 282, 283.  
 Allaines, d' 393, 434, 447, 450.  
 — F. und Jean Armingeat 372.  
 Allis 490, 563, 564, 565.  
 Alsina 228, 310.  
 Althaus 490, 522.  
 Alton I, 6.  
 Alwens 476.  
 Amorosi, Oswaldo 372.  
 Anders 228, 241, 243, 245, 285.  
 — B. D. 228.  
 Anderson 243, 298, 490, 541.  
 Andree 490, 540.  
 Andreesen 24, 25, 43, 98, 108, 112.  
 Anglesio 25.  
 Anschütz 398, 416, 429, 430, 433, 437, 440, 441, 450.  
 — W. 372.  
 Antonelli 285.  
 Ardouin 307.  
 Arluck und Winocouroff 490.  
 Armingeat 393, 450.  
 — Jean s. F. d'Allaines 372.  
 Armstrong 252.  
 Arning 490, 521, 528.  
 Arntzen, L. und A. Helsted 372.  
 Arteaga s. Sinkoe 501.  
 Arzt 263, 268.  
 — s. Albrecht 228.  
 Asal 25, 46.  
 Asby 488.  
 Aschan 228.  
 Aschner 265, 268, 269, 270, 271.  
 — und Karelitz 228.  
 Atherton 302, 305, 307.  
 Auclaire 21.  
 Audry 490.  
 Augier 243, 244.  
 Autenrieth 240.  
 Aversenq I, 21.  
 Axhausen 317, 320, 321, 325 326, 327, 331, 332, 333, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 360, 361, 362, 363, 366, 367, 368, 369, 370, 371.  
 Azcoaga, M. s. Cibils 373.  
 Bach 17.  
 Badgett 329.  
 Bäcker 228, 280.  
 Baetzner 25, 54, 55, 57, 58, 75, 111, 126.  
 Bæuwig 228.  
 Bagnoli 490, 524.  
 Bakacs 228, 276.  
 Baldwin 313.  
 Balfour 244.  
 Balthasar 25, 49.  
 Bani 228, 283.  
 Bantsch 490.  
 Barabás, Zoltán 490.  
 Barabino 490, 523.  
 Barbarin 490.  
 Barbaro 317.  
 Bardenhauer 327.  
 Bardenheuer 476.  
 Barker 295.  
 Barney 524, 525.  
 — und Dellinger 490.  
 Baron I, 16.  
 Baroni 228.  
 Barringer 524.  
 — und Dean 490.  
 Barrington, Ward 317.  
 Bartak 228, 247, 264.  
 Barth 252, 278, 297, 298.  
 Barthelemy 490.  
 Bartholemer 490.  
 Bartholinus 239.  
 Barton 490.  
 Basch 25.  
 Basset 25, 83.  
 Battle s. Stevens 502.  
 Baudonin 490, 540.  
 Bauer 228, 257, 267, 317, 327, 369.  
 Baum 490.  
 Baumgarten 490, 545.  
 Bayer 422.  
 Bazzocchi 25.  
 Bazzochi 86, 118, 122.  
 Beach 249, 252.  
 Beale 249, 251.  
 Beatty 490.  
 Beck 25.  
 Becker 25, 82, 122, 124, 291, 429.  
 Beddnell 490.  
 Bedduell 540.  
 Behrend 130, 135.  
 Behrendes 357.  
 Beiler 25.  
 Benassi, Enrico 372.  
 Bennet 100.  
 Bennett s. Bowen I.  
 Bérard 246, 285, 310.  
 Béraud 431.  
 — Armand und Roger Petri-gmani 372.  
 Berghaud 329.  
 Bergmann 266.  
 — H. 117.  
 Bergschneider 317.  
 Bernhard 80, 479, 480, 485.  
 — Oskar 462.  
 Bernhardt 490.  
 Bernheim 490.  
 Berry 317, 319, 329, 330, 366.  
 Bertwistle 490.  
 Bettmann 134, 135, 299, 490, 541.  
 — Boerne und Blum 228.  
 — E. 130.  
 Beutel 134.  
 — A. und P. Mahler 130.  
 Beutenmüller s. Hartmann 494.  
 Bianchi 228.  
 Biasi, di 112, 116, 117, 125.  
 Bidwall 292.  
 Bidwell 295.  
 Biehl, s. Låwen 27.  
 Bien 228, 310.  
 Bienasius 237, 238.  
 Bienvenu 228, 251, 252.  
 Bienvenue 300.  
 Bier 476.  
 — Braun und Kümmell 490.  
 Bierhoff 517.

- Bilfinger 490, 523.  
 Billoth 319, 322.  
 Bilton 247.  
 Bing 169, 171, 172.  
 — R. 130.  
 Bircher 25, 43, 44, 53, 70, 72,  
 79, 80, 81, 82, 83, 84, 96,  
 462, 480.  
 Birk, W. 462, 465, 467, 470,  
 472, 474, 482.  
 Birkenfeld 429.  
 Birnbaum 1, 22.  
 Bizard s. Gaucher 494.  
 Björkstén 228, 276.  
 Blair 317, 330.  
 — Vilray und Jannes Barret  
 Brovy 317.  
 Blakway 329.  
 Blanc 1, 251, 252, 255, 257,  
 491, 541, 560.  
 Blanchard s. Sieur 501.  
 Bland 249.  
 — und Sutton 491.  
 Blasius 327.  
 Blauel 383.  
 Blaway 366.  
 Blencke 25.  
 Bloch 1, 9, 228, 300, 431, 450.  
 — René 373.  
 Blodget 491.  
 Blum 299.  
 — s. Bettmann 228.  
 Boas 491, 571.  
 Bock 228, 249, 251, 256, 258,  
 259, 260.  
 Bode 491.  
 Böckel 1, 19, 21.  
 Böhler 81, 82, 83.  
 Böhm 84.  
 Boeminghaus 491.  
 Börger 228.  
 Börne 299.  
 Boerne s. Bettmann 228.  
 Bogart 228, 249, 251, 255,  
 260.  
 Boggon, R. Hodgson 373.  
 Bohême 416, 434, 448.  
 — P. 373.  
 — P. und P. Reny 373.  
 Bohnenkamp 204.  
 — H. 130.  
 Boinet 257.  
 Bokai 504, 506, 507, 513, 528.  
 — J. v. 491.  
 Bókai, sen 491.  
 Bokastova 452.  
 — O. 373.  
 Bokay 228, 298.  
 Boldt 246.  
 Bolling 295.  
 Bonesteel 263.  
 — s. Hunt 232.  
 Bonnet 491.  
 Bonora 228.  
 Boost 25, 49, 110, 115.  
 Boppe 267, 270, 307.  
 Boppe s. Debré 229.  
 Borchard 25, 107, 310.  
 Borchardt 54, 294.  
 Borel, S. s. Veau 318.  
 Born 491, 504.  
 Borsotti 25, 82.  
 Borst 247, 248.  
 Bose 239.  
 Boucaud 491, 523.  
 Bourgade 491.  
 Bousquet 274, 292.  
 Bouteil 300.  
 Bowen 1.  
 Brack 491.  
 Bradsley 491, 522.  
 Bragard 25, 68, 70, 80.  
 Braki 526.  
 Bralez s. Gaucher 494.  
 Bramsen 491, 543.  
 Brandberg, Rudolf 373.  
 Brandeis s. Abadie 490.  
 Brassier 229, 259, 261, 267,  
 462.  
 Braun 272, 491, 531.  
 — s. Bier 490.  
 — und Wortmann 229.  
 — H. 429.  
 — W. 429.  
 Braune 491.  
 Braus 317.  
 Braxton-Hicks 275.  
 Breitenstein 491, 516.  
 Brennecke 229, 302, 304.  
 Brennemann 491, 545.  
 Britano 251, 268.  
 Briddon 298.  
 Brigardet 308.  
 Broca 317, 319, 388, 389, 491,  
 514.  
 Brocka 366.  
 Brocq 423, 428.  
 Brodnax 229, 282.  
 Brody 471.  
 Broman 229.  
 Brongersma 1, 4.  
 Brooks s. McLean 233.  
 Brophy 317, 329, 330, 361.  
 Brown 317, 330.  
 Browne 320.  
 — Denis 317.  
 Browy, Jannes Barret s. Blair-  
 Vilray 317.  
 Brückner s. Lange 496.  
 Brüning und Schwalbe 491.  
 Brulant 491.  
 Bruni s. Anglesio 25.  
 Brunner 263, 266, 268.  
 Bruns 53, 67, 79.  
 Bryan 298.  
 Buchta 491.  
 Buchwald 252, 298.  
 Budde 229, 283.  
 Büchner 229, 265, 266.  
 — und Ruf 229.  
 Büdinger 491, 547, 548.  
 Bühler 491, 504.  
 Bühler s. Felix 493.  
 Bühring 330.  
 Bürkle de la Camp 25, 31, 47,  
 48, 49, 54, 57, 59, 68, 81,  
 82, 83, 85, 97, 109, 111,  
 126, 127.  
 Bukjagin 491.  
 Bulkley 517.  
 Bunge 317.  
 Bunne 382, 429, 433, 434, 484.  
 — Franz 373.  
 Burckhardt 25, 491.  
 Burdick, C. und Goodwin  
 317.  
 Burghard 388.  
 — Erich 373.  
 Burghardt 393, 417, 420, 437.  
 Burkhardt 58.  
 Burman 107, 111.  
 Burmann und Sutro 25.  
 Busch 251, 263, 274, 292, 491,  
 518, 519.  
 Buschke 491, 527.  
 — und Loewenstein 491.  
 Busni 491.  
 Butjagin 524.  
 Cackowicz 250.  
 Cackowitz 310.  
 Caestecker, de 1, 20.  
 Caffier 462.  
 Caig 491, 518.  
 Caklin 25.  
 Calhoun 491, 534, 543.  
 Callender 229, 268, 269.  
 Callier 524.  
 Caminiti 229, 288, 292.  
 Camp de la s. Bürkle 25.  
 — O. de la 462.  
 Campana 491.  
 Campbell 252.  
 Cantelmo 229.  
 Capelle 491.  
 — W. 373.  
 Cappelen 229, 251, 253, 259.  
 Carle 519.  
 Carles 491.  
 Carlson 229, 292.  
 Carter, Rupert Franklin s.  
 Petersen 376.  
 Carwardine 229, 275, 291, 301,  
 304.  
 Case 255.  
 Casper 1, 10, 15, 20.  
 Cassuto 1, 16.  
 Castel du 491.  
 Caulk 1, 6, 17.  
 Cawardine 286.  
 Cazin 242.  
 Ceballos 25.  
 Ceelen 25, 90, 96, 97, 98, 100,  
 102, 103, 108, 110, 111,  
 112, 113, 114, 115, 116,  
 117, 118.  
 Celsus 549, 568.



- Cernosek 25.  
 Chairmann 491.  
 Champtaloup 491.  
 Chanelux 279.  
 Chassignac 506.  
 Chaton 492.  
 Chenot 310.  
 Chesterman 229.  
 Chestermann 270, 271, 272.  
 Chetwood 517.  
 Cheyne 291.  
 Chiari 310.  
 Chifolian, M. 373.  
 Chirarelli 229.  
 Chitty, Hubert 373.  
 Choroy, s. Modl 234.  
 Chotzen 492.  
 Christie 229, 243, 244.  
 Christopher 229, 251, 260.  
 Cibils, Aguirre, R. und M. Az-coaga 373.  
 Ciechanowski 246, 285.  
 — und Gliniski 229.  
 Ciminata 465, 466, 469, 471, 473, 477, 478, 484, 485, 486, 487, 488.  
 — A. 462.  
 Cioffi 382.  
 — Antonio 373.  
 Clairmont 1, 21, 25.  
 Clark 229, 270.  
 Clement 258.  
 Clubbe 421.  
 Clute 229, 293, 295.  
 Cobb 229, 269, 272.  
 Cochrane 492.  
 Cockburn 492.  
 Codivilla 317, 331.  
 Coenen 229, 253, 299, 300, 317, 320.  
 Cogniaux, P. s. Wybaum 377.  
 Colby 524.  
 — Fletscher und Smith 492.  
 Coley 229, 257, 308.  
 — und Fortune 229.  
 Colley s. Davies 492.  
 Colmers 229, 281.  
 Colombino 2, 8, 9, 22.  
 Comby 492.  
 Concat 308.  
 Concato 257.  
 Constantinescu 2, 7.  
 Cooley 260.  
 Cooper 257.  
 Cordier 492, 524.  
 Cordua 294.  
 Corning 492.  
 Corssen, F. 373.  
 Costa, Gesualdo 373.  
 Coster 546.  
 Cotte 21.  
 — Gaston 2.  
 Coupland 247.  
 Covaro 25.  
 — s. Finschietto 26.  
 Crooks, James 373.  
 Curtis, Lawrence s. Ivy 317.  
 Cvetkova-Chvedkevic 373.  
 Czerny 488, 492, 523, 524.  
 Dagget 492, 549, 550.  
 Daly s. Schwarz 235.  
 Damadienne 548.  
 Damidiene 492.  
 Daniels 433.  
 — Arnold 373.  
 Dardel, G. 373.  
 Dardell 410.  
 Darey 492.  
 Darrey 522.  
 Dartigues 492, 560.  
 — und Roucayrol 492.  
 Davidovic 229, 292.  
 Davies und Colley 492.  
 Davis, Albert 317.  
 Dax s. Duvergey 6.  
 Dean 524.  
 — s. Barringer 490.  
 Debré 267, 270.  
 — Boppe und Semelaigne 229.  
 Dechamps 257.  
 Deetz 229, 246, 249, 251, 263, 268, 269.  
 Deichsel 492.  
 Delaglande 251, 257.  
 Delbanco 492, 513.  
 Delbet 317, 319, 332, 524, 526.  
 Delchef 26.  
 Dellinger 524, 525.  
 — s. Barney 490.  
 Delmore 327.  
 Delore 246, 285, 310.  
 Demarquay 492, 524.  
 Demmer 55, 305.  
 Denecke 248, 250, 251, 253, 268, 271, 273.  
 Dengler 25, 81.  
 Denis 320.  
 Dentu 492, 524, 526.  
 Denuce 249, 251, 265, 298.  
 Denucé 492, 520, 521, 522.  
 Depisch 274.  
 Desaive 492.  
 Deschamps 253.  
 — s. Léri 233.  
 Desfosses 492.  
 Desjaques s. Duncombe 2.  
 Dessaive 524.  
 Deton 269, 270.  
 — und Huard 229.  
 Deubner 26.  
 Deuhard 359.  
 Deus 229, 305, 307, 309, 310.  
 Deutsch 135, 492, 543.  
 — D. 130.  
 Dickinson 230.  
 Diefenbach 541, 560, 569.  
 Dieffenbach 319, 320, 322, 324, 330.  
 Diessl 230, 262, 279.  
 Diétel 492, 549.  
 Dieterich 26, 124, 126.  
 Dijkstra 26, 35, 36, 53, 76, 77, 78, 88, 90, 96, 98, 99, 102, 110, 111.  
 Dittrich, v. 26, 48, 67, 122.  
 Dive 492.  
 Dixon, Patrick, K. 373.  
 Dobrowitz 492.  
 Dömeny s. Tandler 492, 502.  
 Döpfner 230, 243, 244, 245, 246, 264.  
 Dörfel s. Scholtz 501.  
 Doerfler, Hans 462.  
 Doeveren, van 239.  
 Doiteau 492, 560.  
 Dollinger 317.  
 Donner 492, 524.  
 Doolin 230, 249, 251, 256, 284.  
 Doppler 230, 275.  
 Dorrance 317, 321, 330.  
 Douay 259, 260.  
 — s. Mauclair 233.  
 Dowd 317, 331.  
 Dowse 283.  
 Drachter 230, 277, 278, 292, 293, 294, 295, 297, 298, 304, 306, 317, 393, 484, 492, 541.  
 — R. 462.  
 Dreher 365.  
 Drehmann 26, 76, 77.  
 Dreifuss 228, 241, 277, 279, 298.  
 Dreyer 492.  
 Drüner 492, 553, 557, 558, 559, 569, 573.  
 Drummond 230, 290, 293.  
 Dub 492, 530.  
 Dubs 230, 252, 277, 278, 282, 296, 298.  
 Duchaussoy 312.  
 Duclaux 492, 534, 548.  
 Düring 492.  
 Duheillet und Lamothe 492.  
 Dulickij 429.  
 — S. 373.  
 Dunant 265, 267, 268, 269.  
 — s. Mégévand 233.  
 Duncan 399, 492.  
 Duncombe 2, 6.  
 Dupuytren 216, 278, 527.  
 Durham 243.  
 Duroselle 373, 447, 450.  
 Duvergey 2, 6.  
 Duvignaud 239.  
 Eastman 319.  
 Eastmann 317.  
 Eberth 493.  
 — und Müller 493.  
 Echgorry 269.  
 Eckerhorn 252.

