

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

ACHTZEHNTER BAND
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 188 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

ISBN-13:978-3-642-89368-1 e-ISBN-13:978-3-642-91224-5
DOI: 10.1007/978-3-642-91224-5

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

COPYRIGHT 1925 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1925

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Dollinger , Hofrat Professor Dr. Julius, Die operative Einkerbung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen. (Zweite Folge.) (Mit 24 Abbildungen.)	1
II. Laqua , Dr. K. und Dr. F. Liebig , Die Bluttransfusion. (Mit 3 Abbildungen.)	63
III. Neugebauer , Primararzt Dr. Friedrich, Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung. (Mit 17 Abbildungen.)	239
IV. Hohmann , Professor Dr. Georg, Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen. (Mit 79 Abbildungen.)	308
V. Küttner , Geheimrat Professor Dr. Hermann und Dr. Engelhard Hertel , Die Lehre von den Ganglien. (Mit 12 Abbildungen.)	377
VI. Nather , Dr. Karl, Die subphrenischen Abscesse. (Referat über die Zeit von 1905—1924)	437
VII. Drevermann , Privatdozent Dr. Paul, Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen. (Mit 8 Abbildungen.)	475
VIII. Beck , Privatdozent Dr. O., Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie. (Mit 35 Abbildungen)	556
IX. Felix , Privatdozent Dr. Willy, Die Phrenicus-Ausschaltung bei Lungenerkrankungen. (Mit 10 Abbildungen.)	690
Namenverzeichnis	721
Sachverzeichnis	738
Inhalt der Bände I—XVIII	748

I. Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen. (Zweite Folge)¹⁾.

Von

Julius Dollinger-Budapest.

Mit 24 Abbildungen.

Literatur ²⁾.

I. Schultergelenk.

- Amabilis, J.: Contribution à l'étude du traitement sanglant des luxations anciennes de l'épaule. Thèse. Paris 1921.
- Bazy, L.: Technique de la reposition sanglante dans les luxations anciennes de l'épaule, variété antérieur-interne. Journ. de chirurg. Tom. 21, Nr. 2. 1923.
- Cesar, J.: Reduction of shoulder dislocation. Lancet. 1914. Jan. 24.
- Darrach, M.: New York surg. society. 1913. Avril.
- Delbet, P.: Des luxations anciennes irréductibles de l'épaule. Arch. gen. de méd. 1893 et Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1890.
- Dollinger, J.: Die operative Einrenkung veralteter Schulterverrenkungen und das anatomische Hindernis der Reposition. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 66.
- Gallois: Traitement des luxations sous-claviculaires et intracoracoïdiennes. Presse méd. 1915. Nr. 60.
- Jalifier: Luxation anciennes de l'épaule non réduites avec, impotence fonctionelle peu marquées. Lyon méd. Tom. 23, p. 1277. 1912.
- Kölliker: Luxatio humeri subcoracoidea mit Bruch des Tub. maj. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 39.
- K ü t t n e r (Breslau): Zur Prognose der traumatischen Luxationen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908. S. 282.
- Die Myositis ossificans. Ergebn. d. Chirurg. Bd. 1, S. 49. 1910.
- Moser: Zwei Fälle von unblutig eingerichteter veralteter Schultergelenksverrenkungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 15.
- Morestin: Luxation irréductibles de l'épaule. Congr. franç. de chirurg. Rev. de chirurg. 1911. p. 812. Jahreber. Hildebrand 1911.
- Turner, Th. Thomas: The reduction of old unreduced dislocations of the shoulder. Ann. of surg. 1913. Febr.
- Ractouil de la Rochelle M.: Lux. intracorac. datant de 4¹/₂. Guérison par resection et arthrotomie.

¹⁾ Siehe Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3. 1911.

²⁾ Siehe auch die Literatur in dem Aufsatz desselben Autors: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3. Berlin 1911.

II. Ellenbogengelenk.

- Bittner: Blutige Reposition einer veralteten Ellenbogenluxation. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 23. Jahresber. Hildebrand.
- Bogoras, N. A.: Zur Plastik des Ellenbogengelenkes bei der Lux. invet. post. Russ. chirurg. Arch. Bd. 28, H. 6.
- Bird: Reduction of old elbow dislocation by operation. Brit. med. journ. 1914. July 4.
- Debelly, M. du Havre: Lux. en dehors du conde. Arrachement de l'épitrôchlé qui s'interpose entre les surfaces articulaires et empêche la reduction. Discussion. Seance, 18 mars 1914. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1914. Nr. 9, 10, 11.
- Fracture de l'olécrane. Lux. des 2 os de l'avant-bras en avant datant de 49 jours. Reduction sanglante. Suture de l'olécrane. Bon resultat fonctionel. Soc. de chirurg. de Paris. Rev. de chirurg. 1912. p. 670.
- Frederick, J. Tus.: Luxations anterieures du coude. Ann. of surg. Vol. 77, Nr. 5. May 1923 et Journ. de chirurg. Tom. 22, Nr. 5. 1923.
- Halopeau: Resection de la conde pour l'anchylose due à une Lux. ancienne. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1914. Nr. 12.
- Morisson, Doumond and Grange: Dislocations of elbow. The Mayo clinique. Rochert Minnes. Henderson. Med. Presse. 1915. March 31.
- Preig, D. M.: On osseous new growths at the elbow following backward dislocations of the radius and the ulna. Edinburgh med. journ. 1907. Oct. 10. p. 297.
- Preindlsberger: Blutig reponierte Ellenbogengelenksverrenkungen. Operation nach Dellinger. Militärarzt, 1915. Nr. 18—20.

III. Hüftgelenk.

- Bérard et Vignard: Ancienne Lux. ovulaire de la hanche. Rev. de chirurg. Tom. 1. 1914.
- v. Chlumsky: Ein Apparat zur Behandlung nicht reponierter Hüftgelenksverrenkung. Jahresber. Hildebrand 1915.
- Dollinger, Julius: Blutige Einrenkung veralteter Hüftgelenksverrenkungen auf Grund von 17 eigenen Fällen. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1911. 40. Kongreß. Siehe das Jahrbuch.
- Gibson: Case of old standing dislocation of hip joint treated by open operation. Lancet. 1913. Febr. 1. Jahresber. Hildebrand 1913.
- Key Einar: Ein Fall von Luxation des Hüftgelenkes mit außergewöhnlichen Repositionshindernissen. Nord. med. Ark. Bd. 50. 1917 und Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
- Schloffer: Blutige Reposition einer L. obturatoria. Wien. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.
- Wrede: Blutig eingerenkte traumatische Hüftgelenksverrenkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 27.

Einleitung.

Nach mehreren kleineren Arbeiten, die sich auf die blutige Einrenkung einzelner Gelenke bezogen, erschien meine erste zusammenfassende Arbeit über dieses Thema im Jahre 1911 in dem 3. Bande der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie und im Jahre 1913 als separater Band in ungarischer Sprache. Darin referierte ich über die auf meiner Klinik mit einzelnen Ausnahmen selbst operierten 103 veralteten Gelenksverrenkungen.

Als Chirurg, der seine ärztliche Laufbahn als mehrjähriger Assistent der pathologischen Anatomie begann, habe ich nach der dortigen Sitte bei sämtlichen Fällen den pathologisch-anatomischen Befund noch während der Operation in das Protokoll diktiert und habe auf Grund dieser Befunde meine Methoden für die einzelnen verrenkten Gelenke konstruiert, die ich dann veröffentlichte. Die Folge war ein Herbeiströmen des einschlägigen Materiales, welches ich auf Grund des bis dahin schon gesammelten Materiales und der Erfahrungen mit um so größerem Interesse fast ausschließlich selbst operierte. Auch diese Operationen der 2. Serie wurden in ähnlicher Weise zu Protokoll genommen.

Als ich im Jahre 1919 nach Vollendung meines 70. Lebensjahres im Sinne des Gesetzes in den Ruhestand trat, nahm ich mir das ganze Material zur Aufarbeitung in mein Tuskulum mit. Es sind darin die Erfahrungen weiterer 9 Jahre niedergelegt. Insgesamt baute ich 24 Jahre an dieser Grundlage. Wie aus der folgenden Arbeit ersichtlich, ist sie aus einwandfreiem induktivem Materiale aufgebaut. In allen seinen Einzelheiten vollkommen ausgestattet ist der Bau noch immer nicht, wie ja überhaupt gar nie irgendein Kapitel unseres Wissens als vollkommen abgeschlossen angesehen werden kann.

Es werden sich hoffentlich recht bald Meister finden, die ihn weiterführen und die Einzelheiten künstlerisch weiter ausstatten, aber die Grundmauern sitzen nun fest auf anatomisch-pathologischer Basis und werden sich als zuverlässig erweisen.

Die folgenden Kapiteln werden uns zeigen, welche reiche Abwechslung die anatomischen Veränderungen aufweisen, die im Gefolge der verschiedenen veralteten irreponiblen Verrenkungen in Erscheinung treten. Fast sämtliche anatomische Gebilde, die mit dem Gelenke in Beziehung stehen, können Veränderungen aufweisen, und durch die Kombination dieser verschiedenen Veränderungen entstehen wieder fast so viele Möglichkeiten wie die möglichen Bilderreihen eines Schachbrettes. Auf alle diese Eventualitäten kann sich keine Methode erstrecken. Sie muß sich mit den häufigsten Bildern begnügen. Für sämtliche Fälle ist nur jener Chirurg gewappnet, der die anatomischen Elemente und ihre normalen topographischen Gruppierungen vollkommen inne hat.

Über das Bürgerrecht der blutigen Einrenkung veralteter Gelenkverrenkungen läßt sich nun nimmermehr streiten. Der Chirurg ist nicht mehr berechtigt, mit unblutigen Methoden in schweren Fällen einen Knochenbruch oder noch schlimmeres zu riskieren. Stellungsverbesserungen, ob nun mit Knochenbruch, ob manuell oder mittels Osteoklast ausgeführt, ebenso wie Stellungsverbesserungen mittels Osteotomie oder gar Transposition, gehören in den geschichtlichen Teil der Behandlungsmethoden. Auch die Resektion kann nicht als gleichwertig mit der blutigen Reposition angesprochen werden. Sie kommt erst in zweiter Reihe in jenen Fällen in Betracht, in denen die durch das Trauma oder durch mißlungene Repositionsversuche verursachten anatomischen Veränderungen die Einrenkung unmöglich machen, während die Mechanotherapie als notwendige Nachbehandlung ihre Rechte beibehält.

Sämtliche Fälle meiner ersten Publikation habe ich vor Abschluß der Arbeit seinerzeit auf meine Klinik bestellt, habe sie dort selbst untersucht und den Späterfolg zu Protokoll genommen. Sie sind in jener Arbeit veröffentlicht. Diese Spätrevision war derzeit aus leicht erklärlichen Gründen unmöglich und so müssen wir uns leider damit begnügen, aus jenen Enderfolgen auf die ähnlicher Fälle dieser Serie zu folgern. Bezüglich der Röntgenbilder und der Abbildungen über Enderfolge bei *L. coxae* verweise ich auf meine zitierte I. Arbeit.

Auch noch eine zweite Spur des Krieges trägt diese Arbeit. Es war mir unmöglich, mich über die einschlägigen Arbeiten fremdländischer Kollegen so eingehend zu orientieren, wie ich das in meiner ersten Arbeit getan habe.

Ich selbst bin dabei der Verlustträger, denn ich war dadurch des hohen Genusses beraubt, mich in den Gedankengang jener Kollegen zu vertiefen, die

sich für unseren Gegenstand interessieren, und die Einzelheiten ihrer operativen Tätigkeit auf meine kritische Wagschale zu legen. Ich war zwar bestrebt, soweit es unsere Verhältnisse gestatteten, auch in die diesbezügliche fremde Literatur der Kriegsjahre Einsicht zu erlangen, glaube aber, daß trotzdem mancher wertvolle Beitrag unberücksichtigt geblieben sein dürfte, wofür mich die obigen Umstände entschuldigen mögen.

Auch sind mir infolge der unvollkommenen Administration während des Krieges einige Krankengeschichten abhanden gekommen, die die Zahl meiner Fälle noch vermehrt hätten. Die Zahlen der einzelnen Verrenkungsformen, die zur Aufarbeitung kamen, sind folgende:

	Fälle der ersten Serie	Fälle der zweiten Serie	Summe
Schulterverrenkungen	39	45	84
Ellenbogenverrenkungen	48	46	94
Hüftgelenksverrenkungen	17	12	29
Summe	104	103	207

Günstige Umstände brachten mich in den Besitz eines so großen und wertvollen Materials, wie es auf diesem Gebiete noch kein Chirurg besaß und ich unterzog mich daher, nach meiner Auffassung pflichtgemäß, aber auch sehr gerne der genußvollen Mühe, das Ganze nach induktiver Methode aufzuarbeiten und es unserer Wissenschaft, wahrscheinlich als meine letzte Gabe, darzubieten.

Langes Leben, gepaart mit intakter Gesundheit ist eine ausnahmsweise hohe Gunst des Schicksals. Genußvoll macht es der Rückblick auf die Jahre der großen Arbeitstätigkeit und seine Erfolge. Es ist eine herrliche Landschaft, auf die der Chirurg als auf das Feld seiner wunderbaren Tätigkeit von der Höhe des Alters zurückblickt. Den Schatten gibt die Wolke, die darüber schwebt. Sie ist die Wucht des Gesetzes, die ihn, selbst in rüstiger Gesundheit, von dem Schauplatze seiner Wundertätigkeit in das Prytaneion des Ruhestandes abberuft. Aber auch diese Wolke hat ihren Silberrand, es ist die Muße, die er da findet, um sich in einzelnen Kapiteln seiner Kunst zu vertiefen, die er bei rastloser Fortsetzung seiner klinischen, verantwortungsschweren Tätigkeit doch in solchem Maße nie gefunden hätte.

A. Die veralteten traumatischen Verrenkungen des Schultergelenkes.

I. Zahl der Fälle, Zahl der Operierten, Alter der Kranken, Bestanddauer der Verrenkung zur Zeit der Operation, Zahlen der einzelnen Operationen.

In dem Zeitraume von 1910 bis 1919 fanden insgesamt 55 Kranke mit veralteten Schultergelenksverrenkungen Aufnahme in der Klinik. Von diesen wurden 8 nicht operiert, und zwar 4 wegen anderwärtiger, schwerer, organischer Leiden, 1 wegen hochgradiger lokaler Veränderungen, die eine erfolgreiche Operation im vorhinein ausschlossen, und 3, die sich einer blutigen Operation nicht unterziehen wollten. Die 3 Wochen alten Verrenkungen zweier Kranken

konnten auf unblutigem Wege reponiert werden. Es kamen folglich 45 Fälle zur blutigen Operation. Von diesen operierte ich selbst 38, 7 hingegen meine Assistenten. Von 3 Kranken sind die Krankengeschichten samt Operationsprotokollen in Verlust geraten, und ich besitze nur einige Daten unseres Hauptbuches, sie figurieren folglich nur in den Ausweisen einiger Relationen. In meiner ersten zusammenfassenden Arbeit berichtete ich über 39 mittels Arthrotomie behandelte Fälle. Meine Erfahrungen gründen sich daher auf insgesamt 84 Fälle.

Das Alter der Kranken der zweiten Serie war zur Zeit der Operation folgendes:

Im Alter von 21—29 Jahren standen	9 Kranke
„ „ „ 30—39 „ „	11 „
„ „ „ 40—49 „ „	8 „
„ „ „ 50—59 „ „	9 „
„ „ „ 60—69 „ „	7 „, und
„ „ „ 72 Jahren befand sich	1 Kranker.

Es waren darunter 33 Männer, 12 Frauen.

Die Dauer der Verrenkung zur Zeit der Operation betrug:

3 Wochen in 2 Fällen	2 $\frac{1}{2}$ Monate in 3 Fällen	5 $\frac{1}{2}$ Monate in 1 Falle
4 „ „ 1 Falle	11 Wochen „ 2 „	7 „ „ 1 „
5 „ „ 3 Fällen	3 Monate „ 1 Falle	8 „ „ 2 Fällen
6 „ „ 4 „	3 $\frac{1}{2}$ „ „ 2 Fällen	11 „ „ 1 Falle
7 „ „ 5 „	4 „ „ 2 „	12 „ „ 2 Fällen
2 Monate „ 6 „	5 „ „ 1 Falle	20 „ „ 1 Falle.

Eine unbestimmte Zahl von Wochen in 4 Fällen.
Zwischen 20 und 30 Jahre in 1 Falle.

Von diesen 45 Fällen wurden mittels Arthrotomie reponiert 29, reseziert 10, nach erfolgter Arthrotomie weder reseziert noch reponiert 6 Fälle.

Von den 39 Fällen meiner ersten veröffentlichten Serie wurden reponiert 35, reseziert 3, und in einem Falle habe ich eine Osteotomie ausgeführt. Es wurden mithin von 84 Fällen, die ich bisher im Laufe von 23 Jahren operierte, 64 reponiert, 13 reseziert, einer osteotomiert und in 6 Fällen wurde die Wunde ohne Eingriff auf den Knochen geschlossen.

II. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

In den Werken der pathologischen Anatomie finden wir nur sehr wenige brauchbare Aufzeichnungen. Die meisten hierauf bezüglichen Daten stammen von Chirurgen. Ich verweise diesbezüglich auf die Untersuchungen Delbets, die ich in meiner ersten Arbeit wiedergab. Sie sind von vollkommener Genauigkeit.

Die folgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen stammen von meinen neueren 42 Fällen. Sie können den Anspruch auf Vollkommenheit insofern nicht erheben, daß ich mich auf die zur Reposition unbedingt nötigen Schnitte beschränken mußte und daher gar manche Relation vor meinen Augen verdeckt blieb.

Ich kam bei der Aufnahme dieser Befunde zur Überzeugung, daß ein Teil davon nicht durch das Trauma der Verrenkung, sondern durch die unzureichend ausgeführten Repositionsbestrebungen verursacht war. Nicht nur

mancher Oberarmbruch ist auf diese Rechnung zu schreiben, sondern auch andere Verletzungen, sowie Abschürfungen des Gelenkknorpels, Eindrücke am Gelenkkopfe, Zerreißen der Muskeln, damit einhergehende Blutextravasate und tiefgreifende Narbenbildungen, die dann nach einigen Wochen die Einrenkung erschweren. Auch Lähmung habe ich nach „energischen“ Repositionsversuchen zu Gesicht bekommen.

Um Wiederholungen und Mißverständnissen vorzubeugen, will ich gleich hier und nur ganz in Kürze die Anatomie jener Verrenkungsformen skizzieren, mit denen ich am häufigsten zu tun hatte.

1. Die *Luxatio subcoracoidea*. Bei den veralteten Verrenkungen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich zwischen dieser und der

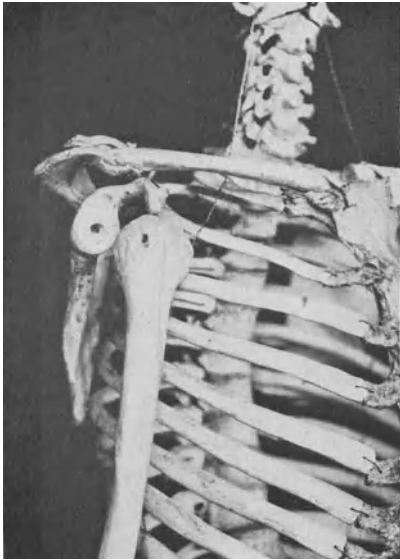


Abb. 1. *L. subcoracoidea* von vorne und etwas von außen gesehen.

L. praeglenoidalis keinen Unterschied feststellen, und ich ziehe daher die beiden in eine Gruppe zusammen. Streng anatomisch genommen, liegt bei der letzteren der Gelenkkopf der *Fovea glenoidalis* sicher näher, aber bei den chronischen Formen dürften sich diese Unterschiede nicht immer ganz genau feststellen lassen. Es sind das auch gewöhnlich die Fälle, die sich leichter reponieren lassen, und daher seltener chronisch werden. Kommt es aber dennoch dazu, so dürfte das Gelenkende durch die Schrumpfung des *M. subscapularis* allmählich unter den *Proc. coracoideus* gezogen werden.

Bei der *L. subcoracoidea* ist das *Tbc. majus* unter dem *Pr. cor.* zu fühlen. Es ist nach vorne gekehrt, der Gelenkkopf hingegen blickt nach hinten und liegt unter dem nach vorne geschobenen, geschrumpften *M. subscapularis*. Er berührt dabei an der Grenze seines hinteren und mittleren Drittels den vorderen Pfannen-

rand. Die Folge dieser Berührung kann entweder eine Druckfurche an der betreffenden Stelle des Gelenkkopfes oder die Resorption des Pfannenrandes sein. Delbet fand diese letztere Veränderung unter 110 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen 23 mal. Der *M. subscapularis* würde infolge seiner Zusammenziehung das Gelenkende höchstwahrscheinlich auch in diesen Fällen noch weiter einwärts ziehen, wenn ihn daran nicht die Gelenkbänder und die an das *Tuberculum majus* inserierenden 3 kurzen Auswärtsrotatoren, die bei dieser Verrenkungsform intakt bleiben und über die Pfanne her von hinten zu dem *Tuberculum majus* nach vorne ziehen, hindern würden. Abb. 1, 2 und 3 zeigen diese Verrenkungsform von vorne und von der Seite, Abb. 4 von hinten.