- Eckhoff 230, 252.  
 Eckstein 317, 321, 326.  
 — s. Noeggerath 498.  
 Edberg 329, 369.  
 — Einar 317.  
 Eddowes 572.  
 Edington 230, 305, 308.  
 Edwards 230.  
 Eerland 410, 433.  
 — L. D. 373.  
 Ehnmark, Ernst 373.  
 Ehrmann 317, 319, 341, 366,  
 493, 549, 571, 572, 573.  
 Eiberg 230, 250, 251, 291.  
 Eichengrün 304.  
 Eichhoff 320.  
 — und Hellmann 317.  
 Eichoff 366.  
 Eisberg 230, 263, 268.  
 — H. B. 373.  
 Eiselsberg, v. 317, 327, 366.  
 Ekehorn 282, 285.  
 Eleckij 26.  
 Eliasberg 462, 469.  
 Elischer 493, 504.  
 Elliot 304.  
 Elsenberg 493.  
 Emeljanov 433.  
 Emeljanow, D. 373.  
 Enderlen 430.  
 Engel 26, 275, 493, 545.  
 Englisch 493, 504, 520, 524,  
 526.  
 Eppinger 266.  
 Erb 81.  
 Erkes 486.  
 — Fritz 462.  
 Ernst 317, 320, 321, 322, 323,  
 324, 325, 326, 327, 329,  
 330, 331, 349, 350, 353,  
 360, 361, 363, 366, 367,  
 370, 371.  
 Escher 249, 251, 252.  
 Eschricht 312.  
 Esser 317.  
 Estor 26.  
 Etchegorry 230.  
 Eulenburg 493.  
 Eustace 230, 304.  
 Evans 230, 307.  
 Evler 486.  
 Ewald 291.  
 Ewerhardt 17.  
 — s. Caulk I.  
 Exner 252.
- Fabricius Hildanus 237.  
 Fahr 253.  
 Fahrig 487.  
 Falb 493, 553.  
 Falt 369.  
 Faltin 317.  
 Fankoni 263.  
 Farber 493.
- Farcy 239.  
 Farr 260.  
 — und Penke 230.  
 Fatischi 493, 548.  
 Faust 230, 251, 254, 260, 261.  
 Fayollet 302.  
 Fayot 393, 450.  
 — G. s. Mourgue-Molines 375.  
 Fedatow 493.  
 Fedders 493.  
 Federspiel 330.  
 Fehre 302, 303, 306.  
 Feldmann 317, 369.  
 Felix 493, 504.  
 — und Bühler 493.  
 — Willi 493.  
 Félizet 317, 493.  
 Felopius 568.  
 Fels 516.  
 Fergusson 317, 319.  
 Fernandez 230.  
 Ferreo 82.  
 Ferrero 26.  
 Ferris 2, 4.  
 Fèvre 230, 259, 260, 270, 271,  
 272, 428, 430.  
 — Patel und Lepart 230.  
 — s. Hutinel 232.  
 — Marcel 373.  
 Feygin 493, 512, 544.  
 Filberbaum, Milton, B. s.  
 Jason 374.  
 Finger 493.  
 Finkelstein 230, 308, 310, 481,  
 483.  
 — H. 463.  
 Finney 230, 274.  
 Finschietto 26.  
 Finsterer 230, 310.  
 Fischel 264, 493.  
 Fischer 37, 181, 230, 493.  
 — A. W. 255.  
 — E. 130.  
 Fischl 493.  
 Fisher 26.  
 Fitz 257.  
 Fix 246.  
 Fleischmann 240, 243, 504.  
 Flesch 421.  
 Fletscher 524.  
 — s. Colby 492.  
 Fleury 493.  
 Flörcken 317.  
 Floyd 399.  
 — William O. s. Haggard 374.  
 Flury 249.  
 Förderl 230, 280, 493, 523, 524,  
 543.  
 Fontaine 493.  
 Fonteyne, P. s. Wybauw 377.  
 Forgue 241, 256.  
 — und Riche 230.  
 Formi, Gherardo 374.  
 Fortune s. Coley 229.  
 Foster 493.  
 Foucoult, Paul 374, 435.
- Fournier 493.  
 Frachter 317.  
 Fraise s. Hutinel 232.  
 France 493, 542.  
 Frangenheim 493.  
 Frank 488.  
 — A. 463.  
 Franke 230, 260, 266.  
 Frankenstein 493.  
 Frasier 302.  
 Frei 493.  
 Freudenthal, Poul 374.  
 Frick, P. 463.  
 Fried 276.  
 Friedberg 493, 521.  
 Friedemann 277.  
 Friedinger 493.  
 Friedland 26.  
 Friedmann 493, 541.  
 Friedrich 26, 122, 124.  
 Friesing 81, 82.  
 Frischberg 230, 307.  
 Frising 26.  
 Fritsche 230.  
 Fromme 295.  
 Fruchaud, Henri und  
 Peignaux 374.  
 Fründ 99, 317, 329.  
 Fuchsig 230, 290.  
 Fullerton 2, 5.  
 Fusari, Alberto 374.  
 Fuß 26, 56, 111, 115, 127, 230,  
 253, 374, 388, 393, 403,  
 416, 417, 421, 445.  
 — H. und L. Leurs 374.
- Gabay 304.  
 Gabey 231.  
 Gale 493.  
 Galeazzi 249, 251, 252, 253,  
 254.  
 Galland 494, 546.  
 Gally 250, 252.  
 Ganzer 317, 321, 323, 370.  
 Garnault 494.  
 Garrido 521.  
 — und Lestache 494.  
 Gaston 308.  
 Gaucher, Bizard und Bralez  
 494.  
 Gaudier 317.  
 Gaudino 2, 18.  
 Gaugele 26, 56, 127.  
 Gauss 190.  
 Gauthier 2, 11.  
 Gaza, von 326.  
 — W. von und G. P. Schmidt  
 463.  
 Gebele 231, 249, 251, 254, 259,  
 304.  
 Gebhardt 26, 34, 41, 42, 43,  
 47, 55, 74, 81, 133.  
 — K. 130.  
 Gee 399.

Gehring 365, 366.  
 — Kurt 317.  
 Gehrung 494.  
 Gelbke 513.  
 Geleischwili 231, 304.  
 Gelpke 300, 311, 473, 494.  
 — und Ruprecht 463.  
 Germa 494.  
 Gerö 524.  
 — Géza 494.  
 Gerson 476, 494, 546, 547.  
 — s. Herrmannsdorfer 464.  
 Gersuny 327.  
 Gevärt 277.  
 Geyh 494.  
 Gfeller 299.  
 Giardina 231, 307.  
 Gibson 26, 122, 268, 274, 287,  
 292, 295, 309.  
 — s. Hertzler 231.  
 Gildemeister 191.  
 — M. 130.  
 Gilette 252.  
 Gill 252.  
 Gillette 259.  
 Gioia 494.  
 Gioio 534.  
 Giordano 231, 308.  
 Glasberg 317.  
 Glass 494, 521.  
 Glinski 246, 263, 285.  
 — s. Ciechanowski 229.  
 Godet 252, 310.  
 Göbell 231.  
 Göpel 329.  
 Götjes 26, 67, 80.  
 Goetsch 231, 271.  
 Goetze, Otto 463.  
 Gohrbandt 386, 433.  
 Goldenberg 26.  
 Gontermann 494, 536.  
 Good 246, 300, 306.  
 Goodwin s. Burdick 317.  
 Grabčenko 494, 524.  
 Graeser 494, 531.  
 Graham 266, 270, 272.  
 — s. Mason 233.  
 Gramen 268.  
 Grandjean 283.  
 Graser 481, 483.  
 — s. Penzoldt 464.  
 — E. 463.  
 Gravagna 2, 5.  
 Gray 231, 282, 287, 290, 291,  
 292, 293, 295, 300, 308,  
 309, 365.  
 Grebe 243.  
 Greco 494, 543.  
 Greensfelder 494, 524.  
 Greenwald 260, 269, 270, 272.  
 — und Steiner 231.  
 Greenwood 231.  
 Gregoretta 494.  
 Grey, Turner 317.  
 Gridnev, A. 374, 381, 428, 433,  
 450.

Griess 263.  
 Griewank 494, 513, 518, 545.  
 Griffith 231, 268, 269.  
 Gronn, Rolf 374.  
 Gross 231, 287, 292, 294, 306,  
 393, 432, 433, 444, 445,  
 446, 447, 449, 450, 481,  
 482, 483.  
 — Robert E. s. Ladd 375.  
 — W. Oskar 463.  
 Grossmann 494.  
 Grove, Lon und C. Joseph  
 Read 374.  
 Gruber 308, 310, 494, 516.  
 Grünbaum 252, 283.  
 Gruson 293.  
 Gucci 231, 251, 252, 254.  
 Günther 494, 513.  
 Guiard 494.  
 Guibal 231, 267, 268.  
 Guibé 231, 256, 260, 301, 304,  
 306.  
 Guilera 494, 523, 524.  
 Guilleminet s. Tavernier 236.  
 Guillery 494.  
 Guitier 252, 300.  
 Gullichsen, Rolf 374.  
 Gundobin 494, 507.  
 Gutmann 26, 81.  
 Gutzmann 363.  
 — Herm. 317.  
 Gyllaward 326.  
 Gyllenward 317.

Haas 192.  
 — M. und A. Lob 130.  
 Haasler 274, 292, 295.  
 Haber 231.  
 Haberer 231, 261, 269, 272,  
 273.  
 Habs 494, 534, 562.  
 — s. Hagedorn 494.  
 Hadenfeldt 494, 528, 529, 531.  
 Hadlich 312.  
 Häberlin 291.  
 Härtel 485, 487.  
 — Fritz 372, 377.  
 — Fritz F. 463.  
 Härtling 231.  
 Haertl 171.  
 — P. 130.  
 Häsfeld 252.  
 Hässner 231, 276.  
 Hagedorn 534, 562.  
 — und Habs 494.  
 Haggard 399.  
 — William D. und William O.  
 Floyd 374.  
 Hagler 249, 251.  
 — und Stewart 231.  
 Haim 494, 547.  
 Halberstadt 494, 520.  
 Halla 181.  
 — F. 131.

Halle 317, 320, 321, 322, 323,  
 324, 325, 329, 331, 358,  
 360, 361, 362, 366, 367,  
 370, 371.  
 Haller 367.  
 — Albrecht von 239.  
 Hallopeau 260, 415.  
 Halstead 285.  
 Hamaker 231, 307.  
 Hamarke 252.  
 Hamburger 494, 506, 528, 531.  
 Hamilton und Middleton 494.  
 Hammond 331.  
 Hanke, H. 463.  
 Hannes 494, 532.  
 Hansemann 263, 300.  
 Hansen 383.  
 Hanssen, Peter 374.  
 Hanssom 281.  
 Harbin 231, 244, 256, 303, 312.  
 Harkins 231, 288, 292, 293,  
 294.  
 Harlow 494.  
 Harrenstein s. Tavernier 236.  
 — R. J. 374.  
 Hartglass 231.  
 Hartmann und Beutenmüller  
 494.  
 Hartshorn, W. E. 374.  
 Hauck 118.  
 Hawliczek 486.  
 Hayek, H. v. 463, 476, 484.  
 Heaton 280.  
 Hecht 515, 517.  
 — Hugo 494.  
 Heddäus 299.  
 Hedding 298.  
 Hedlung 231, 310.  
 Heiberg 308.  
 Heidenhain 252, 259.  
 Heigel 231.  
 Heimann 486.  
 Heinrichsdorf 495.  
 Heinrichsdorff 520.  
 Heinzmann 495, 513, 545.  
 Helbing 317, 320, 321, 330,  
 331, 360, 361, 362, 366.  
 Heller 291, 463, 495, 515, 538,  
 560, 561.  
 — Ernst 495.  
 Hellmann s. Eichhoff 317.  
 Helsted, A. s. Arntzen 372.  
 Helweg 278.  
 Henderson 26, 80, 82, 95.  
 Hendle 283.  
 Hennig 252, 281.  
 Henoeh 271.  
 Henrichsen 231.  
 Henrichson 249, 253, 259, 260.  
 Henrotin 252, 259.  
 Henschen 26, 31, 37, 45, 53,  
 55, 58, 82, 111, 122, 124,  
 258, 261.  
 Herbing 277.  
 Herbrandt 26.  
 Hermann 6.

- Hermanns 495.  
Hermans 506, 511.  
Hermannsdorfer 17.  
Herms, Helmut 463.  
Hernández 495.  
Herodot 539.  
Herrmann s. North 2.  
Herrmannsdorfer, A. 463, 476.  
Herting 274.  
Hertwig 495.  
Hertzler 268, 274, 287, 292, 295.  
— und Gibson 231.  
Herzog 495, 504.  
Heß 266.  
— und Rosenblum 231.  
Hesse 26.  
Heubner 495.  
Hey 524.  
Heymann 495, 518, 524.  
— s. Le Roy des Barres 497.  
Hicks und Kadinsky 231.  
Hildanus 239.  
— s. Fabricius 237.  
Hilgenreiner 228, 241, 243, 244, 246, 248, 250, 251, 252, 253, 255, 256, 257, 259, 260, 268, 283, 285, 293, 299, 307, 308, 312.  
Hinstorff 423.  
— Detleff 374.  
Hipsley 434, 437.  
Hirschsprung 294, 405, 421, 422, 429.  
Hochenegg 298, 311.  
Hochstetter 481.  
— F. 463.  
Hodgson 495, 542.  
Höpfner 231, 275, 277, 291, 495, 543, 544.  
Hoevel 463, 472, 483.  
Hofer 388, 389, 393, 397, 409, 411, 415, 417, 418, 421, 422, 423, 428, 433, 445, 446, 447, 450, 452.  
— H. 374.  
Hoffheinz, S. 26.  
Hoffman 26.  
Hoffmann 81, 495, 513.  
Hoffner, K. 131, 202.  
Hofmann 308.  
Hofmohl 495, 546.  
Hohenbalken 231, 279.  
Hohlbeck 249, 252, 253.  
Holländer 2, 16, 309.  
Hollina 310.  
Holst 231.  
Holt 495.  
Horn 495, 524.  
Horsch 186, 204.  
— K. 131.  
Hortelcup 495.  
Hottinger 2, 11.  
Houston 249, 251, 252, 253.  
Howse 282.  
Huard 269, 270.  
— s. Deton 229.  
Hubner 430, 431, 433, 444, 450.  
— G. 374.  
Huchinson 306.  
Huck 524.  
Hudson 255, 260, 272.  
— und Koplík 232.  
Hübner 2.  
— A. 10.  
Hübschmann 232, 250, 268, 269.  
Hueck 495, 524.  
Hueter 281.  
Hüttenbrenner 296.  
Hufschmidt 463, 470.  
Hugh 517.  
Hulst 232, 268.  
Hult 263.  
Hummer 495, 563, 564.  
Hunauld 239.  
Hund 263, 308.  
Hundemer 232, 241, 264, 301, 302, 303, 306.  
Hunt 232, 293, 308.  
— und Bonesteel 232.  
Hunter 495.  
Hurd 495, 522.  
Husten 110, 112, 114, 117.  
Hutchinson 495, 517, 523, 524.  
Hutinel 271.  
— Fèvre und Fraisse 232.  
Hyrtl 244.  
Ibos 382, 420.  
— Pierre und Legrand-Desmons 374.  
Ihle 495, 549.  
Immink, E. A. 374.  
Indorff 495.  
Ingerslew 495.  
Ingraham 495.  
Inojewsky 282.  
Isambert 495.  
Ishido 26, 38, 97.  
Israel, I. 2, 4, 14.  
Ivy 369.  
— Robert und Lawrence Curtis 317.  
Jackson 232, 257, 267, 269, 270, 271.  
— Clarke 285, 287.  
Jadassohn 495.  
Jäckh 232, 285, 292, 304, 310.  
Jäger 520.  
Jalaguier 317, 319, 404.  
Jannes Barret Browy 317.  
Janssen 495.  
Jaroschy 26, 77.  
Jason, Alfred, H. und Milton B. Filberbaum 374.  
Jauch 232.  
Jefferson 495, 512.  
Jensen 495, 524.  
Jirasek 26, 80.  
Johnson 269.  
— s. Mayo 233.  
Johnston und Renner 232.  
Jones 26, 495, 504.  
Jonston 269, 270.  
Jordan 278.  
Joseph 516.  
Josselin de Jong 275.  
Jüngling 80.  
— O. 463.  
Jullien 495, 515.  
Jungano 2.  
Jungano 4.  
Kadinsky 275.  
— s. Hicks 231.  
Käfer 495, 531.  
Kaerger 330.  
Kalaschnikoff 507.  
Kalb 463, 486.  
Kallius 27, 41, 46, 115, 127.  
Kamerer 251.  
Kappeler 317, 320, 361, 362, 363, 365.  
Kappis 85, 327.  
Karajan 252, 282, 310.  
Karelitz 265, 268, 269, 270, 271.  
— s. Aschner 228.  
Karewski 278, 495, 521.  
Kasemeyer 287.  
Kaspar 232, 241, 244, 245, 251, 256, 261, 274, 275, 276, 277, 283, 285, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 295, 298, 299, 300, 301, 304, 305, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 315.  
Kassel 317.  
Katzenstein 267.  
Kaufmann 232, 243, 310, 490, 495, 510, 512, 513, 515, 517, 518, 520, 522, 523, 524, 527, 528, 529, 532, 533, 537, 543.  
— C. 495.  
Kauntze 292.  
Kausch 2, 22, 495, 521, 531.  
Kautz 283.  
Kazda 496, 552, 569.  
Keen 244.  
Kehr 277.  
Keith 496.  
Keller 45, 67, 480, 482.  
— H. 27.  
— W. und E. Moro 463.  
Kellock 329.  
Kelynak 243.  
Kelynack 246.  
Kempe 496, 521.  
Kenessey 496.  
Kermorgaut 496, 518.

- Kern 277.  
 Kessel 496, 524.  
 Key 27.  
 Kienböck 183.  
 Kijewski 232.  
 Kijlstra 496, 506, 511.  
 Kikkawa 232, 310.  
 Kimla 5.  
 — s. Wildbolz 3.  
 King 27, 122, 297.  
 — Don 118.  
 Kingreen 232, 256, 307.  
 Kings 281.  
 Kinzel 317, 365, 366.  
 Kirchheim 496, 572.  
 Kirchmayr 232.  
 Kirchmeyer 295.  
 Kirk 317.  
 Kirmisson 277, 282, 496.  
 Kirschbaum 496, 515.  
 Kirschners 317, 320, 321, 322,  
 323, 324, 325, 327, 328,  
 330, 333, 334, 335, 336,  
 358, 359, 360, 361, 362,  
 369, 463, 484, 485, 486.  
 — und Nordmann 496.  
 Kisch, Eugen 463.  
 Kitlowski 317.  
 Klapp 49.  
 Klare, Kurt 463.  
 Klebs 281, 466.  
 Kleinschmidt 232, 251, 267,  
 268, 269, 270, 272, 317,  
 322, 323, 324, 325, 328,  
 334, 335, 336, 337, 339,  
 340, 341, 347, 348, 405,  
 444, 469, 470, 482, 496.  
 — H. 374.  
 — Heinz 463.  
 Klemp 232, 243.  
 Klestadt 317.  
 Klewitz 480.  
 — Felix 463.  
 Klob 263.  
 Kloiber 292, 423.  
 Klotz 496.  
 Knapp 2, 18.  
 Knoflach 27, 48.  
 Knoll 27, 45, 47, 48, 55, 80,  
 87.  
 Kocov 27.  
 Koch 232, 262.  
 Kocher 496, 548, 553.  
 Kock 263, 274, 291, 383, 393,  
 405, 406, 407, 429.  
 — und Oerum 232.  
 Köhler 252, 302.  
 — II 183.  
 Koellicker 496.  
 König 46, 80, 279, 282, 296,  
 488, 496, 572.  
 Körte 249, 277, 307, 466, 482,  
 483, 486, 488.  
 — W. 463.  
 Köstler 27, 37, 85.  
 Kogoj 496.  
 Kohler 27, 277.  
 Kohlmeier 232, 280.  
 Kohlrausch 131, 173.  
 Koike 2, 4.  
 Kolaczek 279.  
 Kollmann 496.  
 Konelski 496, 523.  
 Konjetzny 40, 44, 45, 64, 70,  
 85.  
 Koplick 255, 272.  
 Koplík 260.  
 — s. Hudson 232.  
 Kornfeld 496.  
 Kornmann 307.  
 Koster 433, 449.  
 — Harry 374.  
 Kostlivy 281, 298.  
 Kothe 232, 268, 287, 294, 295.  
 Kouwenaar 496.  
 Kowarschik 134, 192.  
 — J. 131.  
 Kräger 317.  
 Krafft 232, 279.  
 Kramer 249, 250, 251, 252,  
 254, 310, 317, 449, 450,  
 451.  
 — Karl-Wilhelm 374.  
 Krapf 27, 78.  
 Kraske 327.  
 Kreide 496, 521, 530, 539.  
 Krestovsky 317.  
 Kreuter 246.  
 Krimmer 329.  
 Krömer 27, 81.  
 Krönig 2, 19.  
 Kroh 27.  
 Kroiss 44.  
 Krokiewicz 285.  
 Krumm 305.  
 Kryger 302.  
 Kümmel 496.  
 — s. Bier 490.  
 Kümmell 463, 483.  
 Küster 317, 326.  
 Küstner 279, 280.  
 Küttner 287, 288, 290, 291,  
 292, 496, 524, 525, 527.  
 Kugelmeier 232, 247.  
 Kuhn 317.  
 Kulenkampf 252, 299.  
 Kummer, A. 374.  
 Kunkel, W. Minster 374.  
 Kunz 232, 249.  
 Kuowenarr 525.  
 Kutna 496, 523.  
 Kutne 524.  
 Kuttner 407.  
 Laaf 496, 530, 546.  
 Laarmann 27, 84.  
 Laccetti 232.  
 Lacourt 496.  
 Laczkovich 252.  
 Ladd 393, 432, 433, 444, 445,  
 446, 447, 449, 450.  
 Ladd, William E. und Robert  
 E. Gross 375.  
 Laewen 232.  
 Läden 27, 71, 80, 269.  
 Lafite 304.  
 Lagneau 515.  
 Lamothe s. Duheillet 492.  
 Lamy 269, 270.  
 Lane 291, 318, 329.  
 Lanelogue 327.  
 Lang 450, 463, 496.  
 — Imre 375.  
 Lange 81, 318.  
 — und Brückner 496.  
 — und Spitzzy 496.  
 — F. 131, 172.  
 Langemak 496, 563, 565, 566.  
 Langenbeck 318, 319, 321,  
 326, 331, 332, 333, 349,  
 360, 361, 365, 366, 369,  
 371, 546.  
 Langhans 6.  
 Langheim 496.  
 Langre, de 375.  
 Lanmann 496.  
 Lany s. Mondor 234.  
 Laqueur 131, 134, 135.  
 Large 329.  
 Lauche 232, 280.  
 Laurell 388, 407.  
 — Hugo 375.  
 Lautenschlager 318.  
 Lavater, Johannes, Henricus  
 237.  
 Lavesson 429.  
 Lazarus und Rosenthal 496.  
 Lécène 267, 300.  
 Leclerc 393, 432, 433.  
 — G. 375.  
 Ledderhose 296, 496.  
 — s. Voelcker 503.  
 Leduc 496.  
 Le Fort 496, 541, 548.  
 Le Four 2, 21.  
 Legrand-Desmons 382, 420.  
 — s. Ibos 374.  
 Lehmann 232, 248, 251, 259,  
 260, 497.  
 Leichtenstern 241, 244, 246,  
 252, 285, 301, 312, 378, 393.  
 Leisrink 312.  
 Lejars 232, 254, 260, 300.  
 Le Jeune 497, 524.  
 Lembert 303.  
 Leni 27.  
 Leni-Elío 122.  
 Lenk und Albrecht 497.  
 Lennander 233, 252, 304.  
 Lenner 233, 288, 290, 380,  
 381, 408, 432, 433, 448.  
 — S. 375.  
 Leo 233, 299.  
 Lepart 259, 270.  
 — s. Fèvre 230.  
 Lepin 497.  
 Lepine 572.

- Lepinay 233, 274.  
 Lère 257.  
 Léri und Deschamps 233.  
 Le Roy des Barres 524.  
 — und Heymann 497.  
 Léry 253.  
 Lespinasse 497.  
 Lestache 521.  
 — s. Garrido 494.  
 Letoux 298.  
 Leuchter 497, 516, 523.  
 Leurs 388, 393, 403, 416, 417, 421.  
 — L. s. Fuss 374.  
 Léval 135.  
 — M. 131.  
 Levi 369.  
 — David 318.  
 Le Virghi 497, 549.  
 Levy 308, 497, 505.  
 Lewin 497, 516, 523.  
 Lewinski 497.  
 Lewis 135.  
 — Th. 131.  
 Lexer 27, 122, 262, 265, 318, 320, 327, 329, 331, 359, 360, 361, 369.  
 Lichtenberg 497, 504.  
 — und Voelcker 497.  
 Liebesney 192.  
 — P. 131.  
 Limberg 321, 322, 325, 338, 370.  
 Lindau 260, 268, 271.  
 — und Wulff 233.  
 Linde 27, 45, 46, 47, 49, 56, 57, 59, 61, 67, 68, 72, 73, 75, 82, 110, 111, 113, 114, 115, 127.  
 Lindh 283.  
 Lindmann 497.  
 Lindner 252, 262.  
 Lindquist 233, 249, 251, 259, 260.  
 Linhardt 497, 553, 554, 556.  
 Lipschütz 497, 524.  
 Littré 238, 239, 284.  
 Lloyd 497.  
 Lob 191, 192.  
 — s. Haas 130.  
 — A. 131.  
 Lobmayer, v. 318.  
 Löb 516.  
 Löffler 9.  
 Löhe 497, 572.  
 Löhr 233, 249, 281, 289, 302.  
 Loewe 497, 563, 564, 565.  
 Löwenbach 497.  
 Löwenstein 2, 9, 278, 497, 527.  
 Loewenstein s. Buschke 491.  
 Longuet 490, 497.  
 Lopatinska 312.  
 Lorenz 383.  
 Lotheisen 281.  
 Louarn 497.  
 Louis 497.  
 Loumeau 497, 560.  
 Lovén 497, 513.  
 Lovset, Jorgen 375.  
 Lower 233, 260, 287, 288, 289, 292.  
 Luca 239.  
 Lucri 2, 4, 16.  
 Luginbühl, Martha 464.  
 Luhmann 318, 369.  
 Lukjanov 27, 118, 122.  
 Lussano 233, 279.  
 Lvov 321, 338.  
 Lyon, Ernst 464.  
 Macaigne 254.  
 MacAulay 295.  
 MacAusland 27, 73, 82.  
 MacBurney 258.  
 MacCalla 233, 270.  
 MacCalle 269.  
 MacConail 27.  
 MacGuire 233, 256.  
 Machurot 233, 304.  
 Mac-Intosch 497.  
 Mackenzie 233, 280, 497, 522.  
 Magaton 520.  
 Maggaton 497.  
 Magnus 27, 31, 47, 48, 55, 57, 67, 68, 74, 97, 111, 126, 186.  
 — -Alsleben 472, 473.  
 — — und E. v. Redwitz 464.  
 Magruder 497.  
 Mahler 134.  
 — P. s. Beutel 130.  
 Maisto 433.  
 — Alberte J. 375.  
 Majanc 524.  
 Majanz 497.  
 Majocchi 498, 519.  
 Makin 302.  
 Malmejac 2, 8.  
 Mandach 291, 294.  
 Mandl 27, 28, 34, 46, 54, 55, 56, 57, 67, 71, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 85, 95, 97, 106, 121, 124.  
 Mankiewicz 498, 519.  
 Mannheim 498, 546.  
 Manouvrier 53.  
 Marchand 252, 298, 307.  
 Marcus 498, 560, 561, 562.  
 Marcuse 233, 251, 260, 307.  
 Margarucci 488.  
 Marion 2, 16, 20, 498.  
 Mark 498.  
 Markellov 28.  
 Markoe 318.  
 Markowicz 498, 520.  
 Maroni 274, 291.  
 Marsiere, de la 375.  
 Martin 28, 32, 250, 283, 498, 523, 543.  
 Martini 498.  
 Marty 233, 270.  
 — s. Roudil 235.  
 Masoin 498.  
 Mason 266, 269, 270, 272.  
 — und Graham 233.  
 Massoin 523.  
 Mathews 233, 276.  
 Mathieu 471.  
 — Germain 464.  
 — Paul 375.  
 Matyas-Matyas 233, 299.  
 Matzenauer 498, 530.  
 Mauclaira 251, 259, 260.  
 — und Douay 233.  
 Maunsell 432.  
 Mauriac 498.  
 Maurice 498.  
 Maximin 233.  
 Maximowitsch 233.  
 Mayer 22, 78.  
 — A. 2.  
 Mayerhofer 464.  
 Mayersbach, v. 233.  
 Mayo 269.  
 — und Johnson 239.  
 Mazzoleni 233, 309.  
 McFadden 308.  
 McGlanna 276.  
 McGlanna 233, 260, 308.  
 McGuire 260.  
 McIver 233.  
 — Monroe A. 375.  
 McKeen 233.  
 McLean und Brooks 233.  
 Meckel 239, 240, 241, 242, 243, 244, 246, 247, 254, 255, 263, 265, 273, 277, 288, 292, 296, 299, 300, 301, 307, 309, 311, 312, 313, 314.  
 Mégévand 268, 269.  
 — und Dunant 233.  
 Mégévant 265, 267, 269.  
 Meier 28, 123.  
 Meiss 233, 265, 270.  
 Meixner 470.  
 Melchior 432, 433, 447, 450.  
 — Eduard 375.  
 Meltzer 432, 433.  
 — Hans 375.  
 Méry 238, 239, 282.  
 Meschede 2, 17.  
 Mettler 498, 542.  
 Meulengracht 233, 267, 268, 269.  
 Meyer 233, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 318.  
 — A. W. 131, 133.  
 — -Borstel 28, 99.  
 — R. 498.  
 — Robert 504.  
 Meyerhofer 483.  
 Miari 252, 259.  
 Michael 318, 320.  
 Michaelsen 421.

- Michon 2, 18, 21.  
 — s. Reynard 3.  
 Middeton s. Hamilton 494.  
 Mignow 282.  
 Mihalkovisz 504.  
 Mihalkowicz 498.  
 Mikula 498, 521.  
 Miller 434.  
 — Edwin M. 375.  
 Min Kun Kwong 234.  
 Minter 277, 283.  
 Mintz 280.  
 Misch 318.  
 Mitchel 243, 244.  
 Mitchell 291.  
 Miyamoto, M. und T. Mura-  
 yama 375.  
 Modl und Choroy 234.  
 Möllendorff s. Stöhr 502.  
 Möller 28.  
 Moghbel 133.  
 — A. 131.  
 Mohrmann 498.  
 Moiraud, Pierre 375.  
 Mol 28.  
 Moll 269.  
 Mollier 28, 40, 44, 61, 62.  
 Moncorps 498.  
 Mondor 269, 270, 271.  
 — und Lany 234.  
 Monier 366.  
 Monnier 318, 365, 366.  
 Monod und Vanverts 498.  
 Monrad 382, 383, 420.  
 Monro 239.  
 Montgomery 234, 272, 432.  
 — Albert H. 375.  
 Monti 302.  
 Moore 251.  
 Morgagni 240.  
 — J. B. 239.  
 Morgue-Molines 393, 450.  
 Morian 28, 277, 279, 298.  
 Moritz 48.  
 Moro 480, 482.  
 — E. s. Keller 463.  
 Morrison 288.  
 Morti 498.  
 Moscati 239.  
 Mosenthal 28.  
 Moskalenko, A. 375.  
 Moskovich 498, 542.  
 Moskowicz 318, 498, 553.  
 Moskulenska 408.  
 Mossetig 498, 547.  
 Mothersole 291.  
 Moulonguet, P. 375.  
 Mourgue-Molines, C. und  
 G. Fayot 375.  
 Mühsam 292.  
 Müller 243, 263, 265, 269, 318.  
 — s. Eberth 493.  
 — Friedr. 234.  
 — P. 266, 272.  
 — Paul 234.  
 Münch 234, 261, 310.  
 Münz 498, 523.  
 Müssig 498.  
 Muff 292.  
 Muggia 234, 308.  
 Multanowski 498.  
 Muniagurria, Camilo 375.  
 Munn 498.  
 Muratet s. Sabrayès 500.  
 Muray 330.  
 Murayama, T. s. Miyamoto  
 375.  
 Murphey 28, 42.  
 Murray 318.  
 — J. R. Douglas 375.  
 Murrich 247.  
 — Playfair und Tisdall 234.  
 Naegeli, O. 464, 474.  
 Nagel 498, 504.  
 Nakano 498.  
 Nardel 399.  
 Nasse 252, 298.  
 Natale 28, 450.  
 — Luigi di 375.  
 Natanson 498, 542.  
 Naumann 294, 302, 306.  
 Nauwerk 263.  
 Nazzari 263.  
 Neelsen s. Ziehl 9.  
 Negro 2, 7.  
 Nehr Korn 300.  
 Nélaton 530.  
 Nemery 498, 572.  
 Nemst 191.  
 Neumann 234, 246, 263, 308,  
 310, 318, 331, 498, 515.  
 Nicole 28, 79.  
 Nicolini 498.  
 Nielsen 234.  
 Niemann 498, 522.  
 Niessen 28, 96, 97, 115, 127.  
 Nikolini 524.  
 Nils s. Key 27.  
 Nobili 234.  
 Noble 498, 524.  
 Noeggerath und Eckstein 498.  
 Noordenboes 252, 254, 260.  
 Noordenbos 234.  
 Nordentoft, Jakob 375.  
 Nordmann s. Kirschner 496.  
 North 2, 6.  
 Nothnagel 252, 277, 288, 289,  
 378, 379.  
 Notthaft 499, 524.  
 Novi 234.  
 Nußbaum 327, 549, 550.  
 Nylander 234, 251, 253, 256,  
 260.  
 Obadalek 379, 380, 381, 383,  
 384, 388, 389, 393, 404,  
 406, 410, 417, 420, 421,  
 422, 428, 429, 432, 433,  
 437, 446, 447, 448.  
 Obadalek, Walter 375.  
 Oberholzer 28, 84.  
 Oberndorfer 275.  
 O'Brien 499.  
 Obst 388.  
 Ochsenius 499, 528, 529, 531.  
 O'Connor 294.  
 Oelze 499.  
 Oerum 274, 291, 383, 393, 405,  
 406, 407, 429.  
 — s. Kock 232.  
 Offord 499.  
 Oken 239.  
 Olariu 525.  
 Ombrédanne 292, 415, 423,  
 434.  
 Onaca 307.  
 — und Safta 234.  
 Oppakow 309.  
 Oppokow 234, 310.  
 Orbach 499.  
 Orlipski 499, 530.  
 Osborn 521.  
 Ossowski 2.  
 Ostergaard, Christensen L.  
 375.  
 Ostrowski 499, 568.  
 Ott 28, 78.  
 Otte 234, 244, 288, 310, 375,  
 407, 408.  
 Ottonelle, Pietro 375.  
 Ozaki 499, 524, 526.  
 Pabst 234, 241, 246, 282.  
 Packard 515.  
 Padgett 318.  
 Pätzold 195.  
 Paetzold, J. 131.  
 Page 499.  
 Pagenstecher 488, 499, 556.  
 Pagnamenta 318, 364, 365,  
 366.  
 Pál 499.  
 Palacios 499.  
 Palfyn 239.  
 Pan, Martin du 260, 270.  
 — und Perrot 233.  
 Pankow 469.  
 — Otto 464.  
 Pannewitz, G. v. 131, 222,  
 223.  
 Papadopoulos, S. G. 375.  
 Papayouannou 234, 243, 247,  
 262.  
 Pargai 547.  
 Parody, W. 375.  
 Partsch 499.  
 Pascale 234, 264, 269, 270.  
 Pascha, Djemil 525.  
 Paschkis 499.  
 Pasquier 308.  
 Passavant 321, 326, 327.  
 Patel 259, 260, 272.  
 — s. Fèvre 230.  
 Pawlow 515, 516.