2. Die *L. intracoracoidea*. Abb. 5 zeigt am Skelett diese Verrenkungsform. Der Kopf ist durch das Trauma weiter gegen die Mittellinie unter den vom *Proc. coracoideus* herabziehenden Muskeln durchgetrieben und liegt an ihrer Innenseite. Spannen sich diese Muskeln reflektorisch oder schrumpfen

sie bei den chronischen Formen narbig, so können sie ein Repositionshindernis abgeben, da sich der nach der Kocherschen Methode auswärts gedrehte Kopf unter ihnen fangen kann. Bei Coopers Methode, bei der er abwärts gezogen wird, gelingt es ihm, durchzuschlüpfen. Der vordere Rand der Fovea glenoidalis berührt den hinteren Rand des Tbc. majus am Collum anat. Der Gelenkskopf

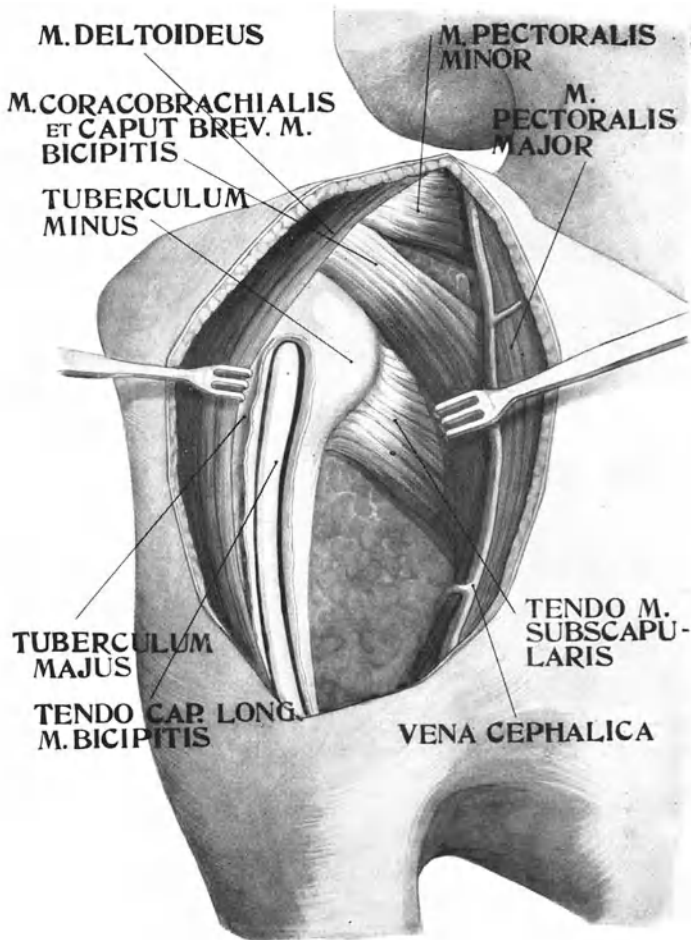


Abb. 2. L. subcoracoidea von vorne.

kommt unter die großen Gefäßstränge zu liegen (Abb. 6), er ist von diesen aber durch den M. subscapularis getrennt, so daß eine unmittelbare Berührung zwischen dem Gelenkskopf, den Gefäßen und den Nerven nur dann eintritt, wenn das Gelenkende diesen Muskel durchbohrt, was nur sehr selten geschieht.

Da bei dieser Verrenkungsform das Tbc. majus von seiner normalen Stelle weit einwärts getrieben wird und dadurch die 3 kurzen Auswärtsrotatoren sehr angespannt werden (s. Abb. 4), reißen sie gewöhnlich das Tuberculum

majus von dem Gelenkende ab. Siehe Abb. 8 und 9 auf S. 18, 19. Unter meinen 27 neueren Fällen dieser Verrenkungsform war das 22mal der Fall und nur in 5 Fällen war kein Bruch des Knorrens vorhanden. Das Alter hat darauf keinen Einfluß, denn die Patienten befanden sich im Alter zwischen 29—67 Jahren. Diese Verrenkungsform bildet heute noch am häufigsten den Gegenstand des bei veralteten Schulterverrenkungen notwendigen operativen Eingriffes. Das abgerissene Tuberculum bildet sehr oft ein Interpositum und verhindert dadurch die Einrenkung. Wird einmal die blutige Reposition irreponibler akuter Verrenkungen das allgemeine Bürgerrecht erhalten und werden die Chirurgen das Studium dieser Operationen in ihr regelmäßiges Programm aufnehmen, so werden diese Fälle schon im akuten Stadium auf operativem Wege reponiert und nicht chronisch werden.

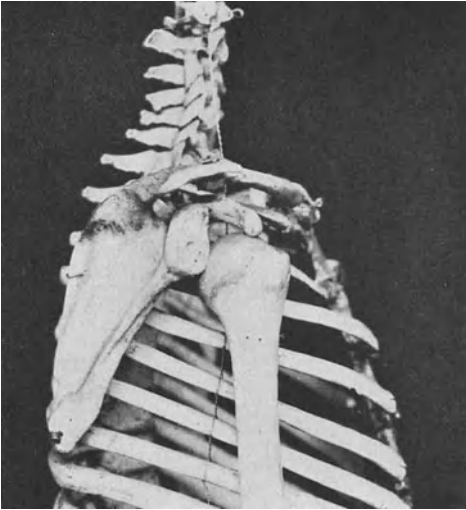


Abb. 3. L. subcoracoidea von der Seite her gesehen.

Der M. infraspinatus und der M. teres minor waren von ihrem Ursprunge abgerissen und bildeten in der Fov. glen. das Interpositum.

b) Den zweiten Fall bildete die seit 2 Monaten bestehende Verrenkung eines 40jährigen. Ursache war Fall von einer Stiege. Es war hier an dem hinteren Rande der Fov. glen. ein Callussporn, ähnlich denen, die bei der chronischen hinteren Ellenbogenverrenkung eine typische Erscheinung bilden. Der M. subscapularis war stark gedehnt und über der Fovea glenoidalis ausgespannt, das Lig. coracohumerale war von dem Gelenkende abgerissen und seine zerfetzten Fasern bildeten ein Interpositum.

5. Die L. infraglenoidalis. Es sind mir von dieser Verrenkungsform 3 Fälle vorgekommen. In allen dreien lagen bedeutende pathologisch-anatomische Veränderungen vor.

a) In dem seit 5 Wochen bestehenden Falle einer 46jährigen war das Tbc. maj. abgerissen und lag als Interpositum in der Fov. glenoidalis.

b) In dem seit einem Monate bestehenden Falle eines 52jährigen waren feste Narben an der inneren Hälfte des M. coracobrachialis und in der oberen Hälfte des M. subscapularis.

c) In dem seit 3 $\frac{1}{2}$ Monaten bestehenden Falle eines 51jährigen, bei dem auch ein geheilter Oberarmbruch vorlag, war in der Gegend des Tbc. minus und des Gelenkkopfes eine tüchtige Callusmenge vorhanden, so daß zur Resektion geschritten wurde.

3. Die L. subclavicularis. Das Gelenkende ist hier noch weiter gegen die Mittellinie gerückt. Der äußere Rand des Tbc. majus berührt den inneren Rand des Proc. corac. und außerdem ist es auch höher hinauf unter das Schlüsselbein geschoben. Abb. 7 zeigt am Skelett diese Verrenkungsform. Ich hatte unter sämtlichen neueren Fällen nur einen dieser Kategorie. Es handelte sich dabei um ein sehr heftiges Trauma. Tuberculum majus und Ligamentum coracohumerale waren abgerissen.

4. Die L. retroglenoidalis habe ich in zwei veralteten Fällen beobachtet.

a) Der 24jährige Patient wurde vor 2 Monaten von einer Kanone überfahren.

Meine Häufigkeitsskala der einzelnen Verrenkungsformen dieser zweiten Serie ist nun folgende: Die L. subcoracoidea kam unter meinen operierten Fällen 9 mal vor, die L. intracoracoidea 27 mal, die L. subclavicularis 1 mal, die L. subglenoidalis 3 mal, die L. retroglenoidalis 2 mal, und über 3 Fälle fehlt mir die Bestimmung.

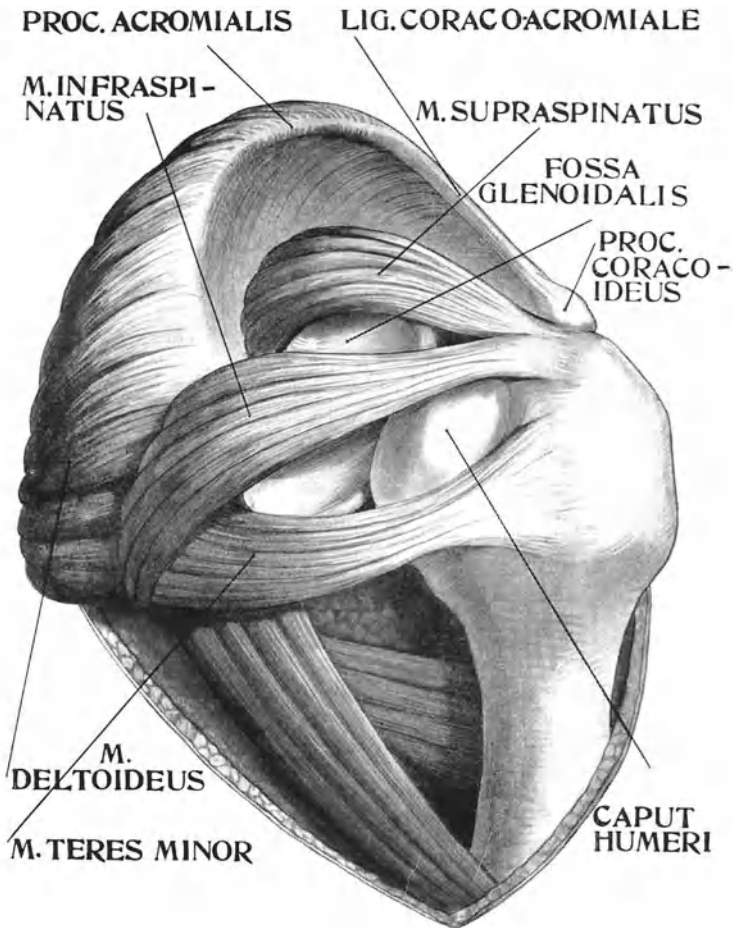


Abb. 4. L. subcoracoidea von rückwärts.

An den einzelnen anatomischen Bestandteilen des Gelenkes konnte ich folgende Veränderungen beobachten:

1. Die Erweichung des oberen Gelenkendes des Oberarmes.

Schon nach Bestand der Verrenkung von einigen Wochen konnte ich in einigen Fällen eine auffallende Erweichung des Gelenkendes, hauptsächlich aber des Kopfes beobachten, die bei der Reposition zur größten Vorsicht mahnt, denn schon bei Anwendung mittelmäßiger Kraft kommt es in diesen Fällen leicht

zum Bruch in der Höhe des chirurgischen Halses, zu Eindrücken am Gelenkkopfe oder zu seiner Zerquetschung. Neigung zu dieser Erweichung zeigt das ganze obere und untere Ende des Oberarmes und besonders der Gelenkkopf des Armes und des Oberschenkels. Weder an der Fovea glenoidalis noch an dem Acetabulum, noch an den Gelenkenden der Vorderarmknochen habe ich solche Erweichungen beobachtet. Sie kommt zwar bei längerem Bestande der Verrenkung häufiger vor, steht aber weder damit, noch mit dem Alter der Kranken in geradem Verhältnisse. Wahrscheinlich sind die Gelenkenden solcher schwächer gebauten Individuen, die außerdem noch keine härtere Arbeit verrichten schon von Natur aus weniger widerstandsfähig, außerdem aber dürften dabei die durch das Trauma hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Knochens eine ursächliche Rolle spielen. Das Schultergelenk ist von einem dichten Anasto-

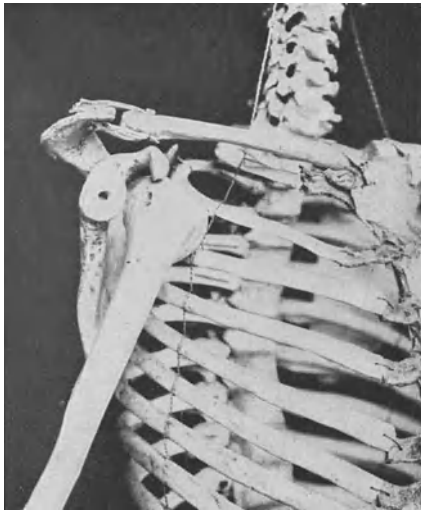


Abb. 5. L. intracoracoidea.

mosengefäßnetz umgeben, das von den Vasa transversa scapulae, den hinteren und den vorderen Vasa circumflexa des Armes, sowie von den Vasa subscapularia und den Vasa circumflexa des Schulterblattes Zufluß erhält. Diesem Umstände ist es zu verdanken, daß die genannte Ernährungsstörung trotz der bedeutenden, die Gefäßstämme komprimierenden Blutextravasate und Exsudate verhältnismäßig selten eintritt. In Anbetracht dieser Erweichung soll man selbst nach erfolgter Freilegung des Gelenkes erst dann zur Reposition schreiten, wenn nach der Durchschneidung des M. subscapularis auch alle übrigen Hindernisse, starke Narben, Callustränge usw. gelöst sind.

Bei der seit 20 Monaten bestehenden Verrenkung einer 35jährigen kam es trotz aller Vorsicht während der Einrenkung zu einer so bedeutenden Quetschungsdeformation, daß sich der Kopf zur Reposition nicht mehr eignete und reseziert werden mußte. Auch bei einer seit 5 Monaten bestehenden Verrenkung mußte der Kopf aus demselben Grunde entfernt werden.

2. Die Veränderungen am Gelenkkopfe.

a) Große Veränderungen infolge Bruches fand ich am Gelenkkopfe in 6 Fällen. Die Köpfe und die Gelenkenden waren von Callusmassen wie umgossen, die samt dem Kopfe nur mit großer Mühe aus ihrer Umgebung ausgelöst werden konnten.

b) Druckfurchen. Sie liegen an einer typischen Stelle, zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Kopfes und ziehen von oben nach unten. Ihre Lage entspricht dem vorderen Rande der Fovea glenoidalis. Ob sie auch durch die von den Ligamenta coraco- und acromio-humorale sowie auch durch die von den 3 kurzen Auswärtsrotatoren bedingte Spannung verursacht werden können,

lasse ich dahingestellt. Ich glaube, sie sind eher die Folge mißglückter Repositionsversuche, bei denen der kontrahierte M. subscapularis die Auswärtsrotation verhinderte und folglich der Kopf stark an die vordere Kante der Fovea glenoidalis gepreßt wurde. Ich sah sie bei der seit 7 Wochen bestehenden Verrenkung einer 27jährigen, bei der unmittelbar nach der Verrenkung der

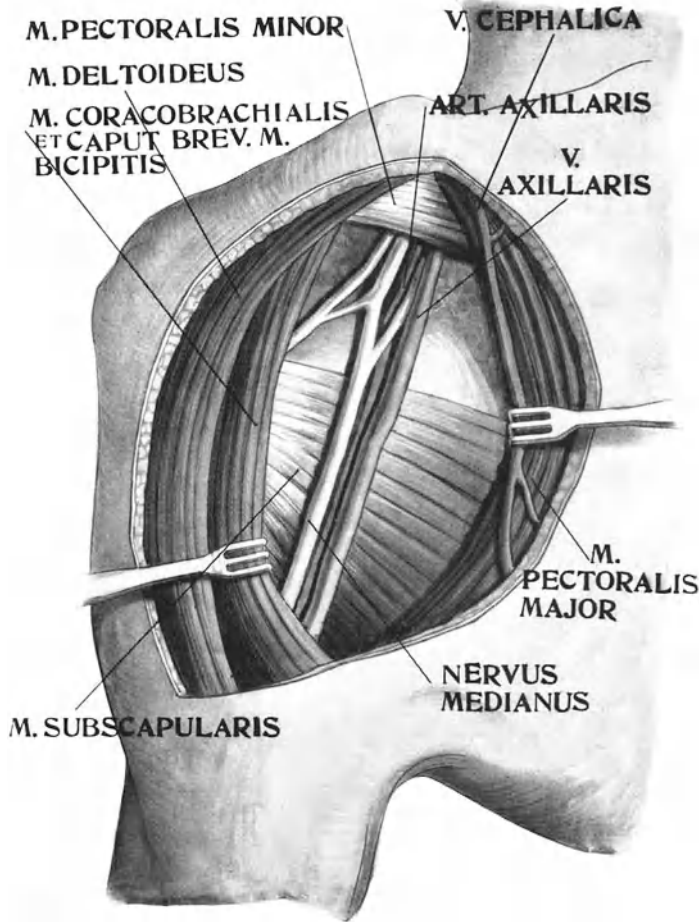


Abb. 6. L. intracoracoidea von vorne.

erste, und 8 Wochen später ein zweiter mißlungener Repositionsversuch vorgenommen wurde. Insgesamt kamen sie unter meinen neueren 45 Fällen 3 mal, unter den älteren 39 Fällen 5 mal, zusammen also unter 84 Fällen 8 mal vor. Delbet fand sie unter 110 Fällen 22 mal.

c) Veränderungen am Knorpelüberzuge. Bei einer 1 Jahr alten Verrenkung einer 30jährigen fehlte der Knorpel an der vorderen Hälfte des Kopfes, an den übrigen Teilen war er glanzlos, uneben. Bei einer seit einem Jahre bestehenden Verrenkung eines 37jährigen fehlte er an dem unteren Drittel

des Kopfes. Wo er vorhanden war, da war er mit zahllosen kleinen Einrissen bedeckt.

Bei einer seit 20 Monaten bestehenden Verrenkung eines 36jährigen war der größte Teil des Knorpels geschrumpft. Dazwischen gab es Inseln, wo der Knorpel überhaupt fehlte und von glattem Narbengewebe ersetzt war.

Bei einer 8 Monate alten Verrenkung eines 22jährigen fehlt der größte Teil des Knorpels.

Bei einer seit der Kindheit bestehenden Verrenkung eines 35jährigen, der mich bezüglich des Bestandes seiner Verrenkung bei der Aufnahme irre führte, und vorgab, sie bestünde erst seit einem Jahr, fehlte der Knorpel von der ganzen Vorderseite des Kopfes und war von Narbengewebe ersetzt.

Bei einer 3 Monate alten Verrenkung einer 52jährigen war der Knorpel an der vorderen Fläche des Kopfes mit dem *M. subscapularis* verwachsen und hier mit Narbengewebe bedeckt. Bei der 11 Wochen alten Verrenkung einer 58jährigen befand sich in der Mitte des Gelenkkopfes am Knorpel eine tiefe Narbe.

5 Fälle von diesen 7 waren sehr veraltet, in dem 6. war die Veränderung entsprechend dem kürzeren Bestande der Verrenkung geringer, in dem 7. Falle scheint die tiefe Knorpelnarbe eine direkte Folge des Traumas gewesen zu sein.

Nur in einem einzigen Falle resezierte ich wegen eines solchen größeren Knorpeldefektes, später tat ich es nicht mehr, denn ich machte die Erfahrung, daß trotz des Knorpeldefektes ein bewegliches Gelenk erzielt werden kann. In einem Falle war 1 Monat nach der Reposition bereits eine aktive Abduction von

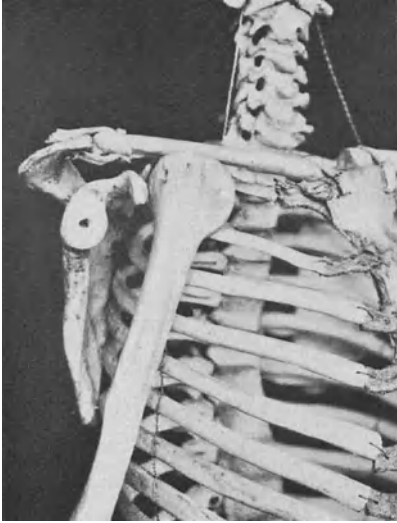


Abb. 7. L. subclavicularis.

30 Grad und eine aktive Vor- und Rückwärtsbewegung von je 15 Grad vorhanden.

d) Verfärbung des Gelenkknorpels. Bei einer seit 11 Wochen bestehenden Verrenkung eines 58jährigen und bei einer 10 Wochen alten einer 41jährigen zeigte der Knorpelüberzug des Kopfes gelbe Verfärbung. Da ich sonst keine Zeichen einer Ernährungsstörung vorfand, reponierte ich. Der Erfolg zeigte keine Abweichung von jenen Fällen, in denen diese Verfärbung nicht vorhanden war. Die Verfärbung dürfte von einer während dem Trauma in das Gelenk erfolgten Blutung herrühren.

e) Exostosen fand ich zwischen dem Rande des Gelenkknorpels und dem Collum anatomicum bei einem 23jährigen Epileptiker, der seit seiner Kindheit während den Anfällen zahllose Verrenkungen dieses Gelenkes erlitt und zuletzt wegen einer irreponiblen Verrenkung operiert wurde. Sie umgaben wie ein Kranz den Gelenkkopf, waren $1\frac{1}{2}$ –2 cm breit, einige Millimeter hoch und mit einer feinen Narbe bedeckt.

f) Partiieller Bruch des Gelenkscopfes. Bei einer 2 Monate alten Verrenkung einer 46jährigen und in dem seit 8 Monaten bestehenden Falle eines 57jährigen war in dem ersteren Falle ein 1 cm, in dem letzteren ein 3 cm breites Stück in einer vertikalen Linie, die der vorher beschriebenen Furche entspricht, von dem Kopfe abgebrochen. Im ersteren Falle war es einesteils an die dem Bruche zunächst liegende Stelle des Oberarmhalses, andernteils an den vorderen Rand des Schulterblattes angewachsen. Im zweiten Falle lag es als Interpositum in der Fovea glenoidalis. In beiden Fällen gingen der Arthrotomie mehrere ergebnislose Repositionsversuche außer der Klinik voran.

g) In 3 Fällen war der Kopf des Oberarmes in einem Stück abgebrochen, luxiert und um seine Längsachse gedreht.

Diese Fälle werden später noch einer speziellen Würdigung unterzogen.

3. Veränderungen an der Fovea glenoidalis.

a) Bei einer 11 Wochen alten Verrenkung eines 58jährigen war der Knorpelüberzug der Fovea glenoidalis ebenso wie der des Kopfes gelb verfärbt.

b) Dieselbe Verfärbung fand sich bei einer 5 Monate alten Verrenkung eines 47jährigen zugleich mit Bruch des unteren Randes der Fovea glenoidalis.

c) Bei einer 8 Monate alten Verrenkung eines 22jährigen war zugleich mit dem Knorpelüberzuge des Kopfes auch jener der Fovea glenoidalis größtenteils resorbiert. Wo er noch vorhanden war, hat er Farbe und Glanz verloren.

d) In dem Falle der seit seiner Kindheit bestehenden Verrenkung war zugleich mit dem Knorpelüberzuge jener der Pfanne größtenteils verschwunden.

e) Aber schon bei der seit 7 Wochen bestehenden Verrenkung einer 35jährigen ersetzte Narbengewebe den Knorpel der Fovea, die mit Fett und Callusmassen bedeckt war. In diesem Falle ist ein größeres Trauma vorangegangen.

Der Knorpelüberzug der Pfanne scheint mir viel widerstandsfähiger zu sein als der des Kopfes. In den übrigen Fällen war der Knorpelüberzug, selbst wenn die Fovea von einem Interpositum bedeckt war, darunter gesund, glatt und glänzend.

f) Bruch der Fovea glenoidalis war in 2 Fällen vorhanden. Bei der seit 3 Monaten bestehenden Verrenkung einer 52jährigen war das abgebrochene Tub. majus an den ebenfalls abgebrochenen unteren Rand der Fovea glenoidalis angewachsen und bei der 5 Monate alten Verrenkung einer 47jährigen war der hintere Rand der Fovea glenoidalis und daselbst auch die Gelenkkapsel abgerissen und an diese Knochenwunde war der abgerissene M. infraspinatus angewachsen.