- Pawlow 499.  
 Payr 23, 33, 41, 54, 68, 70,  
 82, 83, 91, 109, 131, 164,  
 252, 282, 499.  
 Pazaut 499, 520.  
 Peake 277.  
 Pearce 259.  
 Pech 499.  
 Peck 318.  
 Peignaux s. Fruchaud 374.  
 Peiser 499, 522.  
 Peltre 499.  
 Penke 253, 260.  
 — s. Farr 230.  
 Penzoldt, F. und Graser 464.  
 Pepi 234, 304.  
 Péraire 499.  
 Peretzki 234, 253, 254, 259,  
 260.  
 Pernice 279, 280.  
 Perrier 499, 520.  
 Perrot s. Pan Martin du 233.  
 Perthes 216, 219, 326, 429.  
 Petermann 270, 464, 483, 486.  
 — und Seeger 234.  
 Peters 499, 524.  
 Petersen 234, 259, 295, 307.  
 — Edward W. und Rupert  
 Franklin Carter 376.  
 Peterson 260, 310, 397.  
 Petit 234, 302.  
 Petitpierre 28, 48.  
 Petrecca 499.  
 Petri 388, 393.  
 — Kai 376.  
 Petrigmani, Roger s. Béraud  
 372.  
 Petrivalsky 318, 499, 546, 549,  
 554, 555, 556, 558.  
 Petta 450.  
 — Giorgio 376.  
 Pettersen 234.  
 Pfab 28, 37, 78, 118, 122, 126.  
 Pfahler 234, 255.  
 Pfaundler und Schlossmann  
 499.  
 Pfeifer 423, 435.  
 Pfeiffer, C. 376.  
 Philipowicz 302.  
 Philippides 318.  
 Pichler 318, 329.  
 Picot 234, 258, 260, 274.  
 Pinkus 499.  
 Pique 252.  
 Pitha 513, 549.  
 Pitz 329.  
 Pitzen 173.  
 — P. 131.  
 Pizagalli, Luigi 318.  
 Playfair 247.  
 — s. Murrich 234.  
 Plessier 347, 348.  
 Plücker 499, 514.  
 Pokrovsky s. Lukjanov 27.  
 Pollak 499, 546.  
 Polland 367.  
 Pollard 247.  
 Pollosz 499.  
 Pólya 499, 554.  
 Popov 380, 405, 448.  
 — S. 376.  
 Popovici, Vintila 499.  
 Popper 499.  
 Porges 499, 533, 541.  
 Porosz 499.  
 Portner 499.  
 Porzelt 28.  
 Pott 499.  
 Poucel 234.  
 Pouliquen 434, 437.  
 — E. 376.  
 Poult 28.  
 Pousson 499.  
 Price 234, 275, 276.  
 Priesel 526.  
 Prinz 28, 47, 111, 112, 120.  
 Propping 376, 379, 380, 383,  
 410, 433.  
 Prümm 115.  
 Puccinelli 234.  
 Pucinelli 307.  
 Pucque 252.  
 Pugh 499.  
 Puigvert 499, 536.  
 Puschkis 499.  
 Putschar 2, 5, 6.  
 Quensel 263, 281, 298.  
 Quenu 275.  
 Quervain 290, 295, 407.  
 Raesfeld 281.  
 Raesfeldt 283.  
 Raess 28, 43, 46.  
 Rafferty 234, 260, 307.  
 Rafinesque 386.  
 Rainier 500, 545.  
 Rajewsky 195.  
 — B. 131.  
 Rammstadt 500.  
 Rancy 365.  
 Ranzi 318, 366.  
 — und Sultan 318.  
 Rapant 235, 304.  
 Raphaelson 500, 520.  
 Rasia 235.  
 Raspall 46.  
 — s. Trueta 29.  
 Rawlings s. Sutherland 502.  
 Rayner 299.  
 Raynier 365, 366.  
 Read, C. Joseph s. Grove 374.  
 Rebentisch 251.  
 Rebreyend 500, 560.  
 Récamier 341, 342.  
 — I. 318.  
 Reccius 235, 266.  
 Reclus 500.  
 Redon 28.  
 Redwitz 291, 295, 430.  
 — E. v. 376.  
 — E. v. s. Magnus 464.  
 Regele 28.  
 Regensburger 28, 41, 43, 48,  
 49, 55, 59, 68, 70, 72, 73,  
 74, 75, 79.  
 Regnault 308.  
 Rehn 292.  
 Reichard 262.  
 Reichel 500.  
 Reil 240.  
 Reiser 292.  
 Reiter 192.  
 — T. 131.  
 Remondino 500.  
 Renard 309.  
 Renner 269, 270.  
 — s. Johnston 232.  
 Renzi-Sulan. 366.  
 Retan, George, M. 376.  
 Retersberg 500, 512.  
 Reverdin 522.  
 Rey 500, 532.  
 Reynard 3, 18.  
 Rheiner 500.  
 Rhenisch 132.  
 — H. 131.  
 Richarz 181.  
 — F. 131.  
 Riche 241.  
 — s. Forgue 230.  
 Richter, W. 131, 135, 195.  
 Ricketts 500, 517, 548.  
 Ricord 500, 524.  
 Rieckhoff 28.  
 Riedel 302.  
 Riefkohl 243.  
 Rille 500, 532.  
 Rimbach 252, 281.  
 Rimke 318.  
 Ringleb 3, 10.  
 Riolanus 239.  
 Risa 500, 540.  
 Rjabikin 304.  
 Roberts 308, 500, 520.  
 Robinson 235, 247, 291.  
 Rochet 3, 4.  
 Röllgen 29, 55.  
 Roepke 464.  
 Rörsch 235, 251, 288, 307,  
 488.  
 Rogers 299, 399.  
 Rogier 243.  
 Rohmer 235, 252, 268.  
 Rollier 471, 477, 478, 479,  
 480, 483.  
 — A. 464.  
 Rollo 29, 41.  
 Romani 3, 5.  
 Rominger 500, 531.  
 Rommeswinkel 29, 110, 111,  
 115.  
 Rose 318, 327, 333.  
 Rosenblum s. Hess 231.  
 Rosenmüller 240.



- Rosenthal 318, 326, 327, 328, 329, 330, 369, 370.  
 — s. Lazarus 496.  
 Roser 249, 252, 262, 280, 500, 515, 552, 553.  
 Rosselli, Gustavo Sanvenero 318.  
 Rost 186, 249.  
 Rosthorn 262, 265, 279.  
 Rostock 60.  
 Rostowzew 235, 241, 250, 282, 308, 310, 312.  
 Roth 29, 252, 476, 500, 505.  
 — Albert 464.  
 Rother 327.  
 Roucayrol s. Dartigues 492.  
 Roudil und Marty 235.  
 Rouquette 500, 548.  
 Roux 100, 107, 235, 260, 278, 500, 524.  
 Rovsing 3, 4, 16, 20, 520.  
 Rubritius 3.  
 Ruf s. Büchner 229.  
 Ruff 405, 414, 416, 427, 433, 449, 450.  
 — Erwin 376.  
 Ruge 235, 243, 310.  
 Rummelhard 48.  
 Rumpel 500.  
 Runkel 252.  
 Rupp 235, 280, 365.  
 Rupprecht 473.  
 Ruprecht s. Gelpke 463.  
 Russel, W. s. MacAusland 27.  
 Ruysch 284.  
 Ruyschius, Fredericus 238.  
 Rydiger 432.  
  
 Saalfeld 500.  
 Saar, v. 500.  
 Sabatier 327.  
 Sabrayès und Muratet 500.  
 Sachs 500, 572.  
 Saegesser 235, 253, 259, 260.  
 — Max 464.  
 Saft 307.  
 Safta, s. Onaca 234.  
 Saidmann 452.  
 Saidman, M. 376.  
 Sailer 302.  
 Saint-Germain 500, 530.  
 Sainz de Aja 527, 536.  
 Sáinz de Aja, Alvarez 500.  
 — s. Serano 501.  
 Saissi 500.  
 Salmeri, Alessandro 376.  
 Salsotto 500.  
 Salzer 262, 263, 264, 277, 318.  
 Sampaerno 525.  
 Sampoerno 500, 526.  
 Sanders 243.  
 Sauerbruch 17, 464, 476.  
 Savariaud 397.  
 Sawday 500, 532.  
 Saxtorph 3, 4.  
  
 Sayre 500, 522.  
 Scalone 235, 276.  
 Scannon 269.  
 Schaad 252.  
 Schaaf 265, 403.  
 Schaaff 235.  
 — G. 376.  
 Schacht 3, 6.  
 Schade, H. 132.  
 Schåde 500.  
 Schäfer 195.  
 — H. 132.  
 Schäffer 500.  
 Schätz 235, 242, 243, 244, 246, 248, 262, 263, 264, 265, 275.  
 Schaffer 34, 36.  
 Schede 235, 246, 282.  
 Scheele 3, 22, 501, 555.  
 Schepelmann 501, 552, 568.  
 Scherber 501, 515, 526, 572, 573.  
 Scheuermann 183, 216, 219.  
 Schick 501.  
 Schilling 501.  
 Schirmer 263.  
 Schlatter 183, 216, 219.  
 Schlechtendahl 501, 549.  
 Schleissner 318.  
 Schlichting 239.  
 Schliephake 192.  
 — E. 132.  
 Schlimpert 470.  
 Schlößmann 249.  
 Schloffler 85, 501, 550, 551, 552, 569.  
 Schlossmann s. Pfaundler 499.  
 Schlüsser 362.  
 Schmauser 291.  
 Schmid 501, 524.  
 — Meinhard 285.  
 — W. 29.  
 Schmidt 235, 252, 259, 297, 312, 505, 521.  
 — G. P. s. Gaza 463.  
 — Ludwig 376, 432, 444.  
 — M. B. 29, 80, 88, 93, 96, 101, 102, 105, 106, 108, 110, 111, 112, 113, 114, 117, 118, 119, 120.  
 Schmieden 471, 483, 484.  
 Schmückler 501, 523.  
 Schnabel 501.  
 Schneider 278, 376, 501, 505.  
 Schoemaker 318, 330, 331.  
 Schönborn 318, 328.  
 Schöning 501, 551, 552, 569.  
 Scholtz 171, 172.  
 — und Dörffel 501.  
 — H. G. 132.  
 Schreuder 269, 272.  
 Schridde 246.  
 Schröder 331.  
 Schubert 501, 565.  
 Schuchardt 501, 505, 520, 526.  
 Schürer 3, 6, 501, 553.  
  
 Schütz 501, 563, 564, 565.  
 Schullinger 269, 271, 272, 274.  
 — und Stout 235.  
 Schultze 235, 239, 286.  
 Schulz 82.  
 Schulze 29, 44, 122.  
 Schum 29.  
 Schumann 501.  
 Schumm 84.  
 Schwab 501.  
 Schwalbe s. Brüning 491.  
 Schwarz 235, 291, 299.  
 — und Daly 235.  
 — Osw. 3, 16.  
 Schwarzwald 307.  
 Schweigger 504, 506.  
 — und Seidel 501.  
 Schweitzer 42.  
 Schweizer 29, 513.  
 Schwerning 252.  
 Sébilleau 318, 330, 331.  
 Seeger 270.  
 — s. Petermann 234.  
 Seemen, von 29, 81.  
 Segond 501, 534, 548.  
 Seidel 504.  
 — s. Schweigger 501.  
 Seifert 29, 81.  
 Seiferth 318.  
 Séjournet, P. 376.  
 Selenew 516.  
 Seligmann 281.  
 Semb 235, 279.  
 Semelaigne 267, 270.  
 — s. Debré 229.  
 Sènèque 235.  
 Serano 536.  
 — und Sáinz de Aja 501.  
 Sereghy 546, 549.  
 — Emil 501.  
 Seyderhelm 249.  
 Sfakianakis 3, 4.  
 Shannon 235.  
 Shattuck 488.  
 Shenn 277.  
 Shepherd 277.  
 Shiota 444.  
 — H. 376.  
 Sidney-Jones 312.  
 Siebold 278.  
 Siegenbeek van Heukelom 262, 263.  
 Siegmund 96.  
 Sieur und Blanchard 501.  
 Sievers 501, 505, 506, 520, 521, 528, 530, 531, 538, 541, 566, 567, 568.  
 Sil 249, 308.  
 Silleck 295.  
 Simon 235, 263, 320.  
 — Georg 464.  
 Simpson 274.  
 Sinclair 235.  
 Singer 273, 281, 501, 518.  
 — s. Vaughan 236.

- Sinkoe 548.  
 — und Arteaga 501.  
 Six Viorentini 29.  
 Sjablow 310.  
 Sjöström 416, 424, 425, 434,  
 435, 436, 437.  
 — P. M. 376.  
 Smirnov 501.  
 Smith 235, 269, 501.  
 — s. Colby 492.  
 Sodet 283.  
 Sofoteroff 235, 307.  
 Solley 235, 270.  
 Sommer 29, 32, 59, 67, 84,  
 93, 94, 99, 111.  
 Sommerville-Large, W. C.  
 376.  
 Sortino 501.  
 Sostegni 433.  
 — Alfredo 376.  
 Southey 252, 300.  
 Spanier 318, 369.  
 Spencer, Wells 464, 477.  
 Spitzky 134, 501, 542.  
 — H. 132.  
 — s. Lange 496.  
 Sprengel 251, 281, 298, 318.  
 Springer 318.  
 Squires 251.  
 Stadtfeld 278.  
 Stämmler 235, 263, 264.  
 Stahl 318, 331, 365, 366.  
 Stahm 235.  
 Stancanelli 501.  
 Staněk 501, 547.  
 Starling 235.  
 Starr 318.  
 Stecker 330.  
 Steckmetz 501, 520.  
 Steiger 236, 263, 268.  
 Steinberg 501, 545.  
 Steindl 236, 282.  
 Steiner s. Greenwald 231.  
 Steinhardt 502.  
 Steinmann 44, 45, 64, 68, 70,  
 79, 83, 91, 501, 572.  
 Stemme 260.  
 Stenczel 543.  
 Stephan 464.  
 Stephens, Virgil R. 376.  
 Stepp 464, 480.  
 Stern 236, 251, 260, 268.  
 Stettiner 502.  
 Stevens und Battle 502.  
 Stewart 249, 251, 275, 502,  
 520.  
 — s. Hagler 231.  
 — und Taylor 236.  
 Stiekler 490, 502, 549.  
 Stierlein 536.  
 Stierlin 277, 278, 298, 502.  
 Stiller 469.  
 Stöhr und Möllendorff 502.  
 Stohr 236.  
 Stoker 318.  
 Stone 29, 236, 265, 268, 270,  
 271, 318.  
 Stout 269, 272, 274.  
 — s. Schullinger 235.  
 Straeter 277.  
 Sträter 279, 298.  
 Strassmann 3, 22.  
 Strauss 269, 270, 272.  
 — s. Abt 228.  
 Streissler 502, 569.  
 Strong 502, 534.  
 Strümpell 167, 186.  
 — A. 132.  
 Struther 247.  
 Struthers 236.  
 Stubenrauch 274.  
 Stühmer 502, 573.  
 Stuhl 502, 521.  
 Stulz 236, 269, 270, 272.  
 Suarez de Mandoza 502.  
 Subbotic 296, 298.  
 Suermondt 3, 21, 405, 429.  
 Sultan 365.  
 Sultan, s. Ranzi 318.  
 Sumiyoshi s. Löwenstein 9.  
 Sussig 382.  
 — L. 376.  
 Sutherland 517.  
 — und Rawlings 502.  
 Sutro 107, 111.  
 — s. Burmann 25.  
 Sutton s. Bland 491.  
 Svartz, J. 376, 403.  
 Swee 236.  
 Symmes 276.  
 Szold 3, 17.  
 Sztark 502, 521, 523.  
 Szulislawska 502.  
 Szymanowski 502.  
 Taignon 238, 283.  
 Tanaka 502.  
 Tandler und Dömeny 502.  
 — s. Dömeny 492.  
 Tavernier 29, 271.  
 — und Guilleminet 236.  
 Taylor 265, 275, 302, 502, 520.  
 — s. Stewart 236.  
 Tchakline 67.  
 Tedeschi 236.  
 Telizet 502.  
 Témoin 464, 485, 488.  
 Tendeloo 466, 467.  
 — N. Ph. 464.  
 Terésa 572.  
 Testat 243.  
 Thelemann 263.  
 Thévenot 502.  
 Thiel 29, 56.  
 Thierry 502.  
 Thiersch 327, 502, 515, 524,  
 538, 560, 561, 562, 563.  
 Thoemes 488.  
 Thoman 254.  
 Thompson 410, 429, 448, 502.  
 — Lawrence D. 376.  
 Thomsen 29, 81, 82, 181, 444.  
 — Einar 377.  
 — Hans 377.  
 — W. 132.  
 Thomson 283, 298, 502, 524.  
 Thutichum 278.  
 Thysenius 502.  
 Tiedemann 252.  
 Tilling 239.  
 Tillmann 250, 262, 265, 280.  
 Tillmanns 236, 502.  
 Tisdall 236, 247, 269, 270.  
 — s. Murrich 234.  
 Tjurikov 502, 563.  
 Tobiacek 556, 557, 558.  
 Tobiášek 502.  
 Tobler 29, 34, 36, 42, 77, 78,  
 96, 97, 98, 99, 111.  
 Toenniessen, E. 464.  
 Toennissen 476, 481.  
 Tomasi 502.  
 Tothfalussy 236.  
 Tourneux 502, 504.  
 Townsend 502.  
 Travers 525.  
 Trekaki 502.  
 Trendelenburg 302, 328.  
 Treplin 236, 270.  
 Tretter 29.  
 Treves 252, 300, 305, 309, 310.  
 Trnka 502.  
 Trocki 236, 282, 283, 308, 311.  
 Trosseau 530.  
 Trueta 29, 46.  
 Truka 549, 550.  
 Trumpp 135.  
 — R. 132.  
 Tschakline 29, 42, 74.  
 Tscherning 298.  
 Tschiknaverow 276.  
 Tschiknawerow 236, 280.  
 Tschmarke 318, 364, 365, 366.  
 Turco 29, 81.  
 Turner 236, 243, 244, 246, 247,  
 250, 257, 274, 275, 280,  
 283, 285, 286, 288, 291,  
 292, 305, 365.  
 Tutelmann, N. 377.  
 Tyrel 291.  
 Uebelhör 3, 21.  
 Uhlenhuth 205.  
 Ulcigrai, B. 376.  
 Ulrich 236, 366.  
 Uroffino 520.  
 Urofino 502.  
 Urzica 307.  
 Utter 236.  
 Valentine 502.  
 Valerio 3, 4.  
 Valkányi 502, 559.

- Vanverts 502, 513.  
 — s. Monod 498.  
 Vasiljevskij 502.  
 Vaudremer 21.  
 — s. Le Four 2.  
 Vaughan 273, 318.  
 — und Singer 236.  
 Vaydrassel 502, 522.  
 Veau 318, 319, 320, 321, 326,  
 327, 329, 330, 331, 332,  
 333, 334, 335, 337, 338,  
 339, 340, 341, 342, 343,  
 344, 345, 346, 347, 348,  
 349, 356, 357, 358, 359,  
 360, 361, 362, 363, 364,  
 365, 366, 367, 368, 369,  
 370, 371, 437.  
 — und S. Borel 318.  
 — Victor 318.  
 Veit 277.  
 Velo 3, 16.  
 Ventura 503, 520.  
 Verebely 310.  
 Verheyenius 239.  
 Vidlicka 433.  
 — Jaroslav 376.  
 Vignard 310.  
 Villiger 236, 250.  
 Viorentini 82.  
 Voelcker 484.  
 — und Ledderhose 503.  
 — s. Lichtenberg 497.  
 — und Wossidlo 503.  
 Völker 326.  
 Vogeler 29, 80.  
 Vohnout 29.  
 Volkman 86.  
 Voncken 236, 288, 295, 450.  
 — I. 376.  
 Vuillème s. Redon 28.  
 Vuillet 29.  
 Vulliet 85.  
 Vylhorn 239.  
  
 Wachsmuth 29, 55.  
 Wägeler 280.  
 Wagner 29, 99.  
 Wahl 503.  
 Wake 513.  
 Wakimoto 503.  
 Waldeyer 3, 10.  
 Walker 503, 543.  
 Walter 543.  
 Walters und Wilkins 236.  
 Walthard 503.  
 Walton 503.  
  
 Walzberg 252.  
 Ward 365.  
 Wardill 318, 326.  
 Wardille 321.  
 Warm Springs 171.  
 Warnekros 318.  
 Warner 29, 43.  
 Wassiliew 236, 243, 313.  
 Waterhouse 292.  
 Watermann 310.  
 Watson 302.  
 — s. Jones 26.  
 — Jones 77.  
 Weber 262.  
 Webner 277.  
 Wedekind 134.  
 — H. 132.  
 Wehner 503.  
 Weinlandt 249.  
 Weinlechner 297.  
 Wellington 236, 249, 251, 256,  
 260, 279, 287, 293, 308,  
 312.  
 Welsh 503, 546.  
 Wendel 171, 172.  
 — W. 132.  
 Wenzel 503, 543.  
 Wernher 283.  
 Wessel 3, 4.  
 Wethwill 503, 516.  
 Wetterer, Joseph 464.  
 Widenham 432.  
 Wiedmann 503, 535, 539, 560,  
 562.  
 Wienecke 236.  
 Wijn 503.  
 Wildbolz 3, 4, 5, 7, 15, 17, 20,  
 21, 503.  
 Wilensky 503, 523, 524.  
 Wilford 503.  
 Wilhelm 216.  
 — R. 132.  
 Wilkins s. Walters 236.  
 Willard 521.  
 — de 503.  
 Williamson 503.  
 Williger 350.  
 Wilms 228, 241, 246, 251, 277,  
 278, 282, 296, 297, 298,  
 301, 302, 305, 307, 308,  
 309, 310, 429.  
 Winiwarter 362, 503.  
 Winkelbauer 236, 260, 261,  
 262, 266, 269, 270.  
 Winocouroff s. Arluck 490.  
 Winter 486.  
 Winternitz 318.  
  
 Witelshöfer 503.  
 Wittek 29, 43, 70, 79, 80, 82,  
 83.  
 Wittelshöfer 543.  
 Wittershoefer 503.  
 Wittner 532.  
 Witzak 3, 16.  
 Witzhausen 503, 521, 572.  
 Wölfe 133.  
 — R. 132.  
 Wolbarst 503, 516, 523, 524,  
 525.  
 Wolff 318, 319, 320, 321, 323,  
 360, 366, 503.  
 — Julius 326.  
 — Walter 464.  
 Wolfson 236, 254, 255, 260.  
 Wolkow 503.  
 Wollenberg 29, 99.  
 Wood 399.  
 Woodyat 503, 546.  
 Woringer 269, 270.  
 Worthmann 429.  
 Wortmann 291, 405.  
 — s. Braun 229.  
 Wossidlo s. Voelcker 503.  
 Wright 503, 540.  
 Wulff 236, 260, 267, 268, 269,  
 270, 271, 272.  
 — s. Lindau 233.  
 Wuzer 330.  
 Wybauw, Lucien, P. Cogniaux  
 und P. Fonteyne 377.  
 Wyler 3, 4.  
 Wyss, v. 281.  
  
 Yates 236, 247.  
 Yellen 503, 542.  
  
 Zacharov 236, 243, 313.  
 Zäch-Christen 29.  
 Zaffagini 503.  
 Zahn 503.  
 Zarubin 503.  
 Zeissl 503, 573.  
 Zeller 503.  
 Zenker 263.  
 Ziehl und Neelsen 9.  
 Zienkiewicz 503.  
 Zimmermann 29, 81, 251, 268.  
 Zoarski 503.  
 Zuckerkandl 503.  
 Zufall 280.  
 Zumwinkel 252, 308.  
 Zur Verth 29.

## Sachverzeichnis.

- Abdominalorgane, Rückwirkung einer Phimose auf die 521.
- Abnutzungserscheinungen, physiologische, an den Meniscen 36.
- Achillodynien, physikalische Behandlung 167; s. a. physikalische Therapie.
- Adhäsionen, postoperative, physikalische Behandlung 185; s. a. physikalische Therapie.
- Allgemeinbehandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 475.
- ALISSISCHE Resektionsmethode der Phimoseoperation 563.
- Altersphimose 513.
- Alveolarfortsätze, submuköse Osteotomie beider, bei der BROPHYSCHEN Operation der Gaumenspalten 330.
- Amenorrhöe, temporäre, physikalische Behandlung 189; s. a. physikalische Therapie.
- Amputationsneuralgien, physikalische Behandlung 167; s. a. physikalische Therapie.
- Anästhesie bei Gaumenspaltenoperationen 358.
- Angina als Ursache einer Diverticulitis 250.
- Appendektomie, Darmwandnarben nach, in der Ätiologie der Darminvagination 403.
- Appendicitis, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 426.
- — gegen Divertikelvolvulus 305.
- — gegen Ulcus pepticum im MECKELSCHEM Divertikel 270, 272.
- und Diverticulitis 253, 257.
- „Appendicitis-Mimikry“ 253.
- Appendix, Invagination der 383; s. a. Darminvagination.
- pathologische Veränderungen der, in der Ätiologie der Darminvagination 404.
- Appendix, Verwachsungen mit MECKELSCHEM Divertikel 252.
- Arbeitsschäden der Meniscen s. Meniscusbeschädigungen.
- Arteriosklerotische Gefäßveränderungen der Darmgefäße und Ätiologie der Darminvagination 405.
- Arthritis deformans, Operation von Meniscusbeschädigungen bei gleichzeitiger 82.
- — physikalische Behandlung 155, 219; s. a. physikalische Therapie.
- gonorrhöica, physikalische Behandlung 162; s. a. physikalische Therapie.
- Ascitespunktion bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 481.
- Ascariden, Einnistung im MECKELSCHEM Divertikel 249.
- in der Ätiologie der Darminvagination 410.
- Atresia ani, Vorkommen zusammen mit MECKELSCHEM Divertikel 243.
- AXHAUSENSCHE Operation der Gaumenspalten 349.
- — — Lagerung des Patienten 358.
- — — Nachbehandlung 362.
- Bacillen s. Tuberkelbacillen.
- Bacterium coli-Infektionen des MECKELSCHEM Divertikels 250.
- Bädertherapie s. a. Stangerbad.
- Bakterio-Biotherapie der Nierentuberkulose 21.
- Balanitis bei Phimose 513, 515.
- Bandwürmer, in der Ätiologie der Darminvagination 410.
- Einnistung im MECKELSCHEM Divertikel 249.
- Bauchfell, postoperative Adhäsionen, physikalische Behandlung 187; s. a. physikalische Therapie.
- Bauchfellentzündung, tuberkulöse, Ätiologie 469.
- — Einteilung 464.
- — klinisches Bild, Diagnose, Prognose 471.
- — Pathogenese 467.
- — Therapie, konservative 474.
- — — operative 481.
- — — Vorkommen 470.
- Beckenfrakturen s. Frakturen.
- Begutachtung von Meniscusbeschädigungen 126.
- Berufserkrankung, Meniscus-schaden als entschädigungspflichtige Berufserkrankung 59.
- BIERSCHES Saugbehandlung s. Saugbehandlung.
- Blase s. Harnblase.
- Blutbild bei Diverticulitis 254.
- bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 474.
- Blutgefäßversorgung des MECKELSCHEM Divertikels 246.
- der Meniscen 37.
- Blutungen, Darmblutungen beim Ulcus pepticum im MECKELSCHEM Divertikel 269.
- BORCHARDTSCHES Verfahren zur Desinvagination 294.
- BRAGARDSCHES Zeichen bei Meniscusbeschädigungen 70.
- BROPHYSCHES Operation der Gaumenspalten 329.
- BÜDINGERSCHES Incisionsmethode der Phimoseoperation 547.
- Bursitis, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.
- Carcinoide im MECKELSCHEM Divertikel 275.
- Carcinom, Wechselbeziehung zwischen Phimose und 522.
- Chondropathia patellae 107.

- Circumcision, elektrochirurgische 543.  
 — und Empfänglichkeit für Geschlechtskrankheiten 515.  
 — Methoden der 539.  
 Coccygodynen, physikalische Behandlung 167.  
 Coecum mobile und Ätiologie der Darminvagination 407.  
 Colitis, hämorrhagische, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.  
 — — — gegen Ulcusblutung aus MECKEL'Schem Divertikel 271.  
 Colon, Invagination des 383; s. a. Darminvagination.  
 Condylomata acuminata bei Phimose 527.  
 CORDUASches Manöver zur Desinvagination 294.  
 Cystitis s. Harnblase.  
 Cystoskopische Diagnose der Harnblasentuberkulose 10.  
 DAGGETT'sche Incisionsmethode der Phimoseoperation 550.  
 DANCESches Zeichen bei Darminvagination 422.  
 Darm s. a. Dünndarm.  
 — s. a. Ileum.  
 — s. a. Mastdarm.  
 — Blutungen aus dem, bei Divertikelinvagination 292.  
 — — aus dem, beim Ulcus pepticum im MECKEL'Schen Divertikel 269.  
 — Evagination bei der Dottergangsfistel 296.  
 — Fistel des, vollständige kongenitale 242.  
 — Incarceration und -strangulation durch MECKEL'Sches Divertikel 307.  
 — Intussuszeption bei Enterocystomen 298.  
 — — rückläufige, beim MECKEL'Schen Divertikel 292.  
 Darm, Invagination:  
 — Ätiologie 400.  
 — Arten der, und ihre Häufigkeit 382.  
 — Begriffsbestimmung 377.  
 — Differentialdiagnose 271, 426.  
 — bei Enterocystomen 298.  
 — Entstehungsmechanismus 378.  
 — bei Geschwülsten im MECKEL'Schen Divertikel 276.  
 — bei Kasuistik 455.  
 Darm, Invagination:  
 — bei MECKEL'Schem Divertikel 287, 288.  
 — — — Handgriff zur Desinvagination 294.  
 — Prognose 443.  
 — Röntgendiagnostik 423.  
 — Spontanheilung 447.  
 — Symptomatologie, klinische 415.  
 — Therapie, blutige Methode 429.  
 — — — — Rezidive 449.  
 — — — — Spätkomplikationen 452.  
 — — — — Vor- und Nachbehandlung 446.  
 — — unblutige Methode 435.  
 — — Vergleich beider Methoden 436.  
 — Vorkommen nach Geschlecht, Lebensalter, Jahreszeit, Rasse 387.  
 — Zusammenfassung 453.  
 Darm, Inversion beim MECKEL'Schen Divertikel 287, 288.  
 — Obstipation, physikalische Behandlung 185; s. a. physikalische Therapie.  
 — Obstruktion durch Darmstenose am Ansatz des MECKEL'Schen Divertikels 300.  
 — Parasiten in der Ätiologie der Darminvagination 410.  
 — Peristaltik, Physiologie der, und Entstehungsmechanismus der Darminvagination 378.  
 — Spasmen und Entstehungsmechanismus der Darminvagination 379.  
 — Verschuß, angeborener, im Zusammenhang mit dem Ductus omphaloentericus 285.  
 — — durch seitliche Abklemmung, Knickung und Torsion beim MECKEL'Schen Divertikel 309.  
 — — Mischverschlüsse und multiple Verschlüsse durch MECKEL'Sches Divertikel 311.  
 — — Wringverschuß nach WILMS beim MECKEL'Schen Divertikel 310.  
 — Volvulus in der Ätiologie der Darminvagination 409.  
 Darm, Volvulus bei Enterocystomen 299.  
 — — und Torsion beim MECKEL'Schen Divertikel 301.  
 Darmwand, Blutungen, endogene, und Ätiologie der Darminvagination 405.  
 — Ernährungsstörungen der, und Ätiologie der Darminvagination 405.  
 — Geschwüre in der Ätiologie der Darminvagination 403.  
 — Mißbildungen in der Ätiologie der Darminvagination 405.  
 — Narben nach Operation in der Ätiologie der Darminvagination 403.  
 — Tumoren in der Ätiologie der Darminvagination 400.  
 Descensus testis, Rückwirkung einer Phimose auf den 521.  
 Diätetische Behandlung der Harnblasentuberkulose 17.  
 — — der tuberkulösen Bauchfellentzündung 476.  
 Diathermie, Behandlung der Harnblasentuberkulose mit 18.  
 — Vergleich mit Kurzwellentherapie 191.  
 Dickdarminvagination 383; s. a. Darminvagination.  
 DIETEL'Sche Incisionsmethode der Phimoseoperation 549.  
 Distorsionen, physikalische Behandlung 149; s. a. physikalische Therapie.  
 Divertikelprolaps des Nabels 279.  
 Diverticulitis und Appendicitis 253, 257.  
 — des MECKEL'Schen Divertikels 248.  
 — ulcerosa chronica 253.  
 Dottergang, angeborener Darmverschuß im Zusammenhang mit dem 285.  
 — Rückbildung des, und MECKEL'Sches Divertikel 241.  
 Dottergangsfistel, Evagination des Darmes bei der 296.  
 — totale 277.  
 — unvollständige 279.  
 Dottergangsfisteln 242.  
 DRÜNER'Sche Phimoseoperation 558.