4. Bruch des Tuberculum majus

konnte ich in 45 Fällen 21 mal mittels Freilegung der Bruchstelle konstatieren, 3 mal aber folgerte ich darauf aus den Callusmassen, die an seiner Stelle vorgefunden wurden. Insgesamt also fand ich den großen Knorren in 45 Fällen 24 mal, Delbet fand ihn in 110 Fällen 22 mal, Riedel aber in 15 Fällen 10 mal abgebrochen. Die Ursache dieses großen Unterschiedes zwischen unseren Zahlen liegt in der Verschiedenheit unseres Beobachtungsmateriales. Von meinen 24 Fällen gesellten sich 22 zu intracoracoideale Luxationen, einer zur subclavicularen und einer zur subglenoidealen Verrenkung. Es handelt sich hier meistens um einen Rißbruch.

Das Gelenkende wird durch das heftige Trauma aus der Pfanne herausgerissen und mit solcher Kraft so weit gegen die Mittellinie getrieben, daß ihm dahin die kurzen 3 Auswärtsrotatoren nicht folgen können, und da sie widerstandsfähiger sind als ihre Ansatzstelle, die aus einer ziemlich dünnen Rinde des *Tbc. majus* besteht, wird diese abgerissen. Die Auswärtsdreher prallen dann zurück, reißen den abgebrochenen Knochen mit sich, der sehr häufig als Interpositum in die Pfanne gelangt, aber wie wir gleich sehen werden, auch an anderen Orten aufgefunden werden kann. Sind einmal die Auswärtsrotatoren mit oder ohne dem *Tbc. majus* von dem Gelenkende abgerissen, so ziehen ihre Antagonisten, der *M. subscapularis* und der *M. pectoralis* das Gelenkende noch weiter gegen die Mittellinie unter die großen Gefäß- und Nervenstämme. Ich beobachtete aber Fälle von *L. intracoracoidea*, bei welchen nur ein oder zwei Auswärtsdreher abgerissen waren und auch solche, in denen das *Tbc. majus* intakt blieb und es doch zur *L. intracoracoidea* kam.

Das *Tbc. majus* bricht recht selten in einem Stück und in einem Zustande ab, daß es an seine Ursprungsstelle zurückgenäht werden kann. In 5 meiner Fälle war es in mehrere Stücke zerschollen, deren größtes etwa einen Umfang von einem Zentimeter hatte, an denen die Sehnen der Auswärtsdreher inserierten. In einem Falle war ohne anderweitige Beschädigung des *Tbc. majus* nur die Sehne des *M. supraspinatus* samt dem kleinen Rindenstücke, an dem sie inserierte, in einem anderen aber alle drei Auswärtsdreher ohne bedeutende Schädigung des Knochens von ihrem Ursprungsorte abgetrennt.

In einem Falle war mit dem ganzen *Tbc. majus* ein tüchtiges Stück Rinde des Oberarmknochens abgerissen. Eine ähnliche Verletzung habe ich auch unter den Fällen meiner ersten Publikation veröffentlicht. In einem Falle war das ganze *Tbc. majus* und mit ihm der Knochen im *Collum chirurg.* abgebrochen.

Wird der vordere Teil des *Tbc. majus* abgetrennt, so kann dadurch der hintere Wall des *Sulcus intertubercularis* ebenfalls abgerissen, der Kanal selbst geöffnet und die lange Sehne des *M. biceps* daraus herausgerissen werden. Dadurch entstehen wieder neue Möglichkeiten oder Komplikationen, über die Näheres bei den Verletzungen des *M. biceps* folgt. Gelangt das abgebrochene *Tbc. majus* in die Pfanne als Interpositum, so verwächst es mit dem Knorpel daselbst nur dann, wenn dieser selbst auch beschädigt ist oder wenn es sehr lange mit ihm in Berührung steht. Gewöhnlich verwächst es mit der eingerissenen Kapsel, während der Knorpel selbst unter dem Interpositum unbeschädigt vorgefunden wird.

Das abgebrochene *Tbc. majus* war in einem meiner Fälle wie ein Trochanter an die äußere Fläche des Knochenendes angewachsen. Auch Riedl beobachtete einen ähnlichen Fall. In einem Falle lag es vor der *Fovea glenoidalis*, war hier einesteils mit dem Schulterblatte, andernteils mit dem *Collum chirurg.* fest verwachsen und bildete zwischen diesen beiden eine starre Brücke, die vor der Reposition entfernt werden mußte. In einem Falle war es mit dem vorderen Rande der *Fovea glenoidalis* und mit der unteren Fläche des *M. deltoideus* verwachsen. Manchmal reißt das *Tbc. majus* große Periostfetzen aus der Nachbarschaft mit sich. Es kommt dann zur Bildung von Callusmassen, die in den schweren Fällen das Gelenkende umschließen und mit den ebenfalls zerrissenen Muskeln, zu einer unlöslichen Narbenmasse verschmelzen. Von hier aus ziehen sich in diesen Fällen bizarr geformte Callusausläufer zwischen die eingerissenen

Muskeln zwischen die Gefäß- und Nervenstränge verwachsen auch mit diesen und behindern evtl. ihre Funktion. Sind diese Calluszüge sehr ausgedehnt, so müßten sie, um die Beweglichkeit der Extremität im Schultergelenke nicht zu hindern, stückweise ausgelöst werden, was aber einen so ausgedehnten operativen Eingriff erheischen würde, daß die damit verbundene Gefahr den zu gewärtigenden Nutzen bei weitem nicht aufwiegt. Diese Fälle eignen sich weder zur Reposition noch zur Resektion. Ich habe in 3 solchen Fällen nach Konstatierung dieser mißlichen Verhältnisse die Operation unterbrochen und die Wunde geschlossen. Später habe ich in ähnlichen Fällen, wenn ich durch das Röntgenbild im vorhinein auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht war, die Operation abgeraten.

Wie aus diesen Erfahrungen ersichtlich, bildet der Bruch des Tbc. majus bei den veralteten Oberarmverrenkungen eine ziemlich häufige, schwere Komplikation. Es gelingt zwar in einzelnen Ausnahmefällen kurz nach dem Entstehen der Verrenkung das Tuberculum, das sich in die Pfanne legte, durch Repositionsbewegungen daraus herauszuschieben und das Gelenk einzurenken, das sind aber die Ausnahmen. Gelingt das nicht, so muß sofort noch im akuten Stadium operiert werden. In jenen, jedenfalls seltenen Fällen, in denen mit dem Bruche des Tbc. majus zugleich die eben beschriebenen Verletzungen einhergehen, sind die Aussichten auf eine gute Beweglichkeit des Gelenkes jedenfalls sehr gering, denn selbst im Falle einer blutigen Reposition noch im akuten Stadium bilden sich von den abgelösten Perioststücken Callustränge, die das Gelenk umgeben, mit den Muskelnarben verschmelzen und später unter dem Namen der Myositis ossificans die Bewegungen des Gelenkes schwer beeinträchtigen, wenn nicht überhaupt gänzlich verhindern.

5. Bruch des Tuberculum minus.

Es fand sich bei einer L. intracoracoidea eines 72 jährigen, der einen Monat vorher auf die Schulter fiel und bei dem der operative Eingriff wegen Druck des Gelenkendes auf die Nerven und Gefäße und infolgedessen bestehende heftige Schmerzen und hochgradigem Ödem bei sonstiger rüstiger Gesundheit des Patienten indiziert war. Das Tbc. war abgerissen, blieb in Verbindung mit dem M. subscapularis, dieser zog sich zurück, Gefäß- und Nervenstränge standen in unmittelbarer Berührung mit dem Gelenkende und wurden durch dieses nach vorne gedrängt. In einem 2. Falle, den einer meiner Assistenten operierte, lag an der Stelle des Tbc. minus eine Callusmasse. Es ist aber nicht ganz sicher, daß zu seiner Entstehung der Bruch des Tbc. m. Anlaß gab. Während in dem einen Falle meiner ersten Publikation das abgebrochene Tbc. minus samt dem M. subscapularis ein Interpositum bildete, war das hier nicht der Fall. — Es erklärt sich aus dem Unterschiede des aufgearbeiteten Materiales, daß Delbet unter 110 Fällen seines zum Teil aus Musealpräparaten bestehenden Materiales 10 Fälle und Riedel unter seinem größtenteils aus 15 sehr schweren Verletzungen bestehenden Materiale 6 Fälle von Brüchen des Tbc. minus fand, während ich unter meinen größtenteils selbst operierten 84 Fällen 2 evtl. 3 Fälle vorfand.

6. Beschädigung des Ligamentum coraco-humerale.

Es inseriert am Gelenkende an der Basis des Tbc. majus, einwärts von den Auswärtsdrehern. Gewöhnlich reißt nur jener Teil des Knorrens ab, an den

die letzteren inserieren, in zweien meiner Fälle aber war auch die Ansatzstelle dieses Bandes abgelöst. In dem seit 11 Wochen bestehendem Falle einer 58-jährigen war das ganze Tbc. m. samt diesem Bande von seinem Ursprunge abgetrennt. Das Gelenkende verlor dadurch sämtliche Hemmungen, die sein Einwärtsgleiten behindern konnten und wurde nun einwärts von dem Proc. coracoideus in der Form einer L. subclavicularis unter das Schlüsselbein gezogen oder geschoben. Den 2. Fall bildete die seit 2 Monaten bestehende Verrenkung eines 40-jährigen. Das Band war nicht nur samt seiner Ursprungsstelle vom Knochenende getrennt, sondern zerfetzt und von Callusgewebe durchdrungen. Bei den Operationen komme ich noch auf beide Fälle zurück.

7. Beschädigungen der Muskulatur.

Nicht alle sind die unmittelbare Folge des Verrenkungstraumas, manche davon sind durch die mißglückten Einrenkungsversuche verursacht. Unter den folgenden sind nur jene aufgezählt, deren Freilegung durch die Schnittführung der Operation notwendig wurde. Sämtliche Muskelverletzungen können nur an anatomischen Präparaten freigelegt werden.

Verletzungen des M. subscapularis.

a) Er war, wie bereits oben erwähnt, bei einer Verrenkung eines 72-jährigen samt seinem Ursprunge von dem Gelenkende abgerissen.

b) Bei einer seit 3 Monaten bestehenden Verrenkung und bei einer seit 7 Monaten bestehenden war er mit dem Gelenkkopfe verwachsen und mußte mit dem Messer abgelöst werden.

c) Im Falle eines Epileptikers, bei dem sich die Verrenkung seit seiner Kindheit zahllose Male während dem Anfalle wiederholte, war der Muskel von Narben durchsetzt und von den Blutextravasaten rostbraun gefärbt.

d) Bei einer seit 8 Monaten bestehenden Verrenkung war er von Callusmassen so durchwoben, daß er kaum durchschnitten werden konnte.

e) In dem Falle einer seit 2 Monaten bestehenden L. subclavicularis waren die Nerven und Gefäße mit dem Muskel und dieser wieder mit dem Gelenkkopfe so stark verwachsen, daß diese Gebilde nur sehr schwer voneinander getrennt werden konnten.

f) Bei einer seit 6 Wochen bestehenden Verrenkung war infolge eines kurz vor der Operation mißlungenen Repositionsversuches zwischen dem Muskelgewebe ein seröses Exsudat zustande gekommen.

Ich habe bereits im Jahre 1897 in der chirurgischen Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad meine Erfahrung darüber bekannt gegeben, daß das Haupthindernis der Reposition veralteter vorderer Schulterverrenkungen in der Schrumpfung des M. subscapularis liegt. Die Ansatzpunkte dieses starken, mit 5–6 Sehnenbündeln von den Lineae musculares der vorderen Schulterblattfläche entspringenden Muskels nähern sich einander schon bei der L. praeglenoidalis um 2–3 cm. Je weiter das Gelenkende gegen die Mittellinie rückt, um so mehr zieht sich dieser Muskel zusammen. Bei einer akuten vorderen Verrenkung ist diese Zusammenziehung nur eine reflektorische. Bei der Einrenkung muß dieser reflektorische Krampf des Muskels von dem Operateur überwunden werden. Wird die Verrenkung in diesem

Stadium nicht reponiert, so führt die beständige Annäherung der beiden Ansatzpunkte des Muskels zu einer beständigen Schrumpfung. Diese Verkürzung des *M. subscapularis* findet sich bei sämtlichen veralteten vorderen Schulterverrenkungen vor. Selbst in jenen Fällen, in denen ein Interpositum oder callöse Verwachsungen die Reposition verhindern, liegt außer diesen immer noch ein zweites Hindernis der Einrenkung in der Verkürzung dieses Muskels und die Einrenkung gelingt erst, nachdem auch dieses Hindernis aus dem Wege geräumt ist, während in nicht komplizierten Fällen die Tenotomie allein genügt, um die Einrenkung zu ermöglichen. Um so größer ist das durch diesen Muskel verursachte Repositionshindernis, wenn außer der durch die Annäherung seiner Ansatzpunkte bedingte Verkürzung und Schrumpfung sich auch noch narbige Kontraktion hinzugesellt.

Am *Musculus coracobrachialis* fanden wir folgende Veränderungen:

a) Im Falle einer seit 36 Tagen bestehenden Verrenkung befanden sich an der medialen Seite des Muskels starke Narben, die in die Tiefe eindringen und die seitliche Verschiebung behinderten.

b) Bei einer $3\frac{1}{2}$ Monate alten Verrenkung war der Muskel mittels Narbenstränge und callösen Massen an den Oberarmknochen geheftet.

In beiden Fällen hinderte der rigid gewordene verkürzte Muskel den Durchtritt des an seiner Innenseite gelagerten Gelenkendes während den Einrenkungsversuchen. Den Muskel durchzieht der *Nervus coracobrachialis*, dessen Kompression durch die Narbenzüge Lähmung der *Mm. coracobrachialis, biceps* und *brachialis* zur Folge hat.

Der *M. pectoralis minor* war in einem 2 Monate alten Falle an seinem unteren äußeren Segmente mit dem *M. subscapularis* fest verwachsen. Die Durchschneidung des letzteren konnte erst bewerkstelligt werden, nachdem diese Verwachsung mit dem Messer gelöst wurde.

Der *M. deltoideus* war bei einer 11 Monate alten Verrenkung mit der Bruchstelle des *Tbc. majus* fest verwachsen.

Die lange Sehne des *M. biceps* und seine Scheide zeigten unter meinen 45 neueren Fällen 5 mal Veränderungen. Die Sehne lag in diesen Fällen als Interpositum in der *Fovea glenoidalis*. Die Verrenkung bestand seit 3 Wochen, seit 7 Wochen, seit $2\frac{1}{2}$ Monaten, seit $3\frac{1}{2}$ und seit 7 Monaten. Das Alter der Kranken war in derselben Reihenfolge 55, 64, 41, 25 und 61 Jahre. Die anatomischen Verhältnisse, die hier in Betracht kommen, sind folgende: Die lange Sehne des *M. biceps* zieht durch den *Canalis intertubercularis*, dessen vordere Wand von einem schmalen fibrösen Bandstreifen gebildet wird, der an dem vorderen Rande des *Tbc. majus* und an den hinteren des *Tbc. minus* inseriert. Ihr oberer Teil durchbohrt am oberen Ende dieses Kanales die Gelenkkapsel, tritt in die Gelenkhöhle, ist hier bandartig abgeplattet und zieht in dem Gelenkraum zwischen der Gelenkkapsel und dem Gelenkkopfe zu seiner Insertionsstelle am oberen Rande der *Fovea glenoidalis*. Fick betrachtet diese Sehne als ein Verstärkungsband des Schultergelenkes, dessen distales Ende aber nicht an den Humerus fixiert ist, sondern mit dem langen Bicepskopfe verbunden, durch dessen Tonus oder Zusammenziehung fortwährend gespannt gehalten wird. Übrigens versehen ja die Sehnen der 3 Auswärtsrotatoren und die des *M. subscapularis* eine ähnliche Funktion.

Luxiert nun der Oberarm nach vorne und innen, so entfernt sich das obere Ende des Canalis intertubercularis, wo die Sehne die Scheide verläßt, von seiner Ansatzstelle, es wird ein entsprechend langes Stück der Sehne aus dem Kanale herausgezerrt und zwischen dem oberen Rande der Pfanne und dem neuen Standorte des oberen Endes des Canalis intertubercularis ausgespannt (Abb. 8). Kommt es nur zu einer L. extracoracoidea, so ist diese Spannung keine sehr bedeutende. Die Sehne bleibt ober dem Gelenkkopfe ausgespannt, sie bildet weder ein Interpositum, noch steht sie der Einrenkung hinderlich im Wege. Daran ändert auch der Umstand nichts, wenn einer oder sämtliche

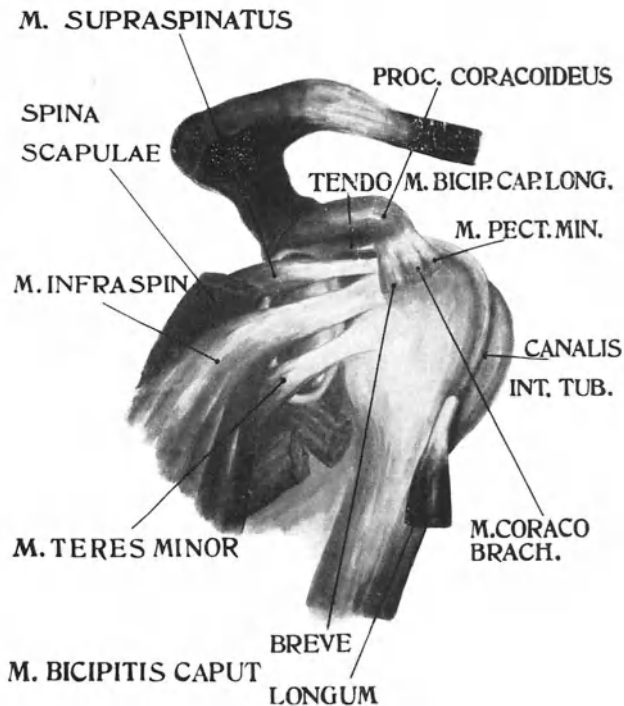


Abb. 8. Verlauf der langen Sehne des M. biceps bei der L. extracoracoidea.

an das Tbc. m. anhaftende Auswärtsrotatoren von ihrer Ansatzstelle abgerissen sind und dabei evtl. die Spitze des Tbc. majus abgetrennt wurde. Wird aber das Tbc. majus, namentlich dessen vorderster Teil, der den Außenrand des Canalis intertubercularis bildet, von den Oberarmknochen abgerissen, so verliert dadurch der Kanal seine ganze äußere Wand, er wird gegen die Außenseite geöffnet und während das Gelenkende stark einwärts getrieben wird, wird die Sehne aus dem Kanale herausgerissen und legt sich nun notwendigerweise vor die Fovea glenoidalis, wohin auch das von den Auswärtsrotatoren zurückgezogene Tuberculum majus gerät, das dann die Sehne bedeckt (Abb. 9).

Beide bilden nun als Interpositum ein Repositionshindernis, das mittels Arthrotomie zu entfernen ist. Aber diese Sehne bildet in manchen Fällen selbst nach Entfernung des Tbc. m. noch ein Einrenkungshindernis. Sie legt sich

in diesen Fällen manchmal, namentlich bei der Auswärtsdrehung des Armes wie eine Schlinge um den anatomischen Hals des Gelenkendes, worauf ich bei den Einrenkungsbewegungen noch zurückkomme. Aber selbst hiermit ist die Zahl der anatomischen Möglichkeiten noch nicht erschöpft. Man glaube ja nicht, daß diese Sehne nur nach dem Bruche des Tbc. majus als Einrenkungshindernis in die Pfanne geraten kann. In dem Falle der seit 7 Monaten bestehenden Verrenkung bestand eine L. intracoracoidea ohne Bruch des Tbc. majus und doch

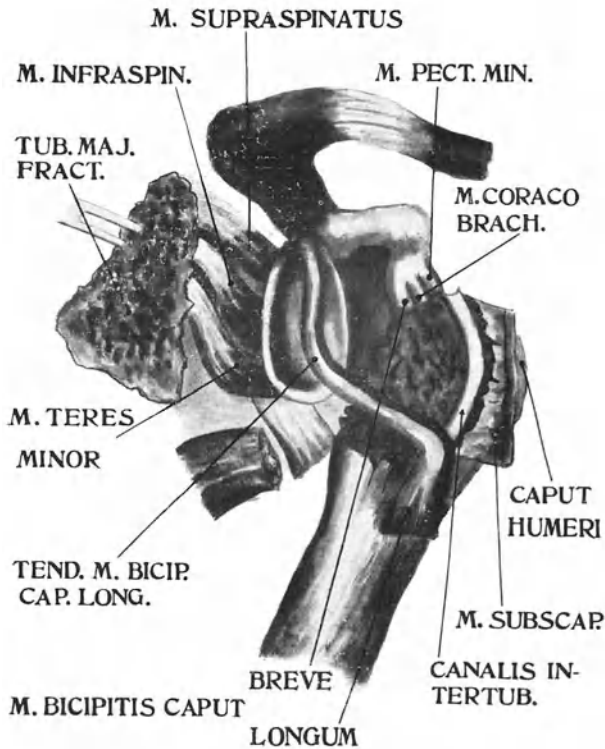


Abb. 9. Verlauf der langen Bicepssehne bei der L. intracoracoidea mit Bruch des Tbc. majus und Eröffnung des Canalis bicipitis majoris.

bildete diese Sehne ein nur schwer entfernbare Interpositum. Es wurde in diesem Falle durch das starke Einwärtsrücken des Gelenkendes die Sehne sehr gedehnt, möglicherweise auch dadurch die Innervation des Muskels beeinflußt, so daß die Sehne nicht gehörig angespannt wurde und nun nach erfolgter Durchschneidung des M. subscapularis während den Einrenkungsbewegungen sich um den anatomischen Hals legte, immer wieder zwischen den Kopf und die Pfanne geriet und die Einrenkung erst gelang, als dieses Hindernis entdeckt und aus dem Wege geräumt wurde.

Der Chirurg muß sich diese verschiedenen anatomischen Möglichkeiten vor Augen halten, sonst kann es ihm geschehen, daß ihm die Einrenkung, selbst nach Durchschneidung des M. subscapularis und Entfernung eines Interpositums,

nicht gelingt. Siehe diesbezüglich noch bei den Einrenkungen weiter unten.

Die drei kurzen Auswärtsdreher des Oberarmes sind selbstverständlich in sämtlichen Fällen, in denen das Tbc. m. abgerissen ist, durch das Trauma vielfach beschädigt. Während sie sonst bei der vorderen inneren Verrenkung ohne Bruch des Knorrens über die Fovea glenoidalis her ausgespannt und folglich gedehnt sind, haben sie sich in Fällen, in denen sie ohne oder mit dem Tbc. von ihrer Ansatzstelle abgetrennt wurden, zusammengezogen, so daß es nicht immer leicht gelingt, nach erfolgter Einrenkung ihre Enden an ihre alte Stelle zurückzubringen, und dieses Ziel haben wir doch behufs Restitution der Funktion anzustreben.