- Ductus omphalo-entericus, Rückbildung des, und MECKELSches Divertikel 241.
- Dünndarm s. a. Darm.
- Invagination 383; s. a. Darminvagination.
- Schleimhaut des, im MECKELSchen Divertikel 264.
- Verwachsungen mit MECKELSchem Divertikel 252.
- Dysmenorrhoe, funktionelle, physikalische Behandlung 189; s. a. physikalische Therapie.
- Dyspepsie, toxische, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- Ectopia ventriculi 262, 265.
- vesicae, Vorkommen zusammen mit MECKELSchem Divertikel 243.
- Elektrochirurgische Circumcision 543.
- Elektrokoagulation der Harnblasentuberkulose 18.
- Ellenbogen, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.
- Frakturen, physikalische Nachbehandlung 139.
- Kontusion, physikalische Behandlung 147, 150.
- Luxation, physikalische Nachbehandlung 145.
- s. a. physikalische Therapie.
- Enteritis, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- — gegen Ulcusblutung aus MECKELSchem Divertikel 271.
- Enterocystom 243, 252, 281.
- Ileus als Folge von 298.
- Enteroteratome 279.
- Enuresis und Phimose 522.
- Epikondylitis, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.
- Epiphysennekrosen, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Epispadie 506.
- Erblichkeit s. Vererbung.
- Ernährung s. a. Diätetik.
- diätetische Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 476.
- Kostveränderungen in der Ätiologie der Darminvagination 411.
- ERNSTSche Operation der Gaumenspalten 323.
- Evagination des Darmes bei der Dottergangsfistel 296.
- Familiäre Faktoren in der Ätiologie der tuberkulösen Bauchfellentzündung 469.
- Familiäres Vorkommen der Darminvagination 399.
- — des MECKELSchen Divertikels 243.
- Fettsucht, physikalische Behandlung 188.
- Filum terminale (obliterierter Strang der Nabelarterie und Vene) 246.
- FÖDERLSche Phimoseoperation 543.
- Forfex-Klopfmassageapparat 133.
- Frakturen, Nachbehandlung, physikalische 139.
- Fremdkörper, Vorkommen im MECKELSchen Divertikel 249.
- Frenulumplastik 538.
- Fuß, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.
- Deformitäten, physikalische Behandlung 175.
- Distorsion, physikalische Behandlung 150.
- Frakturen, physikalische Nachbehandlung 139.
- Kontusion, physikalische Behandlung 147.
- Luxation, physikalische Nachbehandlung 145.
- s. a. physikalische Therapie.
- Gallenblase, Verwachsungen mit MECKELSchem Divertikel 252.
- Gallensteine in der Ätiologie der Darminvagination 410.
- Gangrän, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.
- Gastritis chronica, Bilder der, im MECKELSchen Divertikel 265.
- Gaumenmassagen (WINIWAR-TER) nach Gaumenspaltenoperationen 362.
- Gaumenspaltenoperation, allgemeine Richtlinien 358.
- anatomische und funktionelle Erfolge 364.
- nach AXHAUSEN 349.
- — Vergleich mit VEAU-Scher Operation 367.
- Gaumenspaltenoperation nach BROPHY 329.
- nach ERNST 323.
- nach HALLE 321.
- nach KIRSCHNER 356.
- nach LANE 329.
- nach LANGENBECK 318.
- nach LIMBERG 323.
- nach SCHÖNBORN-ROSEN-THAL 328.
- nach VEAU 331.
- — Vergleich mit AXHAUSENScher Operation 367.
- orthopädische Maßnahmen 331.
- Schlußbetrachtungen 370.
- Verfahren zum Aneinander-rücken der Spalt-ränder 329.
- — zur Mobilisierung der Weichteile 318.
- — zur Spaltausfüllung 327.
- — zur Verengerung des Pharynx 325.
- Geistige Defekte, Vorkommen zusammen mit MECKELSchem Divertikel 243.
- Gelenke s. a. Meniscus.
- Gelenkerkrankungen, chronische, physikalische Behandlung 155; s. a. physikalische Therapie.
- Gelenkphysiologie des Kniegelenkes 38.
- Gelenkplastiken, physikalische Nachbehandlung 164; s. a. physikalische Therapie.
- Genitale Dysfunktionen, physikalische Behandlung 189.
- Genitalien, äußere s. a. Praeputium und Phimose.
- Genitalorgane, Mißbildungen der, Vorkommen zusammen mit MECKELSchem Divertikel 243.
- Genitaltuberkulose, männliche, Harnblasentuberkulose bei 4.
- Pathogenese 468.
- GERSONSche Incisionsmethode der Phimoseoperation 547.
- Geschlechtskrankheiten, Empfänglichkeit für, und Circumcision 515.
- Geschlechtsverhältnis beim Vorkommen der Darminvagination 388.
- Gonorrhoeische Arthritis, physikalische Therapie 162; s. a. physikalische Therapie.
- Gürtelanästhesie nach KIRSCHNER bei Laparotomie bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 484.
- Gymnastik, aktive 133.

- Hämatemesis beim Ulcus pepticum im MECKEL'Schen Divertikel 269.
- Hämorrhagische Diathese, Darmwandblutungen bei, und Ätiologie der Darminvagination 405.
- HAGEDORN-HABSSche Resektionsmethode der Phimoseoperation 562.
- HAIMSche Incisionsmethode der Phimoseoperation 547.
- HALLEsche Operation der Gaumenspalte 321.
- Halswirbelsäule, Luxationen der, physikalische Nachbehandlung 145; s. a. physikalische Therapie.
- Hammerdarm 296.
- Hand, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.
- Frakturen, physikalische Nachbehandlung 139.
- Kontusionen, physikalische Behandlung 147.
- s. a. physikalische Therapie.
- Harnblase, Ectopia vesicae, Vorkommen zusammen mit MECKEL'Schem Divertikel 243.
- Störungen der, bei Phimose 519.
- Totalexstirpation der bei Harnblasentuberkulose 19.
- Ulcus simplex der 19.
- Verwachsungen mit MECKEL'Schem Divertikel 252.
- Harnblasen-Mastdarmfistel, tuberkulöse 6.
- Harnblasentuberkulose, cystoskopische Diagnose 10.
- Harnveränderungen bei 8.
- Infektionsweg 4.
- pathologische Anatomie 5.
- primäre isolierte 4.
- Symptomatologie 6.
- Therapie, Bakterio-Biotherapie 21.
- — diätetische 17.
- — Elektrokoagulation 18.
- — Geschwürsexcision 18.
- — lokale 15.
- — Nephrektomie 14.
- — Resektion des Nervus praesacralis 21.
- — Röntgenbehandlung 17.
- — der Schrumpfblase 21.
- — Totalexstirpation der Blase 19.
- — Tuberkulinbehandlung 20.
- — der unheilbaren 20.
- Harnblasentuberkulose, Therapie, Ureterostomie 20.
- — Ultraviolettlichtbestrahlung 17.
- — Zusammenfassung 22.
- Harndrang, krampfartiger, bei Harnblasentuberkulose 7.
- Harnleiter, Störungen der, bei Phimose 519.
- Harnleitertuberkulose 13.
- Harnveränderungen bei Harnblasentuberkulose 8.
- Harnverhaltung bei Harnblasentuberkulose 7.
- Hasenscharte, VEAU'Sche Operation der, mit Gaumenspalte 342.
- Vorkommen zusammen mit MECKEL'Schem Divertikel 243.
- Heilstättenbehandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 476.
- Heißluftmassage, Anwendung bei Arthritis deformans 156.
- — bei Distorsionen 149.
- — bei Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis 180.
- — bei Epiphysennekrosen und Malacien 183.
- — bei Frakturen 139.
- — bei Gelenkplastiken 164.
- — bei Hautplastiken und narbigen Weichteilveränderungen 184.
- — bei Ischias 169.
- — bei Kontusionen 147.
- — bei Luxationen 145.
- — bei Meniscusläsionen 153.
- — bei statischen Insuffizienzen 173.
- — bei Zirkulationsstörungen 177.
- Vergleich mit Unterwassermassage 218.
- Heißluftmassage + Unterwassermassage + Kurzwellentherapie:
- Anwendung bei Arthritis deformans 156.
- — bei Arthritis gonorrhoeica 162.
- — bei Nervenleiden, organischen 171.
- — bei Polyarthritis rheumatica 161.
- — bei rheumatischen Muskelkrankungen 165.
- Vergleich mit Unterwassermassage 218.
- Hemmungsmaßbildungen s. a. MECKEL'Sches Divertikel.
- HENOCH'Sche Krankheit, Darmwandblutungen bei, und Ätiologie der Darminvagination 405.
- — Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- HERMANNSDORFERSche Diät bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 476.
- Hernia inguinalis und Ätiologie der Darminvagination 406.
- Littrica 281.

- Hernienbildung, Rückwirkung auf, durch Bestehen einer Phimose 521.
- Heterotopien im MECKELschen Divertikel 263.
- HIRSCHSPRUNGSche Krankheit, Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Bauchfellentzündung 472.
- — physikalische Therapie 185; s. a. physikalische Therapie.
- Histamin-Iontophorese, allgemeine Wirkung 135.
- Hoden, Descensus testis, Rückwirkung einer Phimose auf den 521.
- Leistenhoden, und Ätiologie der Darminvagination 406.
- HÖPFNERSche Methode der Phimoseoperation 544.
- Hüftgelenk, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.
- Frakturen, physikalische Behandlung 139.
- Kontusionen, physikalische Behandlung 147.
- Luxationen, physikalische Behandlung 145.
- s. a. physikalische Therapie.
- Hydrocele und Ätiologie der Darminvagination 406.
- Rückwirkung auf Entstehung einer, durch Bestehen einer Phimose 521.
- Hypospadie 506.
- Ileosacralfuge, Arthritis deformans der, physikalische Behandlung 156; s. a. physikalische Therapie.
- Ileum, Invagination des 382; s. a. Darminvagination.
- Sitz des MECKELschen Divertikels am 246.
- Ileus, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 426.
- Divertikelileus, Hauptformen der Inversion und Invagination 288.
- dynamischer, beim MECKELschen Divertikel in Hernien 283.
- als Folge von Enterocystomen 298.
- — des MECKELschen Darmanhanges 285.
- Kombinationsileus durch MECKELsches Divertikel 311.
- Ileus, Kompressionsileus beim MECKELschen Divertikel 299.
- beim MECKELschen Divertikel, allgemeine Bemerkungen über Diagnose, Therapie und Prognose 312.
- „Plaid-Ileus“ 310, 311.
- Subileus bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 472.
- Ileuserscheinungen bei Darminvagination 417.
- Immunbehandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 481.
- Infektionskrankheiten als Ursache einer Diverticulitis 250.
- Inkontinenz bei Harnblasentuberkulose 7.
- Instrumentarium bei Gaumenspaltenoperationen 359.
- Intracutane Cyste des Nabels 280.
- Intussuszeption s. Darm.
- Invagination s. Darm.
- Inversion s. Darm.
- Ischias, physikalische Behandlung 169; s. a. physikalische Therapie.
- Jahreszeitliche Schwankungen der Häufigkeit der Darminvagination 395.
- Jejunum, Invagination des 382; s. a. Darminvagination.
- KIRSCHNERSche Operation der Gaumenspalten 356.
- — — Lagerung des Patienten 358.
- KIRSCHNERSches Verfahren zur Bildung eines PASSAVANTSchen Wulstes bei Gaumenspaltenoperationen 327.
- Klimatische Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 476.
- Klopfmassageapparat, Forflex-133.
- Klumpfuß und Klumphände, Vorkommen zusammen mit MECKELschem Divertikel 243.
- Kniegelenk s. a. Meniscus.
- s. a. physikalische Therapie.
- Kniegelenk, Arthritis deformans, Operation von Meniscusbeschädigungen bei gleichzeitiger 82.
- — — physikalische Behandlung 156.
- Ergüsse bei Meniscusbeschädigungen 74.
- Erkrankungen, Meniscusveränderungen bei 97.
- Funktionen des, und Gefährdung der Menisken 38.
- Kontusion, physikalische Behandlung 147.
- Luxationen, physikalische Nachbehandlung 145.
- Polyarthritis rheumatica, physikalische Behandlung 160.
- „schnellendes Knie“ 76.
- KIENBÖCKSche Lunatummalacie, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Kniescheibenfrakturen, physikalische Behandlung 139; s. a. physikalische Therapie.
- Knöchelfrakturen, physikalische Therapie s. a. physikalische Therapie.
- Knorpelscheiben des Kniegelenkes s. Meniscus.
- Kochsalzfreie Diät bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 476.
- KÖHLERSche Krankheit, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Körperhaltung, fehlerhafte, physikalische Behandlung 174; s. a. physikalische Therapie.
- Koliken bei Darminvagination 416.
- Kombinationsileus durch MECKELsches Divertikel 311.
- Kompressionsileus beim MECKELschen Divertikel 299.
- Konstitutionelle Faktoren in der Ätiologie der tuberkulösen Bauchfellentzündung 469.
- — bei Meniscusschäden 61.
- Kontusionen, physikalische Behandlung 147; s. a. physikalische Therapie.
- Koprostase, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.



- Kreislaufstörungen, physikalische Behandlung 177; s. a. physikalische Therapie.
- Kurzwellentherapie, Anwendung bei Arthritis deformans 156.
- — bei Distorsionen 149.
- — bei Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis 180.
- — bei Frakturen 139.
- — bei Gelenktuberkulose 162.
- — bei Ischias 169.
- — bei Kontusionen 147.
- — bei Muskelstörungen, traumatischen 154.
- — bei Neuralgien 168.
- — bei Polyarthritis rheumatica 161.
- — bei postoperativen Adhäsionen 187.
- — bei rheumatischen Muskelerkrankungen 165.
- Indikationsgebiet, Abgrenzung gegen Heißluftmassage 198.
- klinische Wirkung und Vergleich mit Langwellentherapie 191.
- physikalische Voraussetzungen 191.
- Vergleich mit Unterwasser-massage 200.
- Kurzwellentherapie + Heißluftmassage s. Heißluftmassage + Kurzwellentherapie.
- Kurzwellentherapie + Heißluftmassage + Unterwasser-massage s. Heißluftmassage + usw.
- Kurzwellentherapie + Unterwasser-massage s. Unterwasser-massage + Kurzwellentherapie.
- Lähmungen, physikalische Behandlung 171; s. a. physikalische Therapie.
- LANESche Operation der Gaumenspalten 329.
- LANGEMAKSche Phimoseoperation 565.
- LANGENBECKSche Operation der Gaumenspalte 318.
- — — VEAUSche Kritik über die 331.
- Langwellentherapie, physikalische Voraussetzungen und Vergleich mit Kurzwellentherapie 191.
- Laparotomie bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung 482.
- Lebercirrhose, Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Bauchfellentzündung 472.
- Leistenbrüche und Ätiologie der Darminvagination 406.
- Leisten-Divertikelbrüche 282.
- Lichttherapie der tuberkulösen Bauchfellentzündung 477.
- LIMBERGSche Operation der Gaumenspalten 325.
- LINHARDTSche Phimoseoperation 554.
- Lippenspalte, VEAUSche Operation der, bei Gaumenspalte 348.
- LITTRÉSche Hernie 281.
- LOEWE-SCHÜTZSche Resektionsmethode der Phimoseoperation 564.
- LÖWENSTEIN-SUMIYOSHISches Kulturverfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn 9.
- Lokalanästhesie bei Gaumenspaltenoperationen 358.
- bei Laparotomie bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 484.
- bei Phimoseoperation 532.
- Lues s. Geschlechtskrankheiten.
- Lumbago, physikalische Behandlung 165; s. a. physikalische Therapie.
- Lumbalanästhesie bei Laparotomie bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 484.
- Lunatummalacie, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Luxationen, Nachbehandlung, physikalische 145; s. a. physikalische Therapie.
- Lymphangitis des Penis 514.
- Lymphstauungen, physikalische Behandlung 178; s. a. physikalische Therapie.
- Magen, Ulcus des, Differentialdiagnose gegen Ulcus pepticum im MECKELSchen Divertikel 271.
- Magenschleimhaut, dystope, im MECKELSchen Divertikel 262.
- MARCUSSche Resektionsmethode der Phimoseoperation 561.
- Massage s. a. Forfex-Klopf-massageapparat 133.
- Mastdarm-Harnblasenfistel, tuberkulöse 6.
- MECKELSches Divertikel in der Ätiologie der Darminvagination 407.
- — Anatomie 244.
- — Appendicitis und Diverticulitis 257.
- — Diverticulitis s. Diverticulitis.
- — Entwicklungsgeschichte 241.
- — geschichtlicher Überblick 236.
- — Geschlechtsverteilung 244.
- — Häufigkeit 243.
- — in Hernien 281.
- — Heterotopien im, und ihre Komplikationen 262.
- — Ileus als Folge des 285.
- — sog. offenes 296.
- — plastischer Ersatz der fehlenden Vagina unter Verwendung eines 313.
- — bei Tieren 242.
- — Tumoren im 274.
- — Vorkommen zusammen mit anderen Mißbildungen 243.
- — Zusammenfassung 313.
- Melaena, Differentialdiagnose gegen Ulcusblutung aus MECKELSchem Divertikel 271.
- Meningitis, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- Meniscopathie 106.
- Meniscusbeschädigungen, Abnutzungserscheinungen, physiologische 36.
- Anatomie 33.
- Begutachtung 59, 126.
- Behandlung, Allgemeines 79.
- — konservative 87, 153; s. a. physikalische Therapie.
- — operative 85.
- — Befunde nach 88.
- Blutgefäßversorgung der Meniscen 37.
- Differentialdiagnose 66.
- Gefäßung der Meniscen 38.
- Meniscusschäden, Anerkennung als Berufserkrankung 59.
- — Kasuistik 63.
- — Ursachen 53.
- Meniscusverletzungen, Entstehungsursache 42.

- Meniscusbeschädigungen, Meniscusverletzungen, Kasuistik 49.
- Pathologie 96, 110.
- Regeneration und Wiedereröffnung der Gelenke 121.
- Tierversuche über Narbenbildungen 118.
- Zusammenfassung 30.
- Meniscuserkrankungen, Differentialdiagnose gegen Meniscusbeschädigungen 69.
- Meniscusganglien 76.
- Meniscusluxationen, habituelle 74.
- Meniscusveränderungen bei anderen Kniegelenkerkrankungen 97.
- Meniskose 107.
- Mesenterium, Verwachsungen mit MECKEL'schem Divertikel 252.
- Mesenteriumstorsionen in der Ätiologie der Darminvagination 409.
- Mesogastralgie 254.
- Miktion, schmerzhafte, bei Harnblasentuberkulose 7.
- Mißbildungen s. a. Gaumenspalten.
- s. a. MECKEL'sches Divertikel.
- andere, bei MECKEL'schem Divertikel 243.
- der Darmwand in der Ätiologie der Darminvagination 405.
- Muskeln, Prellung und Zerrung, physikalische Behandlung 154.
- rheumatische Erkrankungen, physikalische Behandlung 165.
- Schwund, physikalische Behandlung 155.
- s. a. physikalische Therapie.
- Myalgien, physikalische Behandlung 165; s. a. physikalische Therapie.
- Myogelosen, physikalische Behandlung 165; s. a. physikalische Therapie.
- Nabel, Divertikelprolaps des 279.
- tumorartige Bildungen und Tumoren am 280.
- Nabeladenom 279.
- Nabelfistel 242.
- totale 277.
- unvollständige 279.
- Nabelkoliken der Säuglinge 306.
- Nahtmaterial bei Gaumenspaltenoperationen 360.
- Narbenbeschwerden, physikalische Behandlung 185; s. a. physikalische Therapie.
- Narkose bei Gaumenspaltenoperationen 358.
- NAUMANN'sches Verfahren zur Desinvagination 294.
- Nebenhoden, Verwachsungen mit MECKEL'schem Divertikel 252.
- Nebenhodentuberkulose, Harnblasentuberkulose bei 4.
- Nebenpankreas 264.
- Nephrektomie bei Harnblasentuberkulose 14.
- Nervenleiden, organische, physikalische Behandlung 171; s. a. physikalische Behandlung.
- Nervensystem, sympathisches, Operation am, bei Harnblasentuberkulose 21.
- Nervöse Störungen, physikalische Behandlung 190; s. a. physikalische Therapie.
- Nervus praesacralis, Resektion des, bei Harnblasentuberkulose 21.
- Netz, großes, Verwachsungen mit MECKEL'schem Divertikel 252.
- Neuralgien, physikalische Behandlungen 167; s. a. physikalische Therapie.
- Neurastenie und Phimose 522.
- Nieren, Störungen der, bei Phimose 520.
- Nierenbecken, Störungen des, bei Phimose 520.
- Nierentuberkulose, Bakterio-Biotherapie der 21.
- chronische, Harnblasentuberkulose bei 4.
- Oberarmfrakturen, physikalische Behandlung 139; s. a. physikalische Therapie.
- Oberschenkelfrakturen, physikalische Behandlung 139; s. a. physikalische Therapie.
- Obstipation, chronische, physikalische Therapie 185; s. a. physikalische Therapie.
- Ödeme, mechanische, physikalische Behandlung 178; s. a. physikalische Therapie.
- Orthopädische Maßnahmen zur Verkleinerung der Gaumenspalte 331.
- Osteochondritis juvenilis dorsalis, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Osteomalacie, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- Osteotomia interlaminaris processus pterygoidei 322.
- pterygo-maxillaris 325.
- PAGENSTECHE's Phimoseoperation 556.
- Pankreasanlagen im MECKEL'schen Divertikel 263.
- Paraphimose, Ursachen, Formen, Symptome, Folgezustände 570.
- Behandlung 571.
- PASSAVANT'scher Wulst, Bildung eines künstlichen, bei Gaumenspaltenoperationen 326.
- Penis s. a. Praeputium und Phimose.
- Carcinom des, und Phimose, Wechselbeziehungen 522.
- Lymphangitis des 514.
- Nekrosen des, bei Paraphimose 571.
- Phrenulumplastik 538.
- Verband des, nach Phimoseoperation 534.
- Peptische Geschwüre im MECKEL'schen Divertikel 266, 268.
- Periarthritis, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.
- Periomphalitis 473.
- Peritoneum, Carcinose des, Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Bauchfellentzündung 472.
- Peritonitis s. a. Bauchfellentzündung.
- nach Appendektomie, Diverticulitis als Ursache einer 258.
- freie, bei Diverticulitis 256.
- bei Ulcus pepticum im MECKEL'schen Divertikel 270.
- PERTHESS'sche Osteochondritis juvenilis coxae, physikalische Behandlung 183.
- PETRIVALSKY'sche Phimoseoperation 554.
- Pharyngostaphylorrhaphie 326.
- Pharynx, Verfahren zur Verengerung des 325.
- Phimose s. a. Praeputium.
- Begriffsbestimmung 504.

- Phimose, Behandlung, operative 531.
- — — allgemeine Chirurgie, Vor- und Nachbehandlung, Lokalanästhesie 532.
- — — Circumcisionsmethoden 539.
- — — Frenulumplastik 538.
- — — Incisionsmethoden 545.
- — — Indikationsstellung 531.
- — — Resektionsmethoden 559.
- — — spezielle Verfahren 566.
- — unblutige 527.
- Begriffsbestimmung 504.
- Entstehung 510.
- Formen 509.
- Infektion und Entzündung 514.
- mechanische Störungen bei, an Glans und Präputialsack 517.
- — — an Harnblase, Ureteren, Nieren 519.
- — — an Organen des Abdomens 521.
- Rückwirkungen, allgemeine, auf den Körper 522.
- Wechselbeziehungen zwischen Carcinom und 522.
- Physikalische Therapie s. a. Heißblutmassage.
- — s. a. Heißblutmassage + Kurzwellentherapie.
- — s. a. Heißblutmassage + Unterwassermassage.
- — s. a. Heißblutmassage + Unterwassermassage + Kurzwellentherapie.
- — s. a. Kurzwellentherapie.
- — s. a. Unterwassermassage.
- — s. a. Unterwassermassage + Kurzwellentherapie.
- „Plaid-Ileus“ 310, 311.
- Plastiken, physikalische Behandlung 184; s. a. physikalische Therapie.
- Plastische Phimoseoperation nach SIEVERS 566.
- Plattfußbeschwerden, physikalische Behandlung 173; s. a. physikalische Therapie.
- Pollakisurie bei Harnblasentuberkulose 6.
- Polyarthritits als Ursache einer Diverticulitis 250.
- rheumatica, physikalische Behandlung 160; s. a. physikalische Therapie.
- Polydactylie, Vorkommen zusammen mit MECKEL'schem Divertikel 243.
- Potenzstörungen, physikalische Therapie 189; s. a. physikalische Therapie.
- Präputialsteine 518.
- Praeputium s. a. Phimose.
- allgemeine Chirurgie des 532.
- Anatomie 507.
- Circumcision s. Circumcision.
- Dorsalincision 542.
- Entwicklungsgeschichte 504.
- Incisionsmethoden 545.
- Operation der Präputialklappe nach SIEVERS 568.
- Physiologie 508.
- Resektionsmethoden der Phimoseoperation 559.
- Störungen am Präputialsack 517.
- unblutige Lösung bei Verklebungen 527.
- Priapismus, kindlicher, und Phimose 522.
- Prostatatuberkulose, Harnblasentuberkulose bei 4.
- Pseudophimose 504.
- „Pseudopylorusschleimhaut“ im persistierenden Dottergang 262.
- Psychische Störungen, Vorkommen zusammen mit MECKEL'schem Divertikel 243.
- Purpura haemorrhagica, Darmwandblutungen bei und Ätiologie der Darminvagination 405.
- — Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- — — gegen Ulcusblutung aus MECKEL'schem Divertikel 271.
- Radiusfrakturen, physikalische Behandlung 139; s. a. physikalische Therapie.
- Rassedisposition in der Ätiologie der tuberkulösen Bauchfellentzündung 470.
- „Rassenverschiedenheiten“ der Darminvagination 397.
- REDWITZscher Behelf zur Desinvagination 295.
- Resectio marginalis foramini palatini 322.
- Rheuma, Gelenkrheuma, physikalische Behandlung 160; s. a. physikalische Therapie.
- Rheumatische Muskelerkrankungen, physikalische Behandlung 165; s. a. physikalische Therapie.
- Röntgenbehandlung der Harnblasentuberkulose 17.
- Röntgendiagnostik der Darminvagination 423.
- der Diverticulitis 255.
- bei Divertikelinvagination 292.
- der tuberkulösen Bauchfellentzündung 473.
- Röntgenkontrasteinlauf in der Therapie der Darminvagination 434.
- Röntgentherapie der tuberkulösen Bauchfellentzündung 480.
- ROSESche Cyste 280.
- Phimoseoperation 552.
- ROSESche Lagerung bei Gammenspaltenoperation 358.
- Ruhr, Differentialdiagnose gegen Darminvagination 427.
- Ruhrgeschwüre des Darmes und Ätiologie der Darminvagination 403.
- Samenstrangtuberkulose, Harnblasentuberkulose bei 4.
- Saugbehandlung, Anwendung der 133.
- SCHEELESche Phimoseoperation 555.
- SCHPELMANN's Incisionsmethode der Phimoseoperation 552.
- SCHUEERMANN'sche Osteochondritis juvenilis dorsi, physikalische Behandlung 183.
- Schlaflosigkeit, physikalische Behandlung 190; s. a. physikalische Therapie.
- SCHLATTER'sche Krankheit, physikalische Behandlung 183; s. a. physikalische Therapie.
- SCHLOSSER'sche Incisionsmethode der Phimoseoperation 550.

- Schmerzkrisen beim Ulcus pepticum im MECKELschen Divertikel 269.
- SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Operation der Gaumenspalten 328.
- SCHÖNINGsche Incisionsmethode der Phimoseoperation 551.
- Schrumpfblase, plastische Erweiterung der 21.  
— tuberkulöse, pathologische Anatomie 6.
- Schulter, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.  
— Frakturen, physikalische Nachbehandlung 139.  
— Kontusionen, physikalische Behandlung 147.  
— Luxationen, physikalische Nachbehandlung 145.  
— s. a. physikalische Therapie.
- Sexuelle Neurasthenie und Phimose 522.
- SIEVERSSche Operation der Präputialklappe 568.  
— plastische Phimoseoperation 566.
- Sigmoid, Invagination des 383; s. a. Darminvagination.
- Sippenhäufigkeit der Darminvagination 399.
- Sonnenbehandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 477.
- Spina bifida, Vorkommen zusammen mit MECKELschem Divertikel 243.
- Sportliche Übungen, Gefährdung der Menisken bei 41; s. a. Meniscusbeschädigungen.
- Sprachunterricht nach Gaumenspaltenoperationen 363.
- Sprue, Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Bauchfellentzündung 472.
- Spulwürmer, Einnistung im MECKELschen Divertikel 249.
- Stangerbad, allgemeine Wirkung 134.
- Staphylokokkeninfektionen des MECKELschen Divertikels 250.
- Staphylopharyngoplastik 328.
- Staphylorrhaphie 325, 333.
- Statische Insuffizienzen, physikalische Behandlung 173; s. a. physikalische Therapie.
- STEINMANNsches Zeichen bei Meniscusbeschädigungen 70.
- Streptokokkeninfektionen des MECKELschen Divertikels 250.
- Syphilis s. Geschlechtskrankheiten.
- Tabes mesaraica 465.
- Tendovaginitis, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.
- Therapie, physikalische s. physikalische Therapie.
- THIERSche Resektionsmethode der Phimoseoperation 562.
- Thrombose und Thrombophlebitis, physikalische Behandlung 179; s. a. physikalische Therapie.
- Tierversuche zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn 9.
- TOBLIACEKsche Phimoseoperation 556.
- Tonisatorschwellströme 134.
- Trauma, Phimose nach 513.  
— als Ursache einer Diverticulitis 250.
- Traumatische Armneuralgien, physikalische Behandlung 167; s. a. physikalische Therapie.  
— Entstehung der Darminvagination 409.  
— Meniscusverletzungen s. a. Meniscusbeschädigungen.  
— — Entstehung 42.  
— Muskelstörungen, physikalische Behandlung 154; s. a. physikalische Therapie.
- TRENDELENBURG-SCHÖNBORN-ROSENTHALSche Operation der Gaumenspalten 328.
- TRUKASche Incisionsmethode der Phimoseoperation 549.
- Tuberkelbacillen, Nachweis im Harn 9.
- Tuberkulinbehandlung der Harnblasentuberkulose 20.  
— der tuberkulösen Bauchfellentzündung 481.
- Tuberkulose des Darmes und Ätiologie der Darminvagination 403.  
— Gelenktuberkulose, physikalische Behandlung 161; s. a. physikalische Therapie.  
— der Harnblase s. Harnblase.
- Tuberkulose der Nieren s. Nierentuberkulose.  
— tuberkulöse Bauchfellentzündung s. Bauchfellentzündung.  
— als Ursache einer Diverticulitis 257.
- Tumoren der Darmwand in der Ätiologie der Darminvagination 400.  
— im MECKELschen Divertikel 274.
- Typhus abdominalis als Ursache einer Diverticulitis 257.
- TYSONsche Drüsen 508.
- Ulcus cruris, physikalische Behandlung 180; s. a. physikalische Therapie.  
— pepticum im MECKELschen Divertikel 265, 268.  
— ventriculi oder duodeni, Differentialdiagnose gegen Ulcus pepticum im MECKELschen Divertikel 271.
- Ulcsschmerzen beim Ulcus pepticum im MECKELschen Divertikel 269.
- Ultraviolettlichtbestrahlung bei Harnblasentuberkulose 17.
- Unfallverletzungen der Menisken 42; s. a. Meniscusbeschädigungen.
- Unterschenkelfrakturen, physikalische Behandlung 139; s. a. physikalische Therapie.
- Unterwassermassage, Anwendung bei Arthritis deformans 156.  
— — bei Arthritis gonorrhoea 162.  
— — bei chronischer Obstipation und postoperativen Adhäsionen 185.  
— — bei Distorsionen 149.  
— — bei Epikondylitis, Periarthritis, Tendovaginitis, Bursitis 180.  
— — bei Epiphysennekrosen und Malacien 183.  
— — bei Fettsucht 188.  
— — bei Frakturen 139.  
— — bei Gelenkplastiken 164.  
— — bei Gelenktuberkulose 162.  
— — bei genitalen Dysfunktionen 189.  
— — bei Hautplastiken und narbigen Weichteilveränderungen 184.