Aber auch ohne Bruch des Tuberculum können diese Muskeln einzeln oder in ihrer Gesamtheit von dem Knochen abgelöst werden. Bei einer 46jährigen war nur der *M. supraspinatus* und bei einem 24jährigen waren alle drei Muskeln vom Tuberculum abgetrennt. Es handelte sich in beiden Fällen um eine *L. intracoracoidea*.

Die Schrumpfung des *M. pectoralis major* kommt bei den stark gegen die Mittellinie dislozierten Verrenkungen ebenfalls in Betracht und vermehrt die Hindernisse der Reposition.

8. Die Veränderungen an den Gefäßen.

Der Verlauf der *Vena cephalica* ist manchmal durch die Haut nicht sichtbar, denn die Vene liegt in solchen Fällen anstatt *subcutan*, in der Tiefe, zwischen den *M. pectoralis major* und dem *M. deltoideus*. In 2 Fällen lag sie zwischen diesen zwei Muskeln 1 cm tief, in anderen 2 Fällen konnte sie überhaupt nicht aufgefunden werden. Liegt sie oberflächlich, so erleichtert sie die Auffindung des Spaltes zwischen dem *M. pect. majus* und *M. deltoideus*, durch welchen ich von vorne zu dem Gelenke vordringe.

Die großen Gefäße und Nervenstränge des Oberarmes liegen bei der *L. subcoracoidea* einwärts von dem Gelenkende und kommen daher bei einer typischen Operation überhaupt nicht zu Gesicht, während sie bei der *L. intracoracoidea*, wie Abb. 6 zeigte, unmittelbar vor dem Gelenkende auf den *M. subscapularis* zu liegen kommen, mit dem sie in 8 meiner Fälle narbig verwachsen waren. Von diesen war in dem seit 2 Monaten bestehenden Falle eines 32jährigen die Verwachsung eine sehr innige und derbe, so daß während der Ablösung ein Seitenast der *A. subclavia* knapp an seinem Ursprunge abriß und eine heftige Blutung verursachte, die mich zwang, die Fortsetzung der Operation aufzugeben. In einem Falle meiner bereits früher veröffentlichten ersten Serie war die Stelle der Verwachsung so brüchig, daß sie während der Ablösung einriß und ich genötigt war, eine zirkuläre Gefäßnaht anzulegen.

Veränderungen an den Nervensträngen.

Zur Vermeidung von Wiederholungen verweise ich bezüglich der hierhergehörigen 3 Fälle auf den operativen Teil. Siehe weiter unten.

III. Die Technik der Operation.

Bezüglich des Entwicklungsganges der Therapie veralteter Schulterverrenkungen verweise ich auf meine erste Arbeit über dieses Thema und beschränke

mich diesmal auf meine Methode und auf die damit zusammenhängenden Fragen.

Es geht der Operation selbstverständlich eine genaue Untersuchung voran. Diese zeigt uns schon, mit welcher der Hauptverrenkungsformen wir es in dem gegebenen Falle zu tun haben. Nähere Aufschlüsse gibt das Röntgenbild. Gewöhnlich genügt eine Sagittalaufnahme. Wir haben zwar aus den bisherigen Erfahrungen gelernt, daß die meisten veralteten Fälle von L. intracoracoidea mit Bruch des Tbc. majus einhergehen, aber immer ist das doch nicht der Fall.

Ist das Tuberculum abgetrennt, so müssen wir darauf vorbereitet sein, daß das Gelenk auch von rückwärts geöffnet werden muß. Es wird folglich schon im Vorhinein auch die hintere Gelenkgegend zum Einschnitt vorbereitet und anästhesiert. Finden wir eine hochgradige Verletzung des Gelenkkopfes oder ist das Gelenk von großen Callusmassen umgeben, so werden wir zur Resektion Vorbereitung treffen oder werden, auch den Allgemeinzustand des Kranken in Betracht ziehend, von der Operation überhaupt abraten. Manchmal verleitet aber das Röntgenbild selbst den Geübten auf falsche Schlüsse. In einem meiner Fälle zeigte das Röntgenbild eine subglenoideale Verrenkung, während die äußere Untersuchung und die Freilegung eine subcoracoideale vorfand. In dem seit 4 Monaten bestehendem Falle einer 46jährigen zeigte es den Gelenkkopf von seinem Knorpelüberzuge entblößt und zeigte in der Umgebung des Kopfes eine Zeichnung, die zur Annahme von callösen Verwachsungen berechnete, während sich bei der Freilegung der Gelenkkopf mit intaktem Knorpel repräsentierte und keine callösen Verwachsungen vorhanden waren. Es handelte sich wahrscheinlich um Narbenzüge, die in der Tiefe lagen und überhaupt nicht zu Gesichte kamen. Daraus folgt, daß uns das Röntgenbild zwar sehr wertvolle Aufschlüsse gibt, aber doch immer mit Vorbehalt gewürdigt werden soll.

Anästhesie. Ich operierte von den 45 Fällen nur 8 in Narkose. Seit November 1913 operierte ich in Leitungsanästhesie nach Kuhlenkampff mit $\frac{1}{2}$ –1%iger Novokainlösung. Die Haut wurde dem Einschnitte entlang noch außerdem durch subcutane Einspritzung anästhesiert. Nur in zwei Fällen mußte ich zur allgemeinen Narkose übergehen. Von diesen blieb die Leitungsanästhesie in einem Falle von allem Anfange her wirkungslos, im zweiten konnte die Operation in der Leitungsanästhesie beendet werden, jedoch die Repositionsbewegungen wurden gefühlt, so daß ich narkotisieren ließ.

In allen übrigen Fällen, auch in den kompliziertesten, in denen die Operation 1– $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, wirkte die Leitungsanästhesie, selbst während der Einrenkungsbewegungen einwandfrei.

Lagerung des Kranken. Der Kranke sitzt auf dem Operationstische. Das Kopfhaar wird vorher mit Seife gewaschen und mit einem sterilen Tuche eingebunden. Wird es notwendig, auch von rückwärts einzudringen, so wird der Rumpf auf der kranken Seite etwa bis zur Wirbelsäule über den Rand der Tischlehne herausgeschoben. Ein dazu eingeübter Assistent hält den im Ellenbogengelenk bis zum rechten Winkel flektierten Arm. Er hat sämtliche während der Operation notwendige Bewegungen damit auszuführen, auch die Einrenkungsbewegungen. Der Operateur darf ihm dabei nicht behilflich sein, er darf sich nur mit der Wunde befassen, da sonst die Infektion unausweichbar ist.

Dauer der Operation. In typischen Fällen führte ich die Operation, ohne zu eilen, in 20—30 Minuten aus, in schweren Fällen braucht man dazu manchmal 1—1½ Stunde.

Die Hauptphasen der typischen Operation sind folgende:

1. Hautschnitt in der Linie zwischen den *M. pectoralis major* und dem *M. deltoideus*, gekennzeichnet durch den Verlauf der *Vena cephalica*. Der Schnitt beginnt unter dem Schlüsselbein und endet in der Nähe der Ansatzstelle dieser Muskeln an dem Oberarme.

2. Eindringen in den Spalt zwischen diesen Muskeln, evtl. zweifache Unterbindung und Resektion der *Vena cephalica*, Einwärtsziehen des *M. coracobrachialis* und Aufwärtsziehen des *M. pectoralis minor*.

3. Auswärtsrotation des Oberarmes, bis der *Epicondylus internus* des unteren Gelenksendes gegen den Rumpf gewendet ist.

4. Totale Durchschneidung des *M. subscapularis* in der Nähe des *Tbc. minus*.

5. Steigerung der Auswärtsrotation und Einrenkung nach Kocher evtl. Cooper.

6. Vereinigung der Wunde.

IV. Einzelheiten der Operation.

Die Richtung und die Stelle des Hautschnittes zeigt gewöhnlich die durch die Haut durchschimmernde *Vena cephalica*. In den 4 Fällen, in denen dieses Zeichen fehlte, begann der Schnitt zwischen dem äußeren und mittleren Drittel des Schlüsselbeines. Wird während des Auseinanderziehens der obersten Muskellage die *V. ceph.* beschädigt, so tut man am besten, sie in ihrer ganzen in den Schnitt fallenden Länge zu extirpieren.

Der *M. coracobrachialis* wird nur bei der *L. subcoracoidea* einwärts gezogen. Bei der *L. intracoracoidea* liegt das *Tbc. minus*, das wir freigelegt haben an der Innenseite dieses Muskels. Um daher die Durchschneidung des *M. subscapularis* bequem bewerkstelligen zu können, muß in diesen Fällen der Muskel auswärts gezogen werden. Auf diese Weise werden auch die Gefäß- und Nervenstränge besser freigelegt. Ihre Ablösung von dem unter ihnen liegenden *M. subscapularis* war in den Fällen, in denen sie mit dem Muskel verwachsen waren, einigemal recht schwierig. Ich habe darüber schon im pathologisch-anatomischen Teile referiert. War die Verwachsung dieser Gebilde eine sehr innige, so habe ich mir in letzter Zeit damit geholfen, daß ich die Nerven und Gefäße von den Muskeln nicht ablöste, sondern lieber die oberste Schicht des Muskels mit ihnen in Verbindung ließ und sie von den tieferen Schichten abtrennte. Hält man diese Verhältnisse vor Augen, so wird es einem heutigen Chirurgen sicher nicht einfallen, die Einrenkung veralteter Schulterverrenkungen mittels subcutanen Tenotomien anzustreben.

Bei diesen Hantierungen gelangt der *N. perforans Gasseri* in das Operationsfeld. Er kreuzt in dem oberen Wundwinkel die Stelle, an der der *M. subscapularis* zu durchschneiden ist. Weiter unten liegt er an der inneren Seite des *M. coracobrachialis*, durchbohrt ihn dann und gelangt an seine äußere Seite. Er innerviert die *Mm. coracobrachialis, biceps* und *brachialis*, ist daher vor Durchschneidung und selbst Zerrung zu schützen.

Um die Stelle der Myotomie gut zugänglich zu machen, muß der *M. pectoralis minor* aufwärts gezogen werden. Gewöhnlich geht das leicht vonstatten, aber in einem Falle war der Muskel mit den darunterliegenden Gebilden fest verwachsen und mußte mit dem Messer freigemacht werden. In einigen Fällen, in denen die Auswärtsrotation des Oberarmes nicht so weit gelungen ist, daß ich die Sehne des *M. subscapularis* bequem freilegen konnte, ließ ich durch einen Gehilfen den lateralen Wundrand auswärtsziehen, den *Proc. coracoideus* mit einem starken Haken fassen und das Schulterblatt von dem Brustkorbe nach außen und hinten abheben.

Im pathologisch-anatomischen Teile habe ich darauf hingewiesen, daß das Hindernis der Reposition veralteter vorderer Schulterverrenkungen in der Schrumpfung des *M. subscapularis* liegt. Selbst wenn außerdem auch noch andere Hindernisse vorhanden sind, muß noch nebst Entfernung jener dieses Hindernis eliminiert werden, was durch einfache Durchschneidung des Muskels nahe an seiner Ansatzstelle geschieht.

Auch in jenen Fällen, in denen die Voruntersuchung darauf hinweist, daß z. B. zur Entfernung eines *Interpositum*s auch das Eindringen in das Gelenk von rückwärts notwendig werden wird, beginne ich doch gewöhnlich mit der Tenotomie dieses Muskels, schon aus dem Grunde, weil durch diesen Schnitt zugleich das Gelenk geöffnet wird und es öfter gelingt, ein *Interpositum* von vorne zu entfernen, und der hintere Schnitt überflüssig wird.

Durch die Auswärtsdrehung wird das *Tbc. minus* von innen nach vorne rotiert, es wird an seiner inneren Seite die Sehne des *M. subscapularis* sichtbar und sie steht zur Durchschneidung bereit.

Der Anfänger ist hier manchmal nicht gleich orientiert. Er tut gut, den *Sulcus intertubercularis* aufzusuchen. Von ihm medialwärts liegt das *Tbc. minus*.

In einem meiner Fälle waren kleinere Callusmassen, die die Konturen verdeckten, in anderen waren es Narben, die die sofortige Orientierung erschwerten. Die Durchschneidung beginnt am oberen Rande des durch die Auswärtsrotation angespannten Muskels und zieht von hier nach unten. In demselben Maße als die Sehne getrennt wird, läßt sich der Oberarm mehr und mehr nach außen rotieren, der Muskel retrahiert sich, der Spalt zwischen ihm und dem *Tuberculum* erweitert sich, und es erscheint darin der Kopf des Oberarmes, der jetzt durch gesteigerte Auswärtsdrehung durch den Spalt vollkommen herausgeschoben werden kann und zur Inspektion frei daliegt (Abb. 10). Knapp am unteren Rande der Sehne verläuft der Quere nach die *Art. circumflexa ant.* In einigen meiner ersten Fälle habe ich sie nicht besonders beachtet und durchschnitten. Es war recht schwer, ihre retrahierten Enden in der Tiefe zu fassen und sie zu unterbinden. Ich versuchte dann, dieser Unannehmlichkeit dadurch zu entgehen, daß ich die an das Gefäß angrenzenden Teile der Sehne nicht durchtrennte. Es stellte sich aber heraus, daß eine teilweise Durchschneidung der Sehne nicht genügt. Die ausgiebige, zur Einrenkung notwendige Auswärtsrotation war erst möglich, nachdem ich auch die letzten Reste der Sehne durchschnitt, wonach alles übrige normal vor sich ging. Seither achte ich genau auf die Lage dieses Gefäßes. Es kann bei einiger Aufmerksamkeit leicht geschont werden. Ist sonst weiter keine Komplikation vorhanden, so wird jetzt der Kopf mittels der Kocherschen Bewegungen in die Pfanne gebracht.

Besteht irgendein Hindernis, so kann in nichtkomplizierten Fällen durch starkes Herabziehen des Armes der Einblick in die Fovea glenoidalis ermöglicht werden. Ich halte dazu immer den Stirnreflektor bereit. Handelt es sich um einen nichtkomplizierten einfachen Fall, so habe ich mir diese Mühe erspart und reponiert.

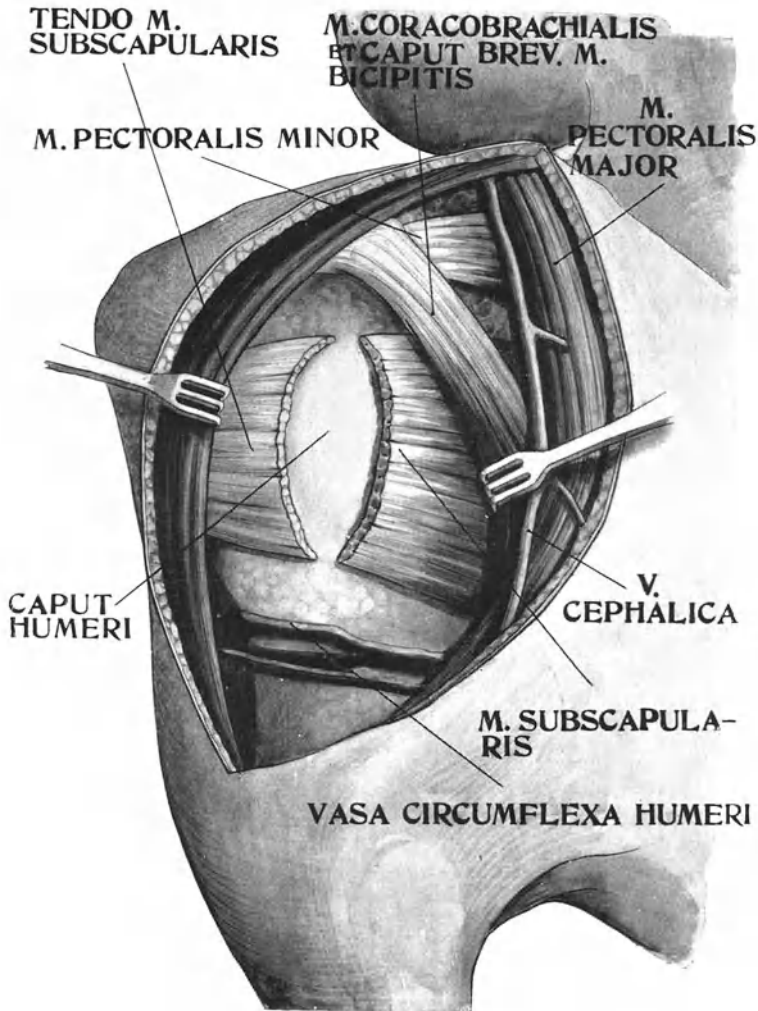


Abb. 10. L. subcoracoidea nach Durchschneidung der Sehne des M. subscapularis.

Habe ich mich durch Inspektion der Schulter von dem Gelingen der Einrenkung überzeugt, so wird nach sorgfältigster Blutstillung das Muskelspatium zwischen dem M. deltoideus und pectoralis mit einigen Nähten geschlossen, die Hautwunde genäht, mit einem Kollodiumstreifen verklebt und der Arm in eine Schlinge gelegt. Eine zweite Röntgenaufnahme überzeugt dann uns und den Patienten von der gelungenen Einrenkung. Seit dem Erscheinen

meiner ersten Publikation hat sich in seiner Arbeit im vergangenen Jahre L. Bazy-Paris der veralteten Schulterverrenkungen angenommen. Bazy stellt sich ohne Erwähnung meiner diesbezüglichen Arbeit auf den von mir im Jahre 1911 eingenommenen und in der These seines Schülers J. Amabilis erwähnten Standpunkte, hebt die Notwendigkeit der Tenotomie des *M. subscapularis* als Vorbedingung der Reposition hervor und ist bestrebt, die Operation zu vervollkommen. Er geht von der Voraussetzung aus, daß bei der vorderen Schulterverrenkung in den veralteten Fällen der den vorderen Rand der *Fovea glenoidalis* berührende Gelenkkopf an dem Rande der *Fovea* durch Druckusur einen Defekt verursacht, der nach erfolgter Einrenkung zur Reluxation evtl. zur Ausbildung einer habituellen Luxation führt.

Um dieser Gefahr vorzubeugen verlängert Bazy den *M. subscapularis* dadurch, daß er, anstatt wie ich es bisher tat, die Sehne quer durchzuschneiden, ihren Ansatz an dem *Tbc. majus* ablöst und ihn dadurch verlängert. Um der angeblich drohenden Reluxation vorzubeugen, näht Bazy nun den Muskel zuerst vor den angeblich resorbierten Pfannenrand an das Schulterblatt und näht dann das verlängerte Sehnenende an seine Ursprungsstelle oder in dessen Nähe. Sollte der Muskel zu kurz sein, so lockert er seinen Muskelansatz in der *Fovea subscapularis* mit dem *Elevatorium*. Bazy hat in dieser Weise mehrere Fälle operiert.

Vor allererst muß ich hervorheben, daß Bazys Vorschlag der pathologisch-anatomischen sowie auch der klinischen Grundlage entbehrt.

Delbet fand in den zum Teil von ihm selbst pathologisch-anatomisch untersuchten 110 Fällen nur in 23 eine Druckusur des vorderen Pfannenrandes, während sie in 87 Fällen, mithin in $\frac{4}{5}$ aller Fälle, fehlte. Eine solche Druckusur kann eben nur bei der *L. extracoracoidea* entstehen, während bei der *L. intracoracoidea*, die den größten Kontingent der irreponiblen veralteten Schultergelenkverrenkungen abgibt, zum Entstehen einer solchen wegen der entfernteren Lage des Gelenkkopfes von dem Rande der *Fovea* kein Grund vorhanden ist. Vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wäre folglich diese Modifikation nur in $\frac{1}{5}$ der Fälle angezeigt. Nun aber habe ich bisher 81 veraltete Schulterverrenkungen auf blutigem Wege operiert. Die Kranken blieben gewöhnlich 3—4 Wochen unter Beobachtung auf der Klinik. Wir haben schon nach 8 Tagen mit den passiven und recht bald auch mit den Widerstandsbewegungen begonnen, die Fälle meiner ersten Serie habe ich, wie es in jener Publikation nachzulesen ist, viele Jahre nach der Einrenkung revidiert, und unter sämtlichen Fällen kam nicht eine Reluxation vor. Delbet fand unter 28 mittels Arthrotomie reponierten Fällen nur einen Fall, der in eine habituelle Verrenkung überging. Ich weiß nicht, welcherlei Verletzungen in diesem Falle die Verrenkung komplizierten, auch nicht wie diese beseitigt wurde. Joessel hat die verschiedenen anatomischen Ursachen der habituellen Verrenkung genau beschrieben. Unter diesen fällt der Ausschaltung der kurzen Auswärtsrotatoren, mit oder ohne Bruch des *Tbc. majus*, eine bedeutende Rolle zu. Wir müssen daher trachten, alle diese verschiedenen, eine etwaige Reluxation begünstigende Veränderungen auf chirurgischem Wege zu beseitigen, um, soweit es möglich ist, die anatomische Integrität des Gelenkes herzustellen. Entsprechen wir dieser Aufforderung, dann brauchen wir nach unserer Operationsmethode weder eine

einmalige Reluxation, um so weniger aber das Zustandekommen einer habituellen Verrenkungsanlage zu befürchten. Aus alledem folgt, daß behufs Vorbeugung der L. habitnalis die von Bazy vorgeschlagene Methode bei der blutigen Reposition der veralteten Schulterverrenkung nicht notwendig ist. Trotzdem aber machte ich sie zum Gegenstande anatomischer Überlegung und Nachprüfung. Ich konstatierte an der Leiche, daß sich der M. subscapularis durch Ablösung — und nicht durch einfache, quere Durchschneidung — der Sehne von dem Tbc. minus um etwa 15—20 mm verlängern läßt. Durch Lockerung resp. partielle Ablösung des Muskelursprunges von dem Schulterblatte läßt sich diese Verlängerung noch vergrößern. Da nun aber das Annähen des Muskels an den vorderen Rand der Fovea glenoidalis überflüssig ist, könnte der nach dem Vorschlage Bazys verlängerte Muskel vielleicht dazu ausreichen, daß er nach erfolgter Einrenkung die Schrumpfung des Muskels ersetze, an das Tbc. minus zurückgenäht werde und als Muskel weiterfunktioniere, was, im Falle er vorher an das Schulterblatt genäht würde, selbstverständlich entfällt. An der Leiche ist das anstandslos ausführbar. Aber hier hat man es mit keinem geschrumpften Muskel zu tun. Bei der L. intracoracoidea, mit der wir es bei den blutigen Repositionen am meisten zu tun haben, sind die beiden Enden des M. subscapularis mindestens um 5 cm einander näher gerückt. Die Schrumpfung entspricht dieser Annäherung. Außerdem retrahiert sich der Muskel, wie ich das vorher erwähnte, sofort nach erfolgter Tenotomie noch um mehrere Zentimeter. Es fragt sich, ob die kontemplierte Verlängerung — Sehnenablösung samt Lockerung des Muskelansatzes — dazu ausreicht, die Sehne an das Tbc. minus heranzubringen. Das ist eine Frage, die nur die Erfahrung lösen kann, die aber wert ist, auf das Tapet gebracht und bei den nächsten Operationen gelöst zu werden.

Noch eine Neuerung empfiehlt Bazy. Er erweitert den von mir angewendeten Einschnitt dadurch, daß er den M. pectoralis und evtl. auch den M. deltoideus in der Nähe des Schlüsselbeines auf einige Zentimeter der Quere nach einschneidet. Ich bin mit dem einfachen Einschnitt bisher immer ausgekommen. Hat Bazy zur Fovea glenoidalis vorzudringen, so trennt er nach dem Vorschlage Morestins auch noch den Proc. coronoideus von seinem Ursprunge. Wie im späteren ersichtlich, dringe ich in solchen Fällen von rückwärts in die Pfanne. Der M. delt. ist dort, wo ihn Bazy durchschneidet, besonders bei Arbeitern sehr voluminös und blutreich. In einem meiner ersten Fälle bin ich diesen Weg gegangen, habe aber den hinteren Weg als den richtigeren befunden. Einen guten Einblick gewährt jedenfalls auch dieser vordere Weg, nur glaube ich, es dürfte von hier aus das Annähen des Tbc. majus nicht so gut zu bewerkstelligen sein als von dem rückwärtigen Schnitte aus.

V. Die Technik in komplizierten Fällen.

Gelingt die Reposition nach erfolgter Tenotomie nicht, so haben wir es mit irgendeiner Komplikation zu tun, und zwar gewöhnlich mit einem Interpositum oder mit Verwachsungen narbiger oder callöser Natur. Sehr oft hat uns auf das Vorhandensein dieser Komplikationen schon vorher das Röntgenbild aufmerksam gemacht. Diese Komplikationen waren in meinen Fällen folgende:

a) Interposita.

1. Ein abgebrochenes Stück des Gelenkkopfes.
2. Ein Stück des Randes der Fovea glenoidalis.
3. Das abgebrochene Tbc. majus oder seine Bruchstücke.
4. Das Ligamentum coracohumerale.
5. Stücke der Gelenkkapsel.
6. Der M. subscapularis.
7. Der M. supra- und infraspinatus.
8. Die lange Sehne des M. biceps.

b) Verwachsungen.

1. Zwischen dem M. subscapularis und dem Gelenkende.
 2. Starke Narben in der ganzen Umgebung des Gelenkes.
 3. Callöse Verwachsungen zwischen dem Gelenkende und dem Schulterblatt.
 4. Callussporn am hinteren Rande der Fovea glenoidalis bei L. postica.
- Alle diese Interposita und Verwachsungen, sowie die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen, sind im pathologisch-anatomischen Teile nachzulesen.

Die Erweiterung der Operation in komplizierten Fällen.

Ich versuche in sämtlichen Fällen, in denen die Einrenkung nach Durchschneidung des M. subscapularis nicht gelingt, das noch vorhandene Hindernis von vorne zu entfernen. Narbige oder callöse Verwachsungen, die den chirurgischen Hals des Knochens mit dem Schulterblatte verbinden, können von hier aus gelöst werden. Es ist mir auch öfter gelungen, von hier in die Fovea glenoidalis einzudringen und ein Interpositum zu entfernen. Es wird dadurch ermöglicht, daß man den Arm auswärtssrotieren und distal ziehen läßt. Wird außerdem der Innenrand des M. deltoideus mit einem Haken auswärts gezogen, so gelang es mir einigemal, von vorne mit dem Stirnreflektor in die Pfanne zu leuchten und das Interpositum zu entfernen. Es ist das aber eine Ausnahme. Man kann nun, wie ich bereits früher erwähnte, mit einem Querschnitt durch den M. deltoideus selbst ohne Ablösung des Proc. coracoideus auch von vorne zur Fovea vordringen, das Eindringen von rückwärts erwies sich aber auch zur Lösung anderer Aufgaben als praktischer, abgesehen davon, daß es ein kleinerer Eingriff ist als das Vorhererwähnte. Ich entwickelte nun diese Art des Vordringens zu der Fovea zur Methode, habe sie bisher in 26 Fällen benützt und beschreibe sie im folgenden:

Das Eröffnen des Schultergelenkes von rückwärts.

Nachdem ich von vorne den M. subscapularis durchschnitten und die Wunde bedeckt habe, wird der Kranke in sitzender Stellung über den Rand der Tischlehne soweit herausgeschoben, daß seine hintere Schultergegend frei zugänglich ist.

Der Operateur sitzt hinter dem Patienten. In den Fällen meiner ersten Arbeit begnügte ich mich regelmäßig mit einem Einschnitt am hinteren Rande des M. deltoideus und fügte diesem nur ausnahmsweise einen horizontalen Schnitt, entlang der Spina scapulae hinzu; ich überzeugte mich aber, daß mir ein Lappen, bestehend aus dem ganzen hinteren Teile des M. deltoideus einen viel freieren Einblick und bequemeren Eingang zur Pfanne bietet. Ich führe daher jetzt einen

horizontalen Hautschnitt entlang der ganzen Länge der Spina scapulae und von seinem medialen Ende aus einen zweiten schiefen entlang dem hinteren Rande des M. deltoideus bis an seine Ansatzstelle an den Oberarm. Der M. deltoideus wird nun 1 cm weit von der Spina, entlang ihrer ganzen Länge, abgetrennt und der hintere Rand des Muskels mit besonderer Berücksichtigung des N. axillaris freigemacht. Wird dieser Lappen nach auswärts geschlagen, so liegen die Mm. supraspinatus, infraspinatus und M. teres minor, resp. ihre Sehnen vor uns. Im Falle einer vorderen, inneren Verrenkung bedecken sie die Fovea glen. Ist das Tbc. majus nicht abgebrochen, so sind sie darüber stark ausgespannt, da ihre Ansatzstelle mit dem Oberarmende nach vorne und gegen die Mittellinie disloziert ist. Durch Auswärtsrotation kann diese Spannung einigermaßen vermindert werden. Um in die Gelenkhöhle zu gelangen, muß dieser Sehnenbündel an einer Stelle, entlang des Verlaufes der Sehnenfasern eingeschnitten werden. Gewöhnlich wähle ich dazu den Spalt zwischen dem M. supra- und infraspinatus. Außerdem wird noch in derselben Linie, die darunter liegende, manchmal ziemlich dicke Gelenkkapsel durchschnitten. Werden nun diese Wundränder fest auseinandergezogen, so hat man freien Einblick und Eingang zur Fovea glen. Mit dem Stirnreflektor beleuchtet, kann man sie nun in ihrer ganzen Ausdehnung überblicken. Nur in einem Falle waren diese Muskeln so sehr gespannt, daß ich zwischen ihren Sehnen nicht in die Tiefe dringen konnte. Ich half mir dadurch, daß ich den M. subscapularis in der Fovea supraspinata von seiner Ansatzstelle mit dem Elevator etwas auflockerte. Ist das Interpositum entfernt, in der Fovea alles in Ordnung gebracht, evtl. das Tbc. majus an seine Ansatzstelle zurückbefestigt und vorher der Kopf in die Pfanne gebracht, so nähe ich den M. deltoideus an seine Ansatzstelle, schließe die Hautwunde und verklebe sie. Jetzt erst wird die vordere Wunde definitiv geschlossen.

In einem Falle habe ich die Reihenfolge dieser zwei Eingriffe umgekehrt. Da mir das Röntgenbild ein Interpositum zeigte, bin ich zuerst von rückwärts in das Gelenk eingedrungen, habe das Interpositum entfernt und dachte nun zu reponieren, es gelang aber erst, als ich den M. subscapularis von vorne durchschnitten habe. In dem Falle einer hinteren Verrenkung erschien es mir natürlicher, zuerst von rückwärts einzudringen, aber das abgerissene Lig. coracohumerale, welches ein Interpositum bildete, konnte nur von vorne entfernt werden.

Es ist jedenfalls praktischer, zuerst von vorne einzudringen und die Tenotomie auszuführen, denn in einzelnen Fällen gelingt es doch von vorne, die übrigen Hindernisse aus dem Wege zu räumen, und dann erspart man sich diesen zweiten Teil der Operation.

Erst die Erweiterung der Operation mit diesem Eindringen von rückwärts brachte mich in die Lage, auch den größten Teil der sehr komplizierten Fälle zu reponieren. Die meisten Interposita sind am leichtesten von hier aus zu entfernen, das Tbc. majus kann nach erfolgter Reposition von hier aus restituiert werden, oder wenn dies wegen seiner Zertrümmerung in kleine Stücke unmöglich ist, können die Auswärtsdreher nur von hier aus mit dem Gelenkende in Verbindung gebracht werden, die meisten brückenartigen Verwachsungen zwischen dem Gelenkende und dem äußeren Rande des Schulterblattes werden von rückwärts am leichtesten gelöst, und die aus ihrer Scheide herausgerissene lange

Sehne des Biceps kann, wenn auch nicht ausschließlich, so doch am leichtesten von rückwärts von dem Gelenkende abgewickelt werden. Eine Plastik der vorderen Wand des Canalis intertubercularis wird dann vom vorderen Einschnitte aus durchgeführt. Jedenfalls bleibt der vordere Einschnitt bis zur vollkommenen Lösung sämtlicher Hindernisse und erfolgter Einrenkung offen.

1. Die Technik bei Bruch des Tuberculum majus.

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden habe ich die verschiedenen Veränderungen, die das Tbc. majus in meinen Fällen erlitten hat, auch zahlenmäßig angeführt. Bis zum Schlusse meiner ersten Arbeit hatte ich es größtenteils mit Fällen zu tun, in denen es an seine Ursprungsstelle angenäht oder angenagelt werden konnte, aber bei meinen späteren Fällen war das nur ausnahmsweise möglich. Zu durchbohren pflege ich jetzt behufs der Naht nur den Oberarmknochen, und zwar in der Nähe des Ansatzes des Tuberculum, denn selbst wenn dieses in einem Stücke abgebrochen ist, besteht es doch nur gewöhnlich aus einer dünnen Rinde, die mit einer dicken Nadel leicht durchstochen werden kann, während beim Durchbohren es leicht in Stücke geht. Ist mir das Durchstechen nicht gelungen, so habe ich anstatt dem Tuberculum die Sehnenansätze der Auswärtsdreher durchgestochen und das Tuberculum in dieser Weise mit einem starken Seidenfaden an seine Abrißstelle zurückgenäht.

Ist das Tuberculum in kleine Stücke zertrümmert, so habe ich womöglich die Sehnenenden der Auswärtsdreher an eine geeignete Stelle des Gelenkendes befestigt. All das geschieht selbstverständlich erst nach erfolgter Einrenkung. In einem Falle habe ich das abgebrochene Tbc. majus nach der Resektion des Gelenkendes an den Oberarmknochen angenäht.

2. Die Technik zur Reposition der aus ihrer Scheide herausgerissenen langen Bicepssehne.

Ich habe vorher den Mechanismus, mittels welchem die lange Sehne des M. biceps als Interpositum in die Fovea glen. gelangen kann, eingehend beschrieben. In meinen sämtlichen Fällen konnte ich diese Komplikation immer erst nach Freilegung des Gelenkes konstatieren. Erst als sämtliche Hindernisse der Einrenkung bereits entfernt waren und die Reposition doch nicht bewerkstelligt werden konnten, entdeckte ich als Einrenkungshindernis die um das Gelenksende umschlungene Sehne. Ich habe sie dann nach Beugung des Ellenbogengelenkes und Einwärtsdrehung des Gelenkendes so weit, daß der Gelenkskopf durch die hintere Wunde heraustrat, über den Kopf herübergezogen, diesen dadurch aus der Umschlingung befreit, worauf die Einrenkung anstandslos vor sich ging. Es handelt sich hier um die Restitution eines so bedeutenden Muskels, daß wir nicht die Mühe scheuen dürfen, ihn soweit als nur möglich funktionsfähig zu machen.

Ich habe darum in meinen letzten 2 Fällen die Sehne in den Kanal zurückgebracht und dessen vordere Wand durch Mobilisierung der Nachbargewebe und Nähte hergestellt. Detaillierte Vorschriften lassen sich hier nicht geben. Der Operateur muß sich mit den gegebenen Möglichkeiten abfinden.

In zweien meiner Fälle war das Ligamentum coracohumerale abgerissen, aber es befand sich in einem Zustande, daß es unmöglich war, es zu

restituieren. Beide Fälle sind im pathologisch-anatomischen Teile näher beschrieben. In dem einen Falle habe ich für seine Ersetzung überhaupt nicht gesorgt, in dem zweiten Falle habe ich es durch starke Seidenfäden ersetzt. In keinem Falle ist eine Reluxation eingetreten.

3. Die Technik bei Lähmungen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, habe ich mich im pathologisch-anatomischen Teil mit dieser Komplikation nicht näher befaßt, sondern hierher verwiesen. Ich hatte 3 operativ behandelte Fälle, in denen die Lähmung eine Folge des Verrenkungstraumas war. Das Trauma war in allen drei Fällen ein sehr hochgradiges, in allen dreien handelte es sich um Lux. intracoracoidea, kompliziert mit Bruch des Tbc. majus, in zweien aber war auch Bruch des Oberarmes im Collum chir. vorhanden, das verrenkte Gelenkende war um seine Längsachse gedreht, so daß die Gelenkfläche des Kopfes nach außen blickte. Die kleinsten Veränderungen lagen in dem seit 5 Wochen bestehenden Fall eines 46jährigen vor. Das abgebrochene Tbc. majus bildete ein Interpositum in der Fovea glen., nach dessen Entfernung die Einrenkung anstandslos vor sich ging. Die vorhergegangene neurologische Untersuchung ergab eine schwere Verletzung der Nn. medianus und ulnaris und eine leichte des N. radialis. Der allgemeine Zustand des Kranken gestattete mir nicht nach der Einrenkung noch diese Nervengebiete freizulegen.

In dem seit 7 Wochen bestehenden Fall eines 57jährigen war vollkommene Plexuslähmung vorhanden, Entartungsreaktion sämtlicher Muskeln, hochgradiges Ödem der Extremität und das Gelenkende im Collum chir. abgebrochen. Ich habe reseziert und dann von einem Achselhöhlenschnitte aus die Bruchstelle des Knochens freigelegt. Die innere Kante des distalen Bruchendes war mit den Nerven und Gefäßen eng verwachsen. Die Art. brach. war im narbigen Teile enger aber durchgängig. Trotzdem konnte der Radialpuls nicht gefühlt werden. Der N. ulnaris war der Knochenkante entsprechend in der Länge von 5 mm etwa halb so dick wie ober dieser Stelle und auffallend grau gefärbt, der N. medianus und radialis war distal von der Narbe ebenfalls etwas dünner. Medial von der Verwachsung sind alle 3 Nervenstämme auf das 2—3fache ihres normalen Volumens verdickt. Sie wurden überall! von der narbigen Umschnürung befreit.

Die Heilung erfolgte p. p. Das Ödem wurde in den nächsten Wochen durch Massage zum Verschwinden gebracht, aber die Lähmung bestand, als der Kranke 46 Tage nach der Operation die Klinik verließ, noch unverändert, und bis dahin zeigte auch die Entartungsreaktion keine Änderung. 11 Jahre später, im Januar 1923, sah ich den Patienten wieder. Leider erschien er bei der propozierten, genauen neurologischen Untersuchung nicht, aber ich konnte konstatieren, daß er die Extremität vollkommen gut benützt, bei fixiertem Schulterblatte bewegte er die Extremität nach vorne, auswärts und rückwärts 45 Grade, Radialislähmung war nicht mehr vorhanden, aber die vier Finger dieser Hand konnten im ersten Interphalangealgelenke nicht vollkommen gestreckt werden.

In der seit 6 Wochen bestehenden Verrenkung eines 60jährigen war Radialislähmung vorhanden. Der Oberarm war im Collum chir. abgebrochen. Da ich

militärisch beschäftigt war, überließ ich den Fall einem meiner Assistenten. Er fand an der Stelle des Bruches Narbenstränge, die die Nerven umgaben.

Wegen schlechter Pulserscheinungen beschränkte sich der Operateur darauf, daß er die scharfe Knochenkante abstumpfte, trennte aber die Narben nicht und entfernte den Gelenkkopf. Es trat eine langwierige Eiterung aus, der Kranke verließ die Klinik. Sein weiteres Schicksal ist mir unbekannt.

4. Die Reposition.

Ich habe bereits erwähnt, daß ich in unkomplizierten Fällen nach der Durchschneidung des *M. subscapularis*, in komplizierten nach Entfernung aller übrigen Hindernisse die Reposition gewöhnlich mit den Kocherschen Bewegungen bewerkstellige, die ein darauf speziell eingeübter Gehilfe ausführt. Er hat die Bewegungen ohne alle Hast auszuführen. Die starken Hindernisse sollen nicht mit den Repositionsbewegungen, sondern mit dem Messer behoben werden. Wendet der Gehilfe zu große Kraft an, so dreht er den Oberarmknochen ab, und damit ist auch die Möglichkeit der Reposition, wenigstens bis zur Konsolidierung des Knochenbruches verschoben, wenn die mißlungene Operation den Patienten von einer zweiten operativen Behandlung nicht abschreckt.

Geht es nicht mit Kocher, so wird Cooper versucht. In einem Falle gelang mir nach regelrechter operativer Vorbereitung die Reposition erst dadurch, daß ich die übrigen Bewegungen durch Auswärtsziehen des Gelenkendes mittels eines krawattenförmig zusammengelegten, um das Gelenksende gelegten Handtuches ergänzte.

In dem Falle einer seit 5 Monaten bestehenden unteren Verrenkung gelang es nach erfolgter Tenotomie und Entfernung des Interpositums nicht, den Arm mit irgendeiner der üblichen Repositionsmethoden einzurenken. Ich ließ daher den Vorderarm hinter den Rücken des Patienten bringen, ließ dann den Oberarm stark nach einwärts drehen, bis der Gelenkkopf durch die hintere Wunde heraustrat, dann ließ ich den Vorderarm stark abduzieren, den Vorderarm wieder nach vorne bringen und darauf nach Kocher reponieren.

Bei der *L. intracoracoidea* liegt der Kopf einwärts von den vom *Proc. coracoideus* herabziehenden Muskeln. Sind diese Muskeln sehr retrahiert oder narbig verändert, so kommt es vor, daß sich der Kopf an ihnen bei der Auswärtsrotation fängt. Bei offener vorderer Wunde kann man dieses Hindernis sehen.

Man braucht deshalb diese Muskeln nicht zu durchschneiden, sondern es genügt, sie dadurch, daß der Gehilfe den Arm stark abwärts zieht, zu dehnen, worauf es dann gewöhnlich gelingt, den Kopf auf die Außenseite dieser Muskeln zu bringen, ihn genug auswärts zu rotieren und dann einzurenken. Über die Beseitigung der langen Sehne des *M. biceps*, im Falle sie die Einrenkung verhindert, habe ich bereits früher gesprochen.

5. Wundheilung.

Mit Ausnahme von 5 Fällen ist die Heilung in den übrigen p. p. erfolgt. Von diesen 5 Eiterungen waren 3 im Anschluß oberflächlich liegender Hämatome ganz leichter Natur. Einen Fall hat man nach eingetretener Eiterung unserer Behandlung entzogen. Ich habe ihn früher bereits erwähnt, im 5. Falle bekam die Patientin eine oberflächliche Fadeneiterung, wurde von ihrer Tochter, die

an spanischer Grippe erkrankte und die Pflege der Mutter besorgte, infiziert und starb daran am 4. Tage. Ich muß zur Entschuldigung dieser Eiterungen anführen, daß sie in die Kriegszeit fielen, wo alle Hände mit Arbeit und die Klinik mit eiternden Wunden überfüllt war und wo sich der Abgang des geschulten Hilfspersonales sowie der Mangel an guten Kautschukhandschuhen sehr bemerkbar machte.

6. Die Nachbehandlung.

Sobald die Nähte entfernt sind und die Wunde geheilt ist, beginnen wir mit den passiven Bewegungen. Es soll damit vorderhand die zu starke Retraktion der Operationsnarben vermieden werden.

Allmählich übergehen wir zu den aktiven und zu den Widerstandsbewegungen, sowie zur Massage, die nach drei Wochen mit den tiefen Knetungen einsetzen kann. Es sollen uns dabei folgende Überlegungen vor Augen schweben. Das Trauma der Verrenkung, die Dislokation des Gelenkendes, das Einreißen der Gelenkkapsel, die Zerrung und Dehnung, die Relaxation und Schrumpfung der das Gelenk umgebenden Muskeln und anderweitigen anatomischen Gebilde haben in diesen Geweben Veränderungen zur Folge, die mit der Einrichtung des Gelenkes nicht mit einem Schlage beseitigt werden können.

Es gab hier Blutextravasate und Muskelzerreißen, an deren Stelle zur Zeit der Einrichtung einer veralteten Verrenkung bereits Narben liegen, es gab Periostablösungen, die zu Callusbildung führten. Diese Knochenspannen sind je nach dem einzelnen Falle in die intramuskulären und intraneuralen Spalten eingedrungen oder setzen sich selbst in die zerrissene Muskulatur fort. Alle diese narbigen Verwachsungen sollen durch die Mechanotherapie gelockert werden.

In Betracht zu ziehen ist weiter, daß einzelne Muskelgruppen während der Dauer der Verrenkung vollkommen lahmgelegt, der Gebrauch anderer sehr beschränkt war, daß folglich ein bedeutender Muskelschwund vorhanden ist, und daß auch die Innervation dieser Muskelgruppen für lange Zeit brach lag. Küttner hat in einem Vortrage im Jahre 1908 in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Um die Extremität wieder in gebrauchsfähigen Zustand zu bringen, muß die ganze Muskulatur und Innervation einer fachgemäßen Behandlung unterzogen werden. Selbst in den leichtesten Fällen vergeht gewöhnlich ein Jahr, bis alle Spuren der Verrenkung verschwunden sind, in den schweren Fällen hingegen bleiben manchmal für Lebzeiten den anatomischen Veränderungen adäquate Bewegungshemmungen zurück. Diese sind dann mittels unserer therapeutischen Eingriffe nicht mehr zu beseitigen, bezüglich der übrigen aber besteht die Regel, daß die erreichte Gebrauchsfähigkeit mit der darauf verwendeten Sorgfalt des Arztes und der Ausdauer und Energie des Kranken in geradem Verhältnisse steht.

7. Die Enderfolge.

Die Nachbehandlung wurde auf der Klinik 3—4 Wochen nach der Operation fortgesetzt, dann wurden die Kranken und ihre Angehörigen in die notwendigen Handgriffe eingeübt und die Patienten entlassen. In den Fällen meiner ersten Publikation standen wir mit den Operierten in häufigem brieflichen Verkehr und

vor der Publikation ließ ich sie behufs Konstatierung des Enderfolges auf die Klinik berufen. Die Fälle dieser zweiten Periode waren zum Teil bereits während der Kriegszeit operiert, $\frac{2}{3}$ davon leben jetzt in den von fremden Mächten besetzten Gebieten, und wo dies nicht der Fall ist, erlauben es ihnen die heutigen wirtschaftlichen Verhältnisse nicht, eine so kostspielige Reise zu unternehmen. Die Krankengeschichten einer Anzahl enthalten Daten über den Zustand des operierten Gelenkes zur Zeit, als sie die Klinik verließen. Es war bei fixiertem Schulterblatte 3—4 Wochen nach der Operation die Abduktion auf 30—40 Grad, die Auswärtsrotation des Oberarmes aber soweit möglich, daß die Längsachse des Vorderarmes in die Frontallinie des Körpers fiel.

Bezüglich der weiteren Daten verweise ich auf die veröffentlichten Erfahrungen der ersten Periode und glaube, daß wir in den mit größerer Erfahrung und erprobter Technik operierten Fällen der 2. Serie mit Recht auf mindestens ebenso gute Erfolge schließen dürfen.

8. Resektionen.

Der Zweck der Resektion bei veralteten Schulterverrenkungen ist die Herstellung eines beweglichen Gelenkes in Fällen, in welchen dieses Ziel durch die Reposition nicht erreicht werden kann. In seltenen Fällen handelt es sich um die Befreiung der großen Gefäß- und Nervenstämme von dem Druck, den das Gelenkende evtl. mit seinen umhüllenden Callusmassen bei der L. intracoracoidea oder L. subclavicularis auf sie ausübt und um die Beseitigung der dadurch verursachten Lähmung, des Ödemes oder der Schmerzen.

In Fällen, in welchen diese Vorbedingungen nicht vorhanden sind, oder in welchen die vorangehende Untersuchung darauf schließen läßt, daß es uns nicht gelingen wird, durch die Resektion ein bewegliches Gelenk zu erzielen, enthalte ich mich jedes Eingriffes. Gelange ich im Verlaufe der Operation zu dieser Überzeugung, so unterbreche ich die Operation, ohne zu reseziere. Ich habe 6 Fälle gehabt, in denen ich weder reponierte noch resezierte. Ähnliche Fälle weise ich der mechanotherapeutischen Behandlung zu, die durch Mobilisierung, Einübung und Stärkung der vikariierenden Schulterbewegungen, die abhanden gekommene Bewegung des Schultergelenkes in manchen Beziehungen ersetzen kann.

Aber auch in einer anderen Richtung ist Mäßigung und Überlegung bei der Aufstellung der Indikation zur Resektion notwendig. Defekte des Gelenkkopfes, selbst bis zur Größe von 1—2 qcm Durchmesser haben mich nicht zur Resektion bewogen. Ich habe in solchen Fällen mit der Reposition gute Erfolge erzielt. Ebenso reponierte ich, wenn die im anatomischen Teile beschriebene tiefe Druckfurchung am Gelenkkopfe vorhanden war. Auch selbst in größerer Ausdehnung mit Narbengewebe überzogene Gelenkköpfe sollen nicht reseziert werden, denn nach der Resektion rechnen wir ja auch nur darauf, daß das Knochenende mit einer glatten Narbe überzogen wird.

Exostosen wurden von dem Gelenkkopfe oder von dem Collum anat. entfernt und dann wurde reponiert. Von den 45 Fällen dieser Serie habe ich 10 reseziert. Unter diesen war ein seit 20 Monaten und 1 seit 5 Monaten bestehender Fall mit hochgradiger Erweichung des Gelenkkopfes. Während den Repositionsbewegungen wurden die Köpfe zerquetscht. In einem Falle war Druck des von

Callusmassen umgebenen Gelenkkopfes auf die Gefäße und Nerven und konsekutives Ödem sowie neuralgische Schmerzen vorhanden.

In 2 Fällen war Bruch im Collum chirurgicum, in 1 Bruch des oberen Drittels des Oberarmknochens, in 3 Fällen Bruch des Tuberculum majus vorhanden. In allen diesen 6 Fällen war der Kopf mit Callusmassen umgeben. Endlich operierte einen Fall einer meiner Assistenten. Es trat während der Operation eine heftige Blutung ein, die er nur so stillen konnte, daß er den Gelenkkopf resezierte.

9. Die Technik der Resektion.

Ich hielt mich an die derzeit allgemein gültigen Regeln. Nachdem der Kopf entfernt war, habe ich das Gelenkende in die Fovea oder wenigstens in ihre Nähe reponiert. In einem Falle, in dem das Gelenk auch von rückwärts geöffnet war, nähte ich die Auswärtsrotatoren an das Knochenende. Ich konnte mich leider nicht davon überzeugen, ob es mir damit gelungen ist, die Auswärtsrotation zu vervollkommen. In Fällen, in denen der Gelenkkopf mit Callusmassen so umgeben war, daß seine Auslösung schwierig wurde, bin ich an einer von Callus am wenigsten bedeckten Stelle zum Kopfe vorgedrungen, habe die Rinde mit dem Meißel durchgeschlagen, seine Spongiosa mit dem Löffel ausgeschabt, dann den Kopf zusammengequetscht, worauf es leichter gelang, ihn samt umgebenden Callus von seiner Umgebung herauszuschälen.

B. Die veralteten traumatischen Verrenkungen des Ellenbogengelenkes.

I. Statistische Daten.

In dem Zeitraume von 1910 bis Ende 1919 kamen 48 Fälle von veralteten traumatischen Ellenbogengelenkverrenkungen auf der Klinik zur Aufnahme. Von diesen willigten 2 nicht in die vorgeschlagene Operation, 46 wurden operiert. Von diesen wurden 37 auf blutigem Wege reponiert, 9 Fälle wurden reseziert. In meiner ersten Publikation referierte ich über 45 operierte Fälle. Von jenen wurden 25 mittels Arthrotomie reponiert, 20 reseziert. Meine bisherigen Erfahrungen beziehen sich daher auf 62 mittels Arthrotomie reponierte und 29 resezierte, insgesamt auf 91 operativ behandelte veraltete Ellenbogenverrenkungen.

Von den neueren Fällen waren 22 rechtsseitig, 24 linksseitig, von denen der ersten Publikation 26 rechts- und 18 linksseitig. Zusammen waren folglich 48 rechts- und 42 linksseitige. Ein Fall meiner ersten Publikation war doppelseitig.

Das Alter der neuen 46 Fälle war folgendes:

Zwischen	8—10 Jahren	waren	5 Fälle	
„	11—20	„	10	„
„	21—30	„	9	„
„	31—40	„	11	„
„	41—50	„	6	„
„	50—57	„	3	„
Unbestimmten Alters	waren		2	„
			<hr/>	
			46	Fälle.

Die Verrenkung der reponierten Fälle bestand zur Zeit der Operation:

Seit 3 Wochen	in 1 Falle
„ 4 „	„ 3 Fällen
„ 5 „	„ 5 „
„ 6 „	„ 6 „
„ 7 „	„ 2 „
„ 2 Monaten	„ 6 „
„ 2 ¹ / ₂ „	„ 2 „
„ 11 „	„ 1 Falle
„ 3 „	„ 4 Fällen
„ 3 ¹ / ₂ „	„ 1 Falle
„ 4 „	„ 3 Fällen
„ 5 „	„ 1 Falle
„ 9 „	„ 2 Fällen
	<u>37 Fälle.</u>

Die Verrenkung der resezierten Fälle bestanden zur Zeit der Operation:

Seit 3 Wochen	in 1 Falle
„ 2 ¹ / ₂ Monaten	in 2 Fällen
„ 5 „	„ 1 Falle
„ 6 „	„ 2 Fällen
„ 7 „	„ 2 „
„ 9 „	„ 1 Falle
	<u>9 Fälle.</u>

Es waren unter den 46 Fällen hintere Verrenkungen 37, hintere und etwas radialwärts verschobene 7 Fälle, hintere und etwas ulnarwärts verschobene 1 und vordere Verrenkung 1 Fall.

In den lateralwärts verschobenen Fällen war gewöhnlich der Epicondylus oder das eine oder beide Seitenbänder abgerissen. Eine totale seitliche Verrenkung, so daß die beiden Gelenkenden nebeneinander zu liegen gekommen wären, kam unter meinen Fällen nicht vor. Sie kann nur mit gleichzeitigem Bruch beider Epicondylen oder Abreißen beider Seitenbänder entstehen. Die vordere Verrenkung war mit Bruch des Olecranon kombiniert.

Von 25 Fällen verfüge ich über Daten bezüglich der Beweglichkeit der verrenkten Gelenke vor der Operation:

Ganz steif war das Gelenk in Streckstellung in 14 Fällen, in der Stellung von 160 Grad in 1 Falle, in der von 90 Grad in 1 Falle. Mäßig beweglich in der Streckstellung in 2 Fällen, etwa 10 Grad Beweglichkeit zwischen 150—140 in 3 Fällen, etwa 40 Grad zwischen 110—150 in 3 Fällen und etwa 30 Grad zwischen 120—90 Grad in 1 Fall.

Der Grad der Beweglichkeit war von der Zeitdauer der Verrenkung unabhängig. Er hängt von der Art der Nebenverletzungen ab. Abgelöste Periostfetzen bilden sehr rasch Callusmassen, die in einzelnen Fällen bereits nach 5—6 Wochen sich als Interposita zwischen die Gelenkenden legen, diese bedecken oder Brücken bilden, welche den Oberarmknochen mit dem Vorderarm verbinden und dann vollkommene Versteifung des Gelenkes zur Folge haben. Dasselbe bewirken auch feste Narbenzüge. Außerdem verursachen Interposita, bestehend aus abgebrochenen Knorpel- oder Knochenstücken, manchmal eine vollkommene Versteifung. Die Mechanotherapie kann höchstens in einzelnen dieser Fälle durch Lockerung der Narben, durch Kräftigung der Muskulatur und durch Einübung ihrer Innervation einen mäßigen Erfolg aufweisen.

Bestehen nicht besondere Kontraindikationen der Operation, so soll man mit der Mechanothérapie keine Zeit vergeuden, sondern sofort zur Arthrotomie, zur operativen Entfernung der Hindernisse und zur Reposition der Gelenkenden schreiten, die ja heute gefahrlos bewerkstelligt werden kann. Bezüglich des langen Weges, den man gegangen ist, bis die Chirurgie sich auf den häutigen Standpunkt emporarbeitete, verweise ich auf den historischen Teil meiner ersten Publikation.

II. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

1. Bruch des Epicondylus externus. Unter 46 Fällen ist er 7 mal vorgekommen. Unter den 48 Fällen der ersten Serie kam er 2 mal vor, insgesamt also unter 94 Fällen 9 mal. Auch diese größere Zahl der Beobachtungen beweist, daß diese Komplikation keinesfalls als eine typische bezeichnet werden kann, wie sie Hoffa auffaßte. Nach erfolgtem Bruch wird der Epicondylus externus gewöhnlich von dem Radiusköpfchen nach rückwärts und aufwärts mitgerissen und verschmilzt hier mit dem aus dem hinaufgeschobenen Periost sich bildenden Callussporn an der hinteren Fläche des Oberarmendes. In 1 Falle war er an das Radiusköpfchen angewachsen, in einem anderen lag er als Interpositum in der Incisura olecrani.

2. Der Epicondylus internus war in 2 Fällen abgebrochen, davon in einem Falle allein, in einem anderen mit dem Epicondylus externus zugleich.

3. Das Capitulum humeri war in 3 Fällen abgebrochen.

4. Der Processus coronoideus war in 4 Fällen abgebrochen, in einem davon samt seiner Basis. In diesem Falle war ein Trümmerbruch vorhanden, der Knochen konnte nicht an seinen Ursprung zurückgenäht werden. Da der vordere Teil der Gelenkgabel fehlte, relaxierte das Gelenk fortwährend, so daß ich zur Resektion schreiten mußte. Unter den Fällen meiner ersten Serie gab es 4 Fälle, von denen in einem Falle der an der Basis abgebrochene Proc. coronoideus zurückgenäht werden konnte, in 2 Fällen hingegen mußte reseziert werden. Ist nur die Spitze abgebrochen, so muß deshalb, selbst wenn die Naht wegen Splitterbruch nicht möglich ist, nicht reseziert werden, denn der vordere Haken der Gabel kann trotzdem so lang sein, daß keine Relaxation eintritt. Das war in einem Falle meiner ersten Serie der Fall.

5. Der Bruch des Olecranon war im Zusammenhange mit der Verrenkung entstanden, in 2 Fällen vorhanden, davon war in einem Falle der Olecranon so deformiert, daß deshalb reseziert werden mußte. Es wurde aus dem Schaft der Ulna ein Olecranon herausgeschnitten.

Nach der Operation, während der Reposition wurde er in 6 Fällen eingeknickt. Ich komme darauf noch in dem Kapitel über die Repositionstechnik zurück.

6. Das Radiusköpfchen war in einem Falle gebrochen.

7. Sämtliche Knochenbestandteile, eben nur mit Ausnahme des Radiusköpfchens, waren in einem Falle stark beschädigt.

8. Bedeutender Bruch des Knorpelüberzuges ohne Mitbeteiligung des Knochens kam in 7 Fällen vor, und zwar war 5 mal der Knorpel der Trochlea, 2 mal der des Capitulum radii abgerissen. Kleinere Knorpeldefekte sind sehr häufig. Sie sind gewöhnlich mit Narbengewebe umhüllt, mit diesem fest

verwachsen, bedecken die Gelenkoberflächen und bilden evtl. mit Narben und Callusmassen gemischt, zu einem Klumpen zusammengebacken, Interposita.

Ebenfalls eine häufige Erscheinung ist bei den älteren Formen die Aufquellung der Gelenkknorpel, namentlich jener des Oberarmgelenkendes. Diese Fälle sollen während der Reposition sehr delikate behandelt werden, denn dieser Knorpelüberzug löst sich sehr leicht von der Unterlage ab.

Hierüber enthält meine erste Arbeit Näheres.

Dunkel gefärbt von dem Blutergusse war der Knorpel in einem Falle. Leichtere Verfärbungen sind ziemlich häufig, beeinflussen die Ernährung nicht und bilden deshalb keine Indikation zur Resektion.

In einem 3 Wochen alten Falle lag in dem Gelenke noch ein 5 mm dickes Blutgerinnsel.

9. Der Callussporn an der hinteren Fläche des Oberarmes entsteht aus dem durch das Radiusköpfchen, während der Verrenkung abgerissenen und aufwärts geschobenen Perioste der hinteren Fläche des Oberarmes. Er ist eine sehr häufige Erscheinung. In 20 Fällen dieser Serie habe ich darüber spezielle Aufzeichnungen. Unter den 91 Fällen beider Serien notierte ich sein Vorhandensein 36 mal. Er mag aber häufiger dagewesen sein. Er war mit Ausnahme einer 7 Monate alten Verrenkung in allen übrigen mit dem Oberarmknochen fest verwachsen. Sein Umfang betrug gewöhnlich $2\frac{1}{2}$ cm Breite, dieselbe Länge und $1\frac{1}{2}$ —2 cm Höhe. In einem Falle reichte er von dem Außenrande des Oberarmknochens bis in die Fovea supratrochlearis postica und bildete hier ein fest angewachsenes Interpositum, in einem anderen übergang er in eine Callusmasse, die sich um den ganzen hinteren Umfang des Oberarmes legte, auch den Epicondylus internus samt dem Nervus ulnaris umfing.

Der Callussporn behindert die Zusammenziehung des äußeren und mittleren Tricepskopfes, er soll daher immer entfernt werden, selbst wenn er mit diesen Muskeln nicht enge verwachsen ist.

10. Callusmassen anderwärts finden sich sehr oft vor. Eine typische Stelle, an der sie sich zu bilden pflegen, ist das distale Ende des M. brachii, das in normalen Gelenken der Vorderfläche der Genkkapsel aufliegt und nach Einreißung dieser mit der nach vorne luxierten Trochlea in unmittelbare Berührung gelangt. Dieser Muskel wird bei der hinteren Verrenkung fast immer mehr oder minder beschädigt, und es besteht in diesen Muskelfetzen, vermengt mit dem abgetrennten Periost und kleinen Knochenstücken eine ganz besondere Neigung zur Callusbildung, die ich in einem Falle schon 4 Wochen nach der Verrenkung an dieser Stelle vorfand. Spezielle Aufzeichnungen über größere Callusmassen an dieser Stelle habe ich in 8 Fällen gemacht. Sie legten sich in diesen Fällen wie eine Haube um die nach vorne hervorragende Trochlea, von deren Knorpelüberzug sie, wenn dieser nicht ebenfalls beschädigt war, immer leicht und ohne Beschädigung des Knorpels abgelöst werden konnten. Bei Repositionsversuchen gelangten sie in die Fovea supratrochlearis antica, hinderten die Beugung und wirkten als Interpositum. In einem 6 Wochen alten Falle bildeten sie eine feste Brücke zwischen Ober- und Vorderarmknochen.

Aber auch an anderen Stellen der Gelenkenden findet man Callus. Eine größere Ablagerung fand ich bei einer erst seit einem Monate bestehenden Verrenkung eines 10 jährigen Knabens, bei dem das Gelenkende des Oberarmes

unmittelbar ober der Trochlea und dem Capitulum, in einer Höhe von 4—5 cm vorne, außen und rückwärts von einer 1—2 cm dicken Callusschicht umgeben war.

Daß in Fällen, in denen die Verrenkung mit ausgedehntem Bruch der Gelenkenden einherging, große Callusmassen entstehen, ist allbekannt.

11. Narbige Massen umgeben in vielen Fällen die Gelenkenden, und zwar in einzelnen Fällen in solcher Ausdehnung und mit einer so hochgradigen Widerstandsfähigkeit, daß sie, um die Gelenkenden durch die seitliche Wunde herauschieben zu können, eher mit dem Messer getrennt werden müssen. In einem 9 Monate alten Falle waren sie in der Umgebung des Epicondylus internus von einer solchen Mächtigkeit, daß die Einrenkung erst gelang, als ich sie exstirpierte.

12. Die Bänder des Gelenkes. Über diejenigen Fälle, in denen das Seitenband samt dem Epicondylus abgerissen war, habe ich bereits früher berichtet. Riß des Seitenbandes selbst kam in 2 Fällen vor. In beiden Fällen war das äußere Seitenband entzweigerissen, und zwar in einem Falle einer ulnärwärts verschobenen hinteren Verrenkung, im zweiten Falle war es eine einfache hintere Verrenkung, bei der außerdem auch noch das innere Seidenband entzweigerissen war.

In beiden Fällen lagen außerdem schwere Verletzungen vor, wegen denen reseziert werden mußte.

13. Die Gelenkkapsel war in allen Fällen zerrissen. Ihre Fetzen waren mit Fett-, Knochen- und Callusstücken vermengt, gewöhnlich zu einem Klumpen verschmolzen, der sich einesteils in die vordere, andernteils in die hintere supratrochleare Grube oder in die Incisura semilunaris legte, diese ausfüllte und Interposita bildete.

14. Über den *M. brachialis* habe ich bereits vorher bei den Verletzungen des *Proc. coronoideus* berichtet. Soll er an seine Ursprungsstelle angenäht werden, so möge man beachten, daß er an der Basis und nicht an der Spitze des *Proc. cor.* inseriert. Diese hat sich bei Beugung des Ellenbogengelenkes in die *Fovea supratrochlearis* zu legen, soll daher freigelassen werden.

15. Der *M. brachioradialis* war in einem Falle eingerissen.

16. Der *M. triceps brachii* ist bei der hinteren Verrenkung infolge Annäherung seiner beiden Ansatzpunkte verkürzt, geschrumpft. Er bildet neben den Interposita eines der Haupthindernisse der Einrenkung, mit dem allemal gerechnet werden muß. Es ist eine ziemlich häufige Erscheinung, daß zwischen den einander zugekehrten Flächen des Muskels und des Oberarmknochens, wahrscheinlich durch ein Blutextravasat vermittelt, Verwachsungen entstehen, die seiner Dehnung während den Einrenkungsbewegungen auch noch hinderlich in dem Wege stehen. Bei einer 2 Monate alten Verrenkung war der Muskel außer diesen Verwachsungen auch noch im großen Umfange von Narben durchsetzt.

Diese Muskelschrumpfung, die sein Gewebe durchziehenden Narben, sowie die Verwachsungen gewinnen nicht nur bezüglich der Reposition, sondern auch während der nachfolgenden mechanotherapeutischen Nachbehandlung eine ganz besondere Bedeutung und Würdigung.

17. *Interposita*. Die Zerreißung und die darauffolgende Verschiebung der Gelenkenden und der umgebenden übrigen anatomischen Gebilde hat zur Folge, daß sich einzelne Stücke und Fetzen dieser Gewebe zwischen die

Gelenkflächen, namentlich in ihre Vertiefungen legen und hier, wenn sie später fest verwachsen, die Einrenkung verhindern. Diese Verlagerung der zerissenen Gelenkkapsel, der Muskel- und Bänderfetzen, der abgebrochenen Knochenstücke sowie der abgeschürften Knorpelplatten erfolgt in dem Augenblicke, wo die Gelenkflächen einander verlassen und die Trochlea aus der Olecranogabel herausgerissen wird.

Wird nun recht bald reponiert, so verläßt ein Teil dieser Interposita seinen Platz. Das akute Interpositum wird durch den Zug, der die Einrenkung bewirkt, aus den Vertiefungen des Gelenkes herausgezogen, andere Teile werden durch die ihren regelrechten Platz einnehmenden Gelenksenden, so z. B. durch die Trochlea, aus der Incisura olecrani herausgeschoben, während die in den Vertiefungen liegenbleibenden Reste dort bei erfolgter Einrenkung zerquetscht werden und später hier entweder unter der Wirkung der Bewegungen zerrieben oder unter ihrem Drucke resorbiert werden. Bleiben sie hingegen, wie das bei den veralteten Verrenkungen der Fall ist, an der eingenommenen Stelle, so verwachsen sie da und verhindern später die Einrenkung. Sind die Gelenkknorpel nicht beschädigt, so verwachsen sie gewöhnlich nur mit den wundgewordenen Ansatzstellen der abgerissenen Gelenkkapsel, während die Knorpel lange widerstehen und unter ihnen intakt bleiben. Sind die Interposita hingegen bereits gut vaskularisiert, so werden die Knorpel von ihnen allmählich angefressen und es entstehen feste Verwachsungen. In den meisten Fällen, die zur Operation gelangten, war das noch nicht der Fall. Die Knorpeloberflächen waren glatt, glänzend, nur selten matt und etwas höckerig. Außer den obengenannten Bruchstücken und Gewebefetzen war in einem Falle der *M. carpi radialis longus* mit seinem Knochenansatze abgerissen und als Interpositum auf die Gelenkfläche gewachsen. In einem anderen Falle war es der *M. brachioradialis*. In einem Falle war der abgebrochene Epicondylus externus in die Incis. olecrani geraten, während er in einem 2. Falle an das Radiusköpfchen in einer Weise angewachsen war, daß er die Reposition verhinderte.

Namentlich ist es die Excavatio olecrani, die in einigermaßen veralteten Fällen, aber manchmal auch schon nach 3 Wochen, meistens in einer Weise von diesem Interpositum blockiert befunden wird, daß es gar nicht denkbar ist, daß es von hier mittels irgendwelchen künstlichen oder gewaltsamen Einrenkungs-bewegungen herausbefördert werde. Nur die Unkenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes konnten Chirurgen veranlassen, die Einrenkung solcher veralteter Ellenbogenverrenkungen mit roher Gewalt zu forcieren. Fälle, in denen die Einrenkung gelungen ist, waren sicher leichtere Fälle. Das Röntgenbild ist berufen, uns auch diesbezüglich vor der Entscheidung der Wahl des therapeutischen Eingriffes Aufschluß zu geben und diese zu beeinflussen. Ich verweise hier auf die Röntgenbilder der ersten diesbezüglichen Arbeit.

III. Die Arthrotomie.

Über den Entwicklungsgang der operativen Behandlung veralteter Ellenbogenverrenkung habe ich in meiner ersten Arbeit einen Überblick gegeben. Ich habe dort auch jene Erfahrungen mitgeteilt, die ich selbst an mehr als 3 Wochen alten Verrenkungen mit den unblutigen Repositionsversuchen erlebt habe, die mich zu dem Entschlusse drängten, bei mehr als 3 Wochen alten Fällen diese

schädlichen Versuche aufzugeben und, wenn sonst keine Gegenindikation vorliegt, unmittelbar zur Eröffnung des Gelenkes zu schreiten.

Da dieser Eingriff mit einem Einschnitt beginnt, der sich für die Resektion, ebenso wie für die Reposition eignet, entschlief ich mich für die eine oder für die andere Operation, trotz der vorangegangenen Röntgenaufnahme erst, nachdem ich die Gelenkenden freigelegt und untersucht habe. Eine Ausnahme bilden die mit ausgedehntem Bruch der Gelenkenden komplizierten seltenen Fälle, in denen Callusmassen diese zu einem Klumpen verschmelzen und die sich dann nur zur Meißelresektion eignen.

Bis zum Schluß meiner ersten Arbeit habe ich 45 Fälle operativ behandelt. Von diesen resezierte ich 20, d. i. 44,4⁰/₁₀₀. Die jetzige Serie erstreckt sich auf 46 Fälle mit 9 Resektionen, d. i. 19,5⁰/₁₀₀. Es wurden also weniger als die Hälfte so viele Resektionen ausgeführt als in dem ersten Zeitraume. Ich darf diesen günstigen Umstand wohl meinen erweiterten Erfahrungen gutschreiben.

IV. Die Resektionen.

Ich will nun vorher die Resektionen abtun. Es waren unter den 9 Fällen nur 3, in denen die Verrenkung seit kürzerer Zeit, und zwar in 1 Falle seit 1, in 2 Fällen seit 2¹/₂ Monaten bestand, während sie in den übrigen 5—9 Monate alt war.

In einem Falle konnte wegen Trümmerbruch des ganzen Proc. coronoideus dieser nicht an seine Ursprungsstelle angenäht werden, und folglich war es auch unmöglich, den Vorderarm reponiert zu erhalten.

In einem Falle war der Olecranon gebrochen und so sehr deformiert, daß die Incisura semilunaris für die Trochlea nicht in eine aufnahmefähige Form gebracht werden konnte.

In den übrigen 7 Fällen waren die Gelenkenden, wie schon vorher erwähnt, in eine gebrauchsunfähige Masse umgewandelt.

War das äußere Seitenband erhalten, so habe ich es samt seinem Knochenansatze, nach erfolgter Resektion des Humerusendes wieder an den Knochen, aber selbstverständlich etwas höher angenäht. Die Dauer der Resektion betrug gewöhnlich ³/₄—1 Stunde. Unterdessen funktionierte die Leitungsanästhesie tadellos.

In 8 Fällen habe ich nur die Trochlea und das Capitulum humeri entfernt, in einem Falle hingegen wurde auch das Gelenkende des Vorderarmes reseziert, und es wurde aus dem Schaft der Ulna ein Olecranonersatz mit Incisura zur Aufnahme des Oberarmgelenkendes hergestellt.

Nur in einem Falle mußte dem äußeren Schnitt wegen starker narbiger Verwachsungen auch noch ein innerer hinzugefügt werden. Fascien-Fettlappen habe ich nur in 2 Fällen zwischen die resezierten Gelenkenden gebracht.

Sämtliche Fälle heilten p. p.

Die Kranken verließen die Klinik gewöhnlich 3 Wochen nach der Operation. Zu dieser Zeit war eine passive Beweglichkeit zwischen 90—100 Grad, in einigen Fällen zwischen 90—140 Grad vorhanden. Leider konnte eine spätere Revision bezüglich der erlangten Enderfolge aus den in der Einleitung hervorgehobenen Gründen nicht ermöglicht werden. Ich glaube aber, daß diese Fälle auch bezüglich ihrer definitiven Funktion nicht gegen jenen der ersten Serie zurückgeblieben sind.

V. Die Reposition mittels Arthrotomie.

Von den 46 Fällen dieser zweiten Serie wurden 37 auf blutigem Wege reponiert. Die Zahl meiner sämtlichen in dieser Weise reponierten Fälle, inbegriffen die 28 meiner ersten Serie, macht folglich 65.

Bezüglich des Entwicklungsganges meiner Methode bis zum Abschluß meiner ersten Arbeit verweise ich auf meine erste Arbeit. Im folgenden beschreibe ich meine Methode, wie ich sie jetzt ausübe.

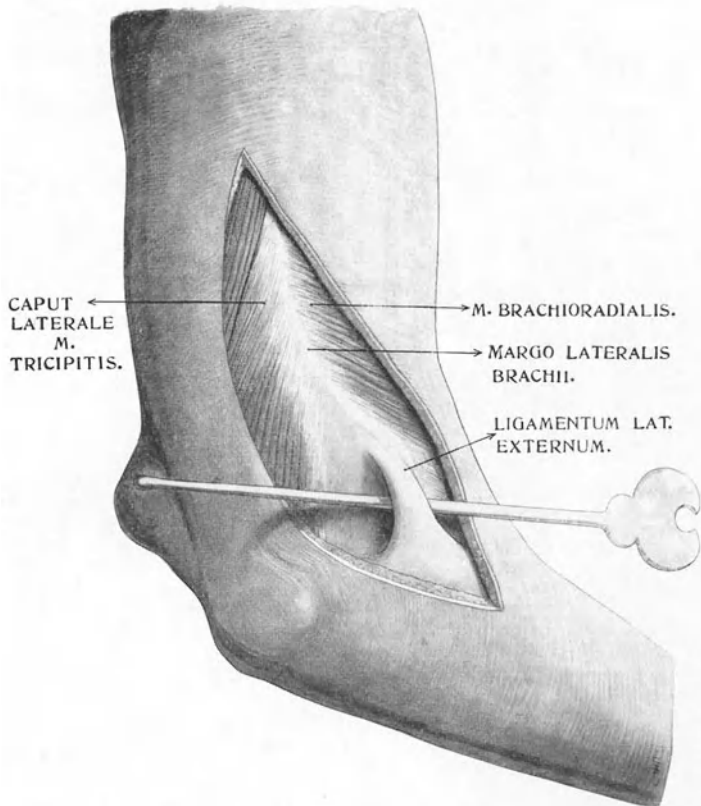


Abb. 11. Schnittführung bei der Reposition veralteter Ellenbogenverrenkungen.

Die Anästhesie erfolgte in sämtlichen Fällen mittels der Kühlenkampfschen Leitungsanästhesie und funktionierte selbst bei einem 10jährigen tadellos. Auch die Einrenkungsbewegungen wurden darin ausgeführt.

Der Einschnitt erfolgte in dem Septum intermusculare externus zwischen dem lateralen Rande des äußeren Tricepskopfes und den Ansätzen der Mm. brachioradialis und extensor carpi radialis longus. Er ist bei mittelmäßiger Stärke des Oberarmes etwa 15 cm lang. Zwei Drittel davon entfallen auf den Oberarm, ein Drittel auf den Vorderarm. Es wird damit das äußere Seitenband freigelegt, seine Ansatzstelle am äußeren Epicondylus umschnitten (Abb. 11), der Oberarmknochen an der entsprechenden Stelle behufs späterer Naht

durchbohrt, dann der Epicondylus mit dem scharfen Meißel behutsam abgelöst und mit dem Seitenbände zurückgeschlagen (Abb. 12). In 7 Fällen war der Epicondylus externus abgerissen und mit dem Callussporn verwachsen. Er konnte ausgelöst werden und blieb mit dem Bande in Verbindung. Nur in einem Falle war er mit seiner Umgebung nicht verwachsen, es war daher die Ablösung mit

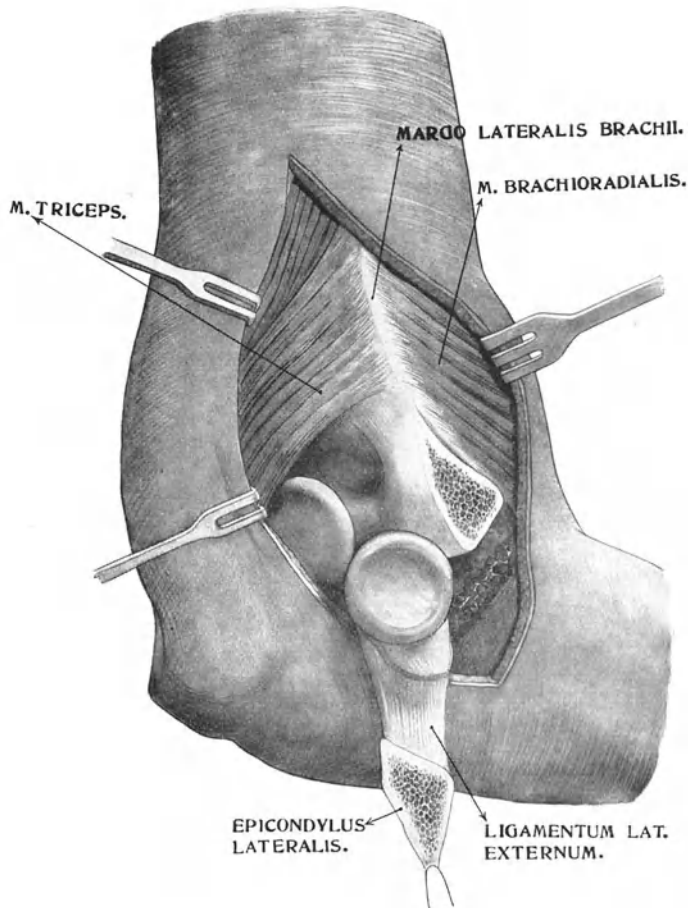


Abb. 12. Das Lig. lat. ext. samt dem Epicondylus ext. mit dem Meißel abgelöst und zurückgeschlagen.

dem Meißel überflüssig. In einem Falle waren bei einer seit 3 Monaten bestehenden Verrenkung beide Seitenbänder abgerissen, und zwar das äußere samt dem Knochen, das innere aber von diesem. Das erstere wurde nach Beendigung der Reposition an seine Stelle genäht, das letztere aber nicht. Trotzdem kam es zu keinem Schlottergelenke.

Ist das äußere Seitenband abgelöst, kommt es zur Ablösung des lateralen Tricepskopfes von dem darunterliegenden Knochenschaft. Es ist das notwendig, um das Herausschieben der Knochenenden durch die Wunde zu

erleichtern. Jetzt werden die Ansätze des *M. brachioradialis* und des *M. carpi radialis longus* von ihren Knochenansätzen in einer Weise mit scharfen Schnitten abgelöst, daß sie nach Beendigung der Reposition wieder an die dortgelassenen Muskelstümpfe zurückgenäht werden können. Zugleich wird der Callussporn von der hinteren Fläche des Oberarmes oder von dem Radiusköpfchen mit dem Meißel entfernt.

Nun wird, wenn möglich, der Vorderarm etwas gebeugt, der *M. brachialis* dadurch ein wenig gelockert, dieser von dem unterliegenden Knochen mit dem Elevatorium einige Zentimeter weit von der Trochlea abgelöst und zugleich die etwa vorhandenen Produkte der sog. *Myositis ossificans* entfernt. In einem seit 6 Wochen bestehenden Falle bildeten sie eine Brücke zwischen den 2 Gelenkenden. Ihre Entfernung war recht mühsam. In einem meiner Fälle drang dieser Callus und die umgebenden Narben bis zu den Gefäßsträngen vor.

Damit sind nun die Gelenkenden zur Freilegung vorbereitet. Jetzt knickt der Gehilfe den Arm gegen die Ulnarseite zu soweit ein, daß die Ulnarseite des Vorderarmes die Innenseite des Oberarmes berührt, worauf die beiden Gelenkenden nebeneinandergelegt durch die Weichteilwunde frei herausgeschoben werden können (Abb. 13). Ist der *M. triceps* sehr retrahiert, so kann es vorkommen, daß er bei dieser Bewegung sich von der Spitze des Olecranon ablöst. Es kann das dadurch verhindert werden, daß man diese Bewegung langsam und sehr vorsichtig ausführen läßt. Vorsicht ist schon auch deshalb nötig, weil es sonst auch zu einem Bruch des Olecranon kommen kann. Merkt man, daß trotzdem die Spannung des Triceps eine zu große ist, so schneide man die Sehne ober dem Olecranon an einer Seite bis an seiner Spitze ein und vereinige diesen Schnitt nach erfolgter Einrenkung mit einigen Nähten.

Liegen nun die beiden Gelenkenden offen da, findet man sie zur Reposition für geeignet, so befreit man sie der Reihe nach von dem bedeckenden narbigen Bindegewebe, Knochen und Knorpelstücken. Zuerst wird aus der Incisura

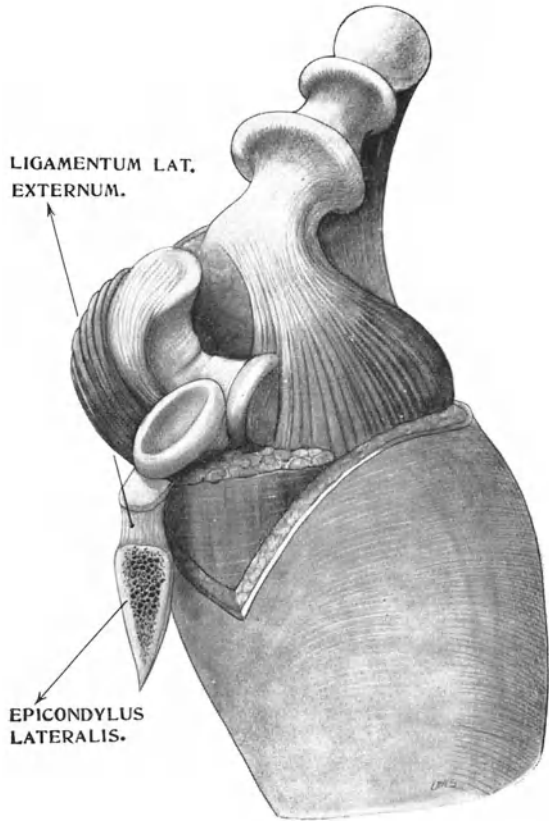


Abb. 13. Der Vorderarm einwärts geknickt, neben dem Oberarm gelegt und die Gelenkenden durch die Wunde herausgeschoben.

semilunaris das Interpositum herausgeschnitten und dabei der Knorpelüberzug sorgfältigst geschont. Er liegt selbst bei einige Monate alten Verrenkungen vollkommen intakt unter der festen Narbenmasse, die aus Kapselresten, Fettgewebe und eingelagerten, abgesprengten Knochensplintern oder Callusbröckeln zu einem unter dem Messer knirschenden Konglomerate zusammengebacken ist.

Nun wird das Rostrum olecrani und der Proc. coron. untersucht und von Narben befreit. Ist der letztere abgebrochen und eignet sich das Bruchstück dazu, angenäht zu werden, oder ist bloß der M. brachialis abgerissen und ist dieser in einem Zustande, um angenäht werden zu können, so wird der Schaft der Ulna an der Ansatzstelle des Proc. coronoideus durchbohrt und ein Faden oder Draht durchgezogen, denn nach der Einrenkung ist das in der Tiefe nicht mehr möglich.

Hierauf folgt die Ausräumung der Fovea supratrochlearis antica und postica — Fossa coronoidea und Fossa olecrani —. Werden diese beiden Gruben nicht vollkommen von den darin lagernden Interposita befreit, so kann sich nach erfolgter Reposition das Rostrum olecrani resp. die Spitze des Proc. cor. nicht in seine Grube einsenken, wodurch dann die vollkommene Beugung oder Streckung unmöglich wird. Ist das Capitulum humeri, das Radiusköpfchen, die Trochlea sowie sämtliche Gelenkgruben sorgfältigst gereinigt und die Blutung auf das minutöseste gestillt, so schreite ich zur Reposition. Ich wiederhole, die Blutung soll sehr genau gestillt werden, denn nach der Reposition ist das nur schwer möglich. Sammelt sich um dem eingrenkten Gelenke Blut an, so erhöht es infolge von Narbenbildung die Gefahr der Versteifung des Gelenkes. Jetzt schreite man zur Einrenkung. Sie kann mittels Zug oder auch mittels Hyperextension bewerkstelligt werden, ich aber habe mir eine Methode ausgearbeitet, mittels welcher es mir in den meisten Fällen ohne größerem Kraftaufwande gelungen ist zu reponieren. Sie ist folgende.

Sind alle Verwachsungen gelöst, so liegt jetzt, da das Lig. ext. abgetrennt ist, das Hindernis der Einrenkung in dem geschrumpften M. deltoideus und in dem ebenfalls verkürzten Ligamentum laterale internum. Man kann diese Gebilde damit dehnen, daß man den nach innen geknickten Vorderarm neben dem Oberarm stark distalwärts schieben läßt, und zwar so weit, daß der innere Rand der Incisura semilunaris olecrani den inneren Rand des am meisten distal gelegenen Punktes der Trochlea berühre. Indem ich nun den Vorderarm aus seiner nach innen geknickten Stellung in eine gerade Linie mit dem Oberarme bringe, schiebe ich seine Gelenkfläche mittels Hebelwirkung von der inneren Seite her auf die Trochlea.

Der darauf eingeübte Assistent soll diese Bewegungen sehr vorsichtig, ja nicht brüsk ausführen, in Überlegung des Umstandes, daß die Gelenkenden schon nach 2 monatlichem Bestande der Verrenkung manchmal bereits ziemlich erweicht sind und daß bei unvorsichtiger Reposition namentlich das Gelenkende des Oberarmes zerquetscht oder sein Knorpelüberzug abgeschürft werden kann, wodurch die spätere Funktion des Gelenkes ungünstig beeinflusst wird. Ein derartig zerquetschtes reponiertes Gelenk wird kaum besser benützt werden können als ein nichtreponiertes.

Von sämtlichen Fällen war ich nur in einem einzigen Falle genötigt, den Schneckenzug zur Reposition anzuwenden. Es war das eine erst seit 1 Monat bestehende Verrenkung eines sehr kräftigen Mannes mit außerordentlich stark entwickelten M. triceps brachii.

Reluxation nach der Operation trat in 4 Fällen ein. In einem $3\frac{1}{2}$ Monate alten Fall war Splitterbruch des Proc. cor. vorhanden. Das Annähen des M. brachialis ist nicht gelungen, trotzdem daß die Basis des Fortsatzes nicht ganz zertrümmert war. Nach öfter bewerkstelligter Reposition trat immer wieder, noch vor Verschuß der Wunde, Reluxation ein. Es gelang aber, das Gelenk reponiert zu erhalten, wenn ich das Gelenk in starker Beugstellung festhielt. Ich legte folglich in dieser Stellung einen Gipsverband an, ließ diesen 4 Wochen liegen, und als ich ihn entfernte, trat trotz der nachfolgenden mechanotherapeutischen Behandlung keine Reluxation mehr ein. In einem zweiten Falle bei einer $2\frac{1}{2}$ Monate alten Verrenkung war der Proc. cor. samt seiner Basis abgebrochen und zertrümmert. In diesem Falle trat während den Repositionsversuchen immer wieder, selbst in Beugstellung des Gelenkes Reluxation ein, so daß ich zur Resektion schritt.

In einem seit $3\frac{1}{2}$ Monaten bestehenden Fall trat nach der Operation aus später nicht aufgeklärten Ursachen eine Reluxation ein, die erst nach einem Monat bemerkt wurde. Die Einrenkung gelang in keiner Weise auf unblutigem Wege. Das Gelenk wurde wieder geöffnet, eingerenkt, worauf der Erfolg beständig blieb.

In einem Falle trat Eiterung ein. Nach Ablauf derselben wurde das Gelenk reseziert. Es ist dies die einzige Eiterung unter sämtlichen Fällen dieser Serie.

Sind die Gelenkenden reponiert, so wird noch einmal alles Blutgerinnsel aus der Wunde am sorgfältigsten entfernt, und der Proc. epicondylus externus an den schon vorher durchbohrten Oberarmknochen an seine Stelle genäht. Ist das äußere Seitenband sehr geschrumpft, so ist das Annähen an die ursprüngliche Stelle nicht möglich. Es wird daher um einige Millimeter distalwärts an den Oberarmknochen genäht. Früher verwendete ich zur Naht Silber- oder Bronz-Aluminiumdraht, später mit demselben guten Erfolge die gewöhnliche chirurgische Nähseide. Jetzt wird der äußere Tricepskopf, der M. brachioradialis und der M. carpi rad. long. an seine Stelle geheftet, evtl. einige tiefe Fettnähte angelegt und die Hautwunde mit Naht und Kollodiumstreifen verschlossen, der Arm aber in rechtwinkliger Stellung des Ellenbogengelenkes in einen Gipsverband gelegt. Vor der Anlegung der Gipsrollen lege ich auf die Wattefüterung außen und innen einen daumendicken Strick, auf welchem der halbweiche Gipsverband sofort noch am Operationstische aufgeschnitten wird, so daß er einen zeitweiligen Schienenverband darstellt, der nach Belieben gelockert oder evtl. behufs Revision abgenommen werden kann. 8 Tage nach der Operation werden die Nähte entfernt, worauf wir mit der mechanischen Behandlung beginnen. Leider verließen die Kranken 3 bis 4 Wochen nach der Operation die Klinik.

Ein mit Olecranonbruch komplizierte **vordere Verrenkung** erheischte **eine ganz atypische Behandlung**. Es war das eine seit 3 Wochen bestehende Verrenkung eines 45jährigen. Der ganze Olecranon mit einem etwa 5 cm langen Rindenteile der hinteren Ulnarfläche war abgebrochen. Das Bruchstück enthielt etwa $\frac{3}{4}$ der Incisura semilunaris. Ich bin auf der Streckseite mittels einem der Bruchstelle entsprechenden Hautschnitt in das Gelenk eingedrungen, durchbohrte den Ulnarschaft sowie das Bruchstück an drei Stellen, zog mit dem eingeführten Silberdraht das distale Bruchstück an den Olecranon heran,

wodurch sich die Trochlea in die hergestellte Incisura semilunaris legte oder eigentlich die zwei Hälften der Incisura die Trochlea umschlangen.

Der Verband wurde in einem Winkel von 45 Grad angelegt. Mit den Bewegungen habe ich nach 5 Wochen begonnen. Es war damals eine aktive Bewegung von 15 Grad möglich. In den übrigen Fällen war gewöhnlich zur Zeit, als sie die Klinik verließen, eine aktive Bewegung zwischen 45—100—150 Grad, dann zwischen 60—100 und zwischen 90—130 Grad vorhanden.

Die Supination und Pronation war in den meisten Fällen schon 3—4 Wochen nach der Operation entweder ganz frei oder nur wenig behindert, sie war es in den allermeisten Fällen übrigens auch vor der Operation nicht. Über zahlenmäßige Daten hierüber verfüge ich leider nicht.

Bezüglich der Mechanotherapie haben wir hier dieselben Gesichtspunkte zu beachten, die ich bei den Schulterverrenkungen eingehender würdigte.

Ist die Verrenkung nicht besonders kompliziert, so können wir bei regelrechter Durchführung der Operation auf ein gut funktionierendes Gelenk rechnen.

C. Die veralteten traumatischen Verrenkungen des Hüftgelenkes.

I. Statistisches.

Bezüglich der geschichtlichen Entwicklung der Behandlung traumatischer veralteter Hüftgelenkverrenkungen verweise ich auf meine erste Arbeit darüber. Dort erstattete ich Bericht über 17 selbst operierte Fälle und beschrieb auch die dabei angewendete Methode sowie die damit erreichten Erfolge. Seit dem Jahre 1911 habe ich neuere 12 Fälle mittels Arthrotomie behandelt. Ausgenommen die Fälle, in denen das Röntgenbild große Callusmassen zeigte, versuchten wir es in den nicht sehr veralteten Fällen vorher mit der unblutigen Einrenkung, wendeten auch in einigen davon den Schneckenzug bei gebeugtem Oberschenkel in der unten zu beschreibenden Seitenlage des Kranken an, gingen aber nie so weit, einen Knochenbruch zu riskieren, sondern schritten dann nach einigen Tagen zur Arthrotomie.

Von den 12 neueren Fällen waren 9 L. iliaca, 1 L. obturatoria und 2 L. ischiadica. Alle waren männlichen Geschlechtes. Ihr Alter betrug 11, 18, 21, 23, 24, 24, 28, 29, 36, 39, 42, 48 Jahre.

Die Verrenkung bestand zur Zeit der Operation seit: 5 Wochen in 2 Fällen, seit 2 Monaten und 2¹/₂ Monaten in je 2 Fällen, seit 3, 4, 9¹/₂ Monaten in je einem Fall, seit 1 Jahr in 3 Fällen.

Rechtsseitig waren davon 7, linksseitig 5. Von diesen 12 Fällen konnte ich 9 Fälle mittels Arthrotomie reponieren, 3 hingegen mußten reseziert werden. Von den 17 Arthrotomien meiner ersten Serie habe ich 12 reponiert, 4 reseziert und in einem Falle die Osteotomie ausgeführt. Insgesamt habe ich folglich von den mit Arthrotomie behandelten 29 veralteten traumatischen Hüftgelenkverrenkungen 21 reponiert, 7 reseziert und in 1 eine Osteotomie ausgeführt.

Abweichend von der Einteilung der vorherigen Kapitel werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, die vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, zusammen mit den dabei angewendeten Operationsmethoden bei den einzelnen Formen der Hüftgelenkverrenkung beschreiben.

II. Die allgemeine Technik.

Ich habe in diesem Kapitel jene Technizismen zusammengefaßt, die bei sämtlichen Formen der veralteten Hüftgelenkverrenkung in Anwendung kommen. Die Abweichungen von den allgemeinen Regeln werde ich bei den einzelnen Verrenkungsformen beschreiben.

Seit April 1913 wendete ich in allen Fällen die Kepplersche Leitungsanästhesie mit $\frac{1}{2}\%$ iger Novokainlösung an. Ich habe davon nie irgendeinen

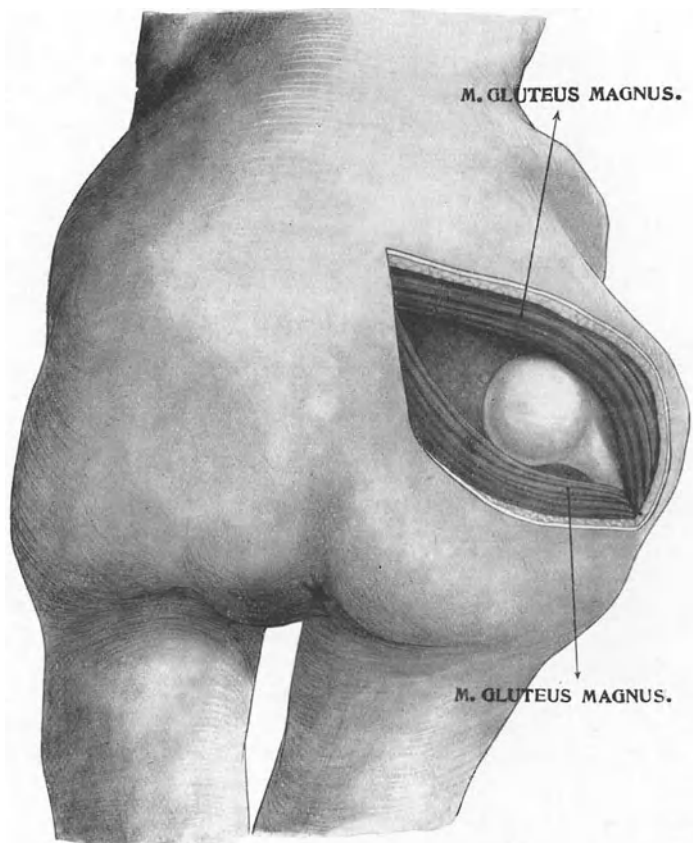


Abb. 14. Schnittführung zur Reposition der L. iliaca chronica.

Nachteil gesehen. Außerdem wird die Haut, dem Einschnitte entsprechend, noch besonders mit Novokain anästhesiert. Die vollkommene Gefühllosigkeit währte gewöhnlich bis zum Ende der Einrenkung, inbegriffen die Repositionsbewegungen. Dazu waren meistens 1—1 $\frac{1}{2}$ Stunde nötig. Nur in 3 Fällen mußte gegen das Ende der Operation auch noch Äthernarkose angewendet werden.

Der Kranke liegt auf der gesunden Seite, nahe dem Rande des Tisches. Da man von der Seite her zu arbeiten hat, habe ich es bequemer gefunden, sitzend zu operieren. Der Hautschnitt zieht von der Spina post. sup. schief herunter bis zur Trochanterbasis (Abb. 14). Es ist das die Richtung der Gluteusfasern.

Nach Durchtrennung des *M. gluteus max.* haben wir bei der *L. iliaca* auch schon den Schenkelkopf freigelegt. Dieser soll während dem ganzen Verlaufe der Operation möglichst mit der Hand nicht berührt, sondern, um sein Austrocknen zu verhüten, mit feuchten Kompressen bedeckt werden.

Ich bin mit diesem Weichteilschnitt bei allen Hüftgelenkverrenkungen ausgekommen, nur bei der *L. obturatoria* war ich genötigt, noch an der Stelle, wo der Gelenkkopf eingekeilt lag, direkt einzudringen. Ich komme später darauf noch zurück. Ein eigens dazu eingeübter Gehilfe hält die verrenkte Extremität und bewerkstelligt damit sämtliche Bewegungen. Diese dürfen weder brüsk, noch mit zu großer Kraft ausgeführt werden. Faßt dieser Gehilfe das bis zum rechten Winkel gebeugte Knie mit der einen und den Unterschenkel mit der anderen Hand, so kann er mit diesem langarmigen Hebel sehr große Kraft anwenden. Er soll sie nicht mißbrauchen.

Ich arbeite bei diesen Fällen immer mit dem Stirnreflektor und beleuchte mir das Operationsfeld selbst. Andere Operateure ziehen es vor, sich dazu eines Assistenten zu bedienen. Die Hauptsache ist, daß man namentlich bei dem Ausräumen des *Acetabulum*s in der Tiefe über gute Beleuchtung verfüge. Nun wird der Kopf von Bindegewebe oder Callus berfeit, d. i. zur Reposition vorbereitet, worauf dann der Gehilfe nach dem Kommando des Operateurs, je nach den einzelnen Verrenkungsformen, mittels dazu geeigneten und später zu beschreibenden Bewegungen den Schenkelkopf so zu drehen hat, daß der Weg zur Pfanne frei wird. Es ist manchmal, hauptsächlich in den ersten Fällen, nicht immer leicht, die Pfanne sofort zu finden. Sie ist von dem *M. pyriformis* und *M. obt.* bedeckt. Siehe darüber später. Der Weg zur Pfanne muß aber unbedingt freigemacht werden, denn sie ist immer mit einem Interpositum ausgefüllt, welches entfernt werden muß. Zur Ausräumung der Pfanne braucht man Messer mit langen Griffen und lange, ziemlich starke Hakenzangen. Ich ließ mir dazu eigene Messer anfertigen. Sie haben etwa 25 cm lange Hefte, Klingen von 4—5 cm Länge. Einige sind auf die Fläche gebogen, andere auf die Kante mit konvexer, andere mit konkaver Schneide. Ebenso benötigt man lange Elevatoren. Mit Hilfe dieses Instrumentariums wird das oft knorpelharte mit Callusstücken verbackene Interpositum stückweise aus der Tiefe der Pfanne herausgeschnitten. Es ist das manchmal eine recht harte Arbeit. Geht man bei diesen Manipulationen aber schonend vor, so wird man häufig darüber erstaunt sein, wie vollkommen unversehrt, glatt und glänzend unter diesem Interpositum der Knorpelüberzug der Pfanne konserviert daliegt. Ist Kopf und Pfanne befreit, so schreite ich zur Einrenkung. Die angewendeten Bewegungen beschreibe ich bei den einzelnen Verrenkungsformen.

In einzelnen Fällen sind die Muskeln, deren Ansätze infolge der Verrenkung einander genähert sind, stark kontrahiert. Am meisten hindern die geschrumpften *Adductores* die Einrichtung. Gelingt es nicht, diesen Widerstand manuell zu überwinden, so lasse ich den Schneckenzug anwenden. Der meinige besteht aus 3 Schneckenpaaren und wird an einander gegenüberliegende, in der Wand des Operationssaales angebrachte Haken befestigt. Der Operationstisch wird nun so gedreht, daß die Achse des bis zum rechten Winkel gebeugten Oberschenkels in die, diese beiden Haken verbindende Linie fällt. Der Kranke bleibt in der Seitenlage auf der gesunden Seite, es wird ein krawattenförmig zusammengefaltetes steriles Leintuch um das Becken und das Perineum gelegt, die Enden

geknüpft, so daß es eine Schlinge bilde, und diese mit einem starken Strick an den hinter dem Rücken des Kranken befindlichen Haken befestigt. Damit ist das Becken festgestellt. Der Schneckenzug wird durch Vermittlung eines handbreiten, gut gepolsterten, den Oberschenkel ober den beiden Knieknorren fassenden, festgeschnürten Riemens mit dem Oberschenkel in Verbindung gebracht. Jetzt wird der Flaschenzug in Bewegung gesetzt.

Geht die Einrenkung manuell nicht vonstatten, so gelang es mir immer, nach Befreiung des Kopfes und Lösung der Verwachsungen die *L. obturatoria*, ebenso wie die *L. ischiadica* manuell wenigstens in eine *L. iliaca postica* zu verwandeln. Der Schneckenzug hat nun den Schenkelkopf von rückwärts nach vorne zu befördern. Alle diese Vorbereitungen werden ohne meine Mithilfe von den Assistenten durchgeführt. Ist alles vorbereitet, so setze ich mich wieder hinter den Patienten, lasse die Wundränder auseinanderziehen, und jetzt erst beginnt die Wirkung des Flaschenzuges, so daß ich in der Lage bin, das Vorwärtsgleiten des Kopfes genau zu verfolgen. Ich konnte manchmal durch Anspannen der hinter der Pfanne gelegenen Weichteile das Vorwärtsschreiten des Kopfes erleichtern. Ich habe auch einen löffelartigen Hebel bereitgehalten, um evtl. damit den Kopf über den hinteren Pfannenrand zu heben, habe ihn aber nur einmal angewendet. Man soll ihn womöglich nicht gebrauchen. Auch der Oberschenkelkopf ist bei älteren Verrenkungen mehr oder weniger erweicht und läuft Gefahr zerquetscht zu werden. Ist der Kopf ober der Pfanne angelangt, so wird der Schneckenzug ausgeschaltet und der gebeugte Schenkel abduziert, worauf der Kopf in die Pfanne schnappt. Der Unterschied zwischen der gebräuchlichen und zwischen dieser Elevationsmethode ist nur die Seitenlage des Kranken, die ich nicht ändere, um die Infektion der Wunde zu vermeiden. Ist die Reposition erfolgt, so wird die Wunde wie bei den übrigen vorher beschriebenen Verrenkungsformen versehen und geschlossen. Drainiert wird nicht.

Nun wird der Gipsverband angelegt, der das ganze Becken, den Rumpf etwa bis zu einer Handbreite ober den *Cristae ilei* und den Oberschenkel bis zum oberen Rande der Kniescheibe umgibt. Der Kranke wird auf zwei 2 m lange, glattpolierte, fingerdicke Stahlstangen gelegt, deren obere Enden auf dem Rande des Operationstisches, die unteren hingegen, voneinander 50 cm entfernt, auf ein mit dem Tische gleichhohes Gestell oder auf je eine Stuhllehne gelegt werden. Ihre oberen Enden werden mit einem Polster, die Stangen mit einer dünnen Watteschicht bedeckt und der Kranke so auf sie heraufgelegt, daß sein Kopf auf den Kissen, der Rumpf auf die oberen Stangenteile, die beiden Extremitäten hingegen je auf eine Stange zu liegen kommen, wo sie ein Gehilfe in der Knöchelgegend so an die Stangen anhält, daß diese hinter die inneren Knöchel zu liegen kommen. Jetzt wird der Rumpf, das Becken und die eingerenkte Extremität bis unter das Knie mit Watterollen samt den Stangen umwickelt, in die Mittellinie des Rumpfes, des Beckens und der kranken Extremität ein daumendicker Strick gelegt und dann der Gipsverband angelegt.

Er soll genug stark sein, um nicht zu zerbröckeln, und aus Gipsrollen hergestellt sein, die den allerbesten Alabastergips enthalten. Gipsbrei ist verpönt. Ich lege gewöhnlich auf der äußeren Seite, zwischen die Bidentouren eine zwei Querfinger breite, fingerdicke Gipsschiene. Die Ränder des Verbandes werden mit der zurückgeschlagenen Watte eingesäumt. Um die Analöffnung soll ein gehöriger Raum freigelassen werden. Dieser wird außerdem noch

mit Kautschukpapier eingesäumt. Mittlerweile ist der Verband halbhart geworden.

Jetzt wird er ober dem eingelegten Strick mit einem scharfen Messer aufgeschnitten und mit einer Mullbinde umwickelt. Zur Umwicklung des Rumpfteiles verwende ich eine Kälkbinde, fordere aber den Kranken vorher auf, seinen Bauch etwas aufzublähen, damit der Verband hier nicht zu enge werde. Ist der Verband hart, so wird der Kranke samt den Stangen auf den Tisch gelegt und die Stangen gegen die Füße zu herausgezogen. Das kann man erleichtern, wenn man die Stangen vorher mit etwas Fett bestreicht. Besteht Neigung zur Ein- oder Auswärtsrotation, so erstreckt sich der Verband auch auf den Fuß. Einzelne Kranke fingen mit dem Verbande noch zu gehen an. Will man den Verband länger tragen lassen, so schneidet man noch im halbweichen Zustande entsprechend der Hautwunde in ihn ein Fenster, öffnet es aber erst, wenn die Nähte entfernt werden.

Ich lasse die Nähte gewöhnlich hier unter dem Gipsverbande 2 Wochen liegen, um einen zweiten Gipsverband zu ersparen. Wird steril gearbeitet, so bleiben sie trocken. Nach Ablauf dieses Termines wird jetzt der Verband, der bereits aufgeschnitten ist, in leichter Weise entfernt, worauf wir mit der Mechanotherapie beginnen.

Die von diesen Regeln abweichenden Einzelheiten folgen bei den einzelnen Verrenkungsformen.

III. Die hintere, obere Hüftgelenksverrenkung.

Luxatio iliaca postica, superior.

1. Statistisches. Seit dem Jahre 1911 behandelte ich neuere 9 Fälle von *L. iliaca postica superior*. Von diesen habe ich 6 mittels Arthrotomie reponiert, 3 hingegen reseziert. In meiner ersten Publikation referierte ich über 8 Fälle, von denen ich 7 mittels Arthrotomie reponierte und 1 resezierte. Insgesamt habe ich bisher 17 Fälle von chronischen, traumatischen, hinteren oberen Hüftgelenksverrenkungen operiert, davon 13 reponiert und 4 reseziert. Alle 9 neueren Kranken waren Männer zwischen 20 und 30 Jahren, mit Ausnahme eines 11jährigen Knaben. In einem reponierten Falle bestand die Verrenkung seit 5 Wochen, in den übrigen reponierten seit 2, 2, $2\frac{1}{2}$, 3 und $9\frac{1}{2}$ Monaten. Das Alter der resezierten Fälle war 29, 39 und 42 Jahre, der Bestand der Verrenkung $2\frac{1}{2}$ Monate, 4 Monate und 1 Jahr.

2. Die Gebrauchsfähigkeit der Extremität vor der Operation war in allen 9 Fällen sehr herabgesetzt, der Gang bei einer Verkürzung von 4–6 cm, einer Flexionsstellung von 130–140 Grad, bei einer Adduction von 40–50 Grad und Innenrotation von 20–40 Grad sehr schlecht, hinkend, für die Dauer nur mit Krücke möglich. Ich habe unter diesen Fällen keinen einzigen getroffen, bei dem die Funktion selbst nur eine leidliche gewesen wäre, und alle wünschten die Operation, da sie in diesem Zustande ihrer Beschäftigung nicht nachgehen konnten.

1. Die pathologisch-anatomischen Befunde.

Die neue Pfanne. Ist man bei der Operation durch den *M. glutaeus magnus* durchgedrungen, so liegt ausnahmsweise bei den einfacheren Fällen der Gelenkkopf bereits entblößt vor uns (Abb. 14). In diesen Fällen hat sich um den Kopf

nur eine ganz dünne Bindegewebsschicht gebildet, die mit der Innenfläche des Muskels verschmilzt. Schon nach einem Bestande von $2\frac{1}{2}$ Monaten fand ich den Gelenkkopf von einer 4—5 mm dicken Bindegewebekapsel umgeben, die mit dem Acetabulum kommunizierte und eine gelbliche Synovialflüssigkeit enthielt. Aber auch nach einem $9\frac{1}{2}$ monatlichen Bestande war in einem Falle diese neue Gelenkkapsel nur 5 mm dick. In einem seit 2 Monaten bestehenden Falle fand ich diese Kapsel bereits von Callusmassen stark durchsetzt, an die der N. ischiadicus so fest angewachsen war, daß er mit dem Messer abgelöst werden mußte. Bei dem 11jährigen Knaben war diese Kapsel bereits 2 cm dick. Es ist hieraus ersichtlich, daß weder die Zeitdauer des Bestandes der Verrenkung, noch das Alter des Kranken in direktem Verhältnis mit dieser Kapselbildung steht. Ihr Volumen sowie auch die in sie abgelagerten Callusmassen hängen vielmehr von dem Trauma ab, welches einestils das Muskelgewebe, andernteils das Periost der Knochenfläche betrifft, die mit dem Gelenkkopfe in Berührung kommt. Auch die Belastung der verrenkten Extremität und das damit verbundene Trauma beeinflusst die Ausbildung einer schwächeren oder mächtigeren Kapselneubildung um den verrenkten Gelenkkopf. Dicke, schwielige Kapseln, sowie der darin abgelagerte Callus sind auf dem Röntgenbilde sichtbar und können bei Unerfahrenen den Gedanken einer Deformation des Gelenkkopfes erwecken. Ist diese neue Kapsel dick, schwielig oder von Callus durchsetzt, so soll sie möglichst entfernt werden, da sie sonst die freie Bewegung des Muskels behindert.

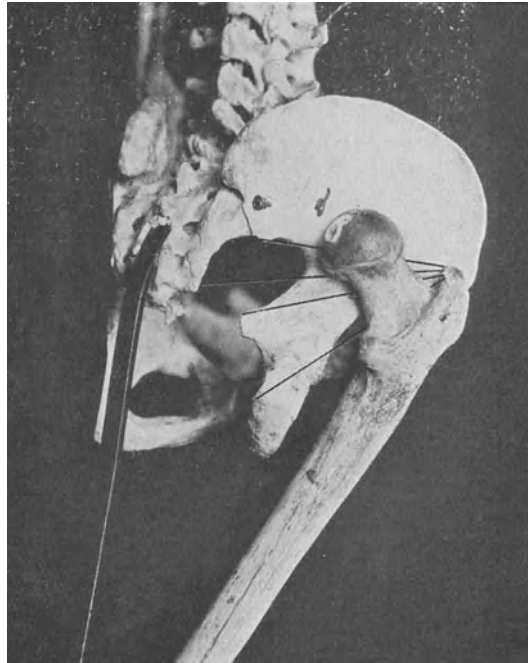


Abb. 15. L. iliaca postica sup. Die 4 eingezeichneten Linien zeigen die Verlaufsrichtung der Mm. piriformis, obturatorius int. und der beiden gemelli.

Der Gelenkkopf war in 5 Fällen von den reponierten 7 normal. Bei der seit $9\frac{1}{2}$ Monaten bestehenden Verrenkung waren seine Konturen normal, aber es fehlte der größte Teil des Knorpelüberzuges, der von dünnem Narbengewebe ersetzt war, durch die das darunterliegende Knochengewebe durchschimmerte.

Bei einem 24- und einem 28jährigen Mann fand ich nach $2\frac{1}{2}$ resp. 3 Monate altem Bestande der Verrenkung den Knorpelüberzug des Gelenkkopfes von einer zigarettenpapierdünnen, durchschimmernden, bläulichweißen, elastischen Membran bedeckt, die sich unter dem Mikroskope aus