- Unterwassermassage, Anwendung bei Ischias 169.  
 — — bei Kontusionen 147.  
 — — bei Luxationen 145.  
 — — bei Meneiscusläsionen 153.  
 — — bei Muskelstörungen, traumatischen 154.  
 — — bei Nervenleiden, organischen 171.  
 — — bei nervösen Störungen 190.  
 — — bei Neuralgien 168.  
 — — bei Polyarthritits rheumatica 161.  
 — — bei rheumatischen Muskelerkrankungen 165.  
 — — bei statischen Insuffizienzen 173.  
 — — bei Zirkulationsstörungen 177.  
 — Ausführung und Indikation 202.  
 — klinische Wirkung, Vergleich mit Heißluftmassage 196.  
 — — — mit kombinierter physikalischer Behandlung 218.  
 — — — mit Kurzwellentherapie 200.  
 Unterwassermassage + Heißluftmassage s. Heißluftmassage + Unterwassermassage.  
 Unterwassermassage + Heißluft + Kurzwellentherapie s. Heißluftmassage + usw.  
 Unterwassermassage + Kurzwellentherapie, Anwendung bei Arthritis deformans 156.  
 — — — bei Distorsionen 149.  
 — — — bei Gelenktuberkulose 162.  
 — — — bei Ischias 169.  
 — — — bei Kontusionen 147.
- Unterwassermassage + Kurzwellentherapie, Anwendung bei Neuralgien 168.  
 — — — bei postoperativen Adhäsionen 187.  
 — — Vergleich mit Unterwassermassage allein 218.  
 Urachusfistel 278.  
 — Vorkommen zusammen mit MECKEL'Schem Divertikel 243.  
 Ureterostomie bei Harnblasentuberkulose 20.  
 Uvuloplastik 355.
- Vagina, plastischer Ersatz der fehlenden unter Verwendung eines MECKEL'Schen Divertikels 313.  
 Vakuotherapie s. Saugbehandlung.  
 VALKÁNYISCHE Phimoseoperation 559.  
 VEAUSCHE Kritik über die LANGENBECK'Sche Operation 331.  
 — Operation der Gaumenspalten 331.  
 — — — Lagerung des Patienten 358.  
 — — — Nachbehandlung 362.  
 — — — Technik 333.  
 Verblutungstod bei Ulcus pepticum im MECKEL'Schen Divertikel 268.  
 Vererbung, erbliche Faktoren bei der Entstehung der Darminvagination 399.  
 — — — bei der Entstehung der tuberkulösen Bauchfellentzündung 469.  
 Vierzellenbäder, elektrische 133.
- Vitaminreiche Diät bei tuberkulöser Bauchfellentzündung 476.  
 Volvulus, intrauteriner 286.  
 — s. a. Darm.
- WAHLSCHES Zeichen bei Darminvagination 422.  
 WARDILL'SCHES Verfahren zur Bildung eines verstärkten PASSAVANT'Schen Wulstes bei Gaumenspaltenoperationen 326.  
 Weichteilnarben, physikalische Behandlungen 184;  
 s. a. physikalische Therapie.  
 Wirbelsäule, Arthritis deformans, physikalische Behandlung 156.  
 — Frakturen, physikalische Behandlung 139.  
 — Kontusionen, physikalische Behandlung 147.  
 — Verbiegungen, physikalische Behandlung 174.  
 — s. a. physikalische Therapie.  
 Wolfsrachen, Vorkommen zusammen mit MECKEL'Schem Divertikel 243.  
 Würmer, Einnistung im MECKEL'Schen Divertikel 249.  
 Wurmfortsatz s. Appendix.
- Zentralnervensystem, Nervenleiden, organische, physikalische Behandlung 171;  
 s. a. physikalische Therapie.  
 Zirkulationsstörungen, physikalische Behandlung 177;  
 s. a. physikalische Therapie.

## Inhalt der Bände 26—30.

*Ein Generalregister der Bände 1—25 befindet sich in Band 25.*

### I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Andresen, R.</b> (Bochum). Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit . . . . .	30	24—128
<b>Baumecker, Heinz</b> (Hanau a. M.). Die Chirurgie der Strahlenpilzerkrankung beim Menschen . . . . .	29	38—101
<b>Blumensaat, C.</b> (Münster i. W.). Die entzündlichen Erkrankungen der Kniescheibe . . . . .	29	310—346
— Die Tumoren der Kniescheibe . . . . .	29	347—371
<b>Bumm, R.</b> (Kassel). Intravenöse Narkosen mit Barbitursäurederivaten . . . . .	29	372—414
<b>Duschl, L., s. E. K. Frey.</b>		
<b>Frey, E. K. und L. Duschl</b> (Düsseldorf). Der Kardiospasmus . . . . .	29	637—716
<b>Fuß, H.</b> (Bonn). Nichtdiabetische Kohlehydratstoffwechselstörungen in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	26	265—380
<b>Gelinsky, Ernst</b> (Berlin). Das Problem der Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen . . . . .	27	401—469
<b>Gundel, M. und F. Mayer</b> (Heidelberg). Über die Statistik und Häufigkeit der Appendicitis . . . . .	26	490—521
<b>Härtel, F.</b> (Berlin). Die tuberkulöse Bauchfellentzündung . . . . .	30	462—488
<b>Hansen, Jens</b> (München). Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege . . . . .	27	470—552
<b>Hellner, H.</b> (Münster). Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste . . . . .	28	72—196
<b>Hesse, Erich</b> (Leningrad). Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der Bluttransfusion im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen . . . . .	27	106—190
<b>Hesse, F.</b> (Leipzig). Die Behandlung der Sehnenverletzungen . . . . .	26	174—264
<b>Hilgenfeldt, Otto</b> (Köln). Die Behandlung und die pathogenetischen Grundlagen der Verbrennungen . . . . .	29	102—210
<b>Hohlbaum, J.</b> (Leipzig). Pankreasfisteln und ihre Behandlung . . . . .	29	1—37
<b>Horsch, K.</b> (Greifswald). Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage . . . . .	30	129—226
<b>Horstmann, H., s. L. Zukschwerdt.</b>		
<b>Junghanns, H.</b> (Frankfurt a. M.). Die Zottengeschwülste des Dickdarms und des Mastdarms . . . . .	28	1—71
<b>Kraas, E.</b> (Halle a. S.). Die endourethrale Resektionsbehandlung bei Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose . . . . .	28	289—363
<b>Krömer, Karl</b> (Wien). Behandlung und Ergebnisse der traumatischen Kniegelenkverrenkungen . . . . .	29	583—636
<b>Lezius, Albert</b> (Heidelberg). Der Lungenabsceß . . . . .	29	511—582
<b>Mayer, F., s. M. Gundel.</b>		
<b>Michaelis, L.</b> (Basel). Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) . . . . .	26	381—489
<b>Neff, G.</b> (Winterthur). Das Meckelsche Divertikel . . . . .	30	227—315
<b>Obst, E.</b> (Weimar). Über die Darminvagination und ihre Probleme . . . . .	30	372—461
<b>Payr, E.</b> (Leipzig). Hermann Küttner zum Gedenken . . . . .	26	V
<b>Philippowicz, I.</b> (Czernowitz). Die blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis . . . . .	28	364—418
<b>Philippides, D.</b> (Heidelberg). Der heutige Stand der operativen Behandlung der Gaumenspalten . . . . .	30	316—371

	Band	Seite
<b>Pirker, Herbert</b> (Wien). Die Verletzungen durch Muskelzug . . . . .	27	553—634
<b>Ramstedt, Conrad</b> (Münster i. W.). Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge . . . . .	27	54—105
<b>Rubritius, H.</b> (Wien). Die Blasen tuberkulose . . . . .	30	1—23
<b>Ruge, E.</b> (Frankfurt a. O.). Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule . . . . .	26	63—173
<b>Saegesser, M.</b> (Bern). Der heutige Stand der Tetanusbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie . . . . .	26	1—62
<b>Schaer, Hans</b> (Zürich). Die Patella partita . . . . .	27	1—53
— Die Periarthritis humeroscapularis . . . . .	29	211—309
<b>Schröder, V.</b> (Leipzig). Die Phimose . . . . .	30	489—573
<b>Schwarz, Egbert</b> (Rostock-Erfurt). Die Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung . . . . .	27	256—400
<b>Verth, M. zur</b> (Hamburg). Absetzung und Kunstersatz der unteren Gliedmaßen . . . . .	27	191—255
<b>Westermann, H. H.</b> (Frankfurt a. M.). Die Operation und die Ergebnisse der Excision des Herzbeutels bei schwieriger, schrumpfender Perikarditis . . . . .	29	415—439
<b>Wildegans, H.</b> (Berlin). Die inneren Bauchbrüche (mit Ausnahme der Zwerchfellbrüche) . . . . .	28	237—288
<b>Wilhelm, R.</b> (Freiburg i. Br.). Der Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung . . . . .	28	197—236
<b>Zukschwerdt, L. und H. Horstmann</b> (Heidelberg). Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres. Berechtigung und Anwendung der palliativen Resektionsmethoden für das Ulcus duodeni (Finsterer), das hochsitzende Geschwür (Madlener), das Ulcus pepticum jejuni (Kreuter) . . . . .	29	440—510

## II. Sachverzeichnis.

<b>Aktinomykose, Chirurgie der Strahlenpilzkrankung beim Menschen</b> (Heinz Baumecker, Hanau a. M.) . . . . .	29	38—101
<b>Appendicitis:</b>		
— Statistik und Häufigkeit der (M. Gundel und F. Mayer) . . . . .	26	490—521
<b>Arbeit, Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und</b> (Remmer Andreesen, Bochum) . . . . .	30	24—128
<b>Barbitursäurederivate, intravenöse Narkosen mit</b> (R. Bumm, Kassel) . . . . .	29	372—414
<b>Bauchbrüche, die inneren</b> (H. Wildegans) . . . . .	28	237—288
<b>Bauchfellentzündung, Die tuberkulöse</b> (Fritz Härtel, Berlin) . . . . .	30	462—488
<b>Blasenhalstenose und Prostatavergrößerung, endourethrale Resektionsbehandlung bei</b> (Ernst Kraas) . . . . .	28	289—363
<b>Blasentuberkulose, Die</b> (H. Rubritius, Wien) . . . . .	30	1—23
<b>Bluttransfusion:</b>		
— Fehler, Gefahren und unvorhergesehene Komplikationen bei der, im Lichte einer eigenen Erfahrung von 1300 Fällen (Erich Hesse) . . . . .	27	106—190
<b>Darm:</b>		
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns) . . . . .	28	1—71
<b>Darminvagination, Über die — und ihre Probleme</b> (Eberhart Obst, Weimar) . . . . .	30	372—461
<b>Duodenum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres</b> (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .	29	440—510
<b>Gaumenspalten, Der heutige Stand der operativen Behandlung der</b> (D. Philippides, Heidelberg) . . . . .	30	316—371
<b>Geschwülste:</b>		
— Knochenmetastasen bösartiger (Hans Hellner) . . . . .	28	72—196
— Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Jung-hanns) . . . . .	28	1—71

	Band	Seite
<b>Gliedmaßen, untere, Absetzung und Kunstersatz der</b> (M. zur Verth)	27	191—255
<b>Hände-, Haut- und Wunddesinfektion in der Chirurgie, das Problem der, vom physikalischen Standpunkt aus gesehen</b> (Ernst Gelinsky, Berlin)	27	401—469
<b>Harnwege:</b>		
— <b>Verletzungen der, Erfahrungen und Ergebnisse</b> (Jens Hansen, München)	27	470—552
<b>Herzbeutel, Operation und Ergebnisse der Excision des — bei schwieliger, schrumpfender Perikarditis</b> (H. H. Westermann, Frankfurt a. M.)	29	415—439
<b>Jejunum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres</b> (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
<b>Kardiospasmus</b> (E. K. Frey und L. Duschl, Düsseldorf)	29	637—716
<b>Kniegelenkverrenkungen, Behandlung und Ergebnisse der traumatischen</b> (Karl Krömer, Wien)	29	583—636
<b>Kniescheibe, Die entzündlichen Erkrankungen der</b> (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	310—346
— <b>Die Tumoren der</b> (C. Blumensaat, Münster i. W.)	29	347—371
<b>Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste</b> (Hans Hellner)	28	72—196
<b>Kohlehydratstoffwechselstörungen, nichtdiabetische in ihrer Bedeutung für die Chirurgie</b> (H. Fuß)	26	265—380
<b>Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung</b> (E. Schwarz)	27	256—400
<b>Kreuzschmerz, seine Ursachen und Behandlung</b> (R. Wilhelm)	28	197—236
<b>Kunstbein s. Gliedmaßen, untere.</b>		
<b>Küttner, Hermann, zum Gedenken</b> (E. Payr)	26	V
<b>Lungenabsceß</b> (Albert Lezius, Heidelberg)	29	511—582
<b>Magen, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren peptischen Geschwüres</b> (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg)	29	440—510
<b>Meckelsches Divertikel, Das</b> (G. Neff, Winterthur)	30	227—315
<b>Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei Sport und Arbeit</b> (Remmer Andreesen, Bochum)	30	24—128
<b>Muskelzug, Verletzungen durch</b> (Herbert Pirker, Wien)	27	553—634
<b>Narkosen, intravenöse — mit Barbitursäurederivaten</b> (R. Bumm, Kassel)	29	372—414
<b>Osteomyelitis, blutige und unblutige Behandlung der akuten und chronischen</b> (I. Philipowicz)	28	364—418
<b>Ostitis deformans (Paget) und Ostitis fibrosa</b> (v. Recklinghausen) (L. Michaelis)	26	381—489
<b>Pankreasfisteln und ihre Behandlung</b> (J. Hohlbaum, Leipzig)	29	1—37
<b>Patella partita</b> (Hans Schaer)	27	1—53
<b>Periarthritis humeroscapularis</b> (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
<b>Phimose, Die</b> (V. Schröder, Leipzig)	30	489—573
<b>Physikalisch-therapeutische Abteilung, Die — der Rehnschen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage</b> (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
<b>Prostatavergrößerung und Blasenhalstenose, endourethrale Resektionsbehandlung bei</b> (Ernst Kraas)	28	289—363
<b>Pylorusstenose, hypertrophische der Säuglinge, operative Behandlung der</b> (C. Ramstedt)	27	54—105
<b>Rehnsche Klinik, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der —, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der Unterwassermassage</b> (Kurt Horsch, Greifswald)	30	129—226
<b>Schultergelenk, Periarthritis humeroscapularis</b> (Hans Schaer, Zürich)	29	211—309
<b>Schnenverletzungen:</b>		
— <b>Behandlung der</b> (F. Hesse)	26	174—264



	Band	Seite
<b>Sport, Meniscusbeschädigungen (Verletzungen und Erkrankungen) bei — und Arbeit (Remmer Andreesen, Bochum) . . . . .</b>	<b>30</b>	24—128
<b>Strahlenpilzerkrankung beim Menschen, Chirurgie der (Heinz Baumecker, Hanau a. M.) . . . . .</b>	<b>29</b>	38—101
<b>Tetanusbehandlung:</b>		
— Stand der, unter besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie (M. Saegesser) . . . . .	<b>26</b>	1—62
<b>Tuberkulöse Bauchfellentzündung, Die (Fritz Härtel, Berlin) . . . . .</b>	<b>30</b>	462—488
<b>Tuberkulose, Die Blasen-tuberkulose (H. Rubritius, Wien) . . . . .</b>	<b>30</b>	1—23
<b>Ulcus pepticum, Die operative Behandlung des nicht oder schwer resezierbaren (L. Zukschwerdt und H. Horstmann, Heidelberg) . . . . .</b>	<b>29</b>	440—510
<b>Unterwassermassage, Die physikalisch-therapeutische Abteilung der Rehn'schen Klinik, ihre Einrichtungen und die bisherigen Erfahrungen unter besonderer Berücksichtigung der (Kurt Horsch, Greifswald) . . . . .</b>	<b>30</b>	129—226
<b>Verbrennungen, Behandlung und pathogenetische Grundlagen der (Otto Hilgenfeldt, Köln) . . . . .</b>	<b>29</b>	102—210
<b>Wirbelsäule:</b>		
— Verletzungen, geschlossene (E. Ruge) . . . . .	<b>26</b>	63—173
<b>Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms (Herbert Junghanns) . . . . .</b>	<b>28</b>	1—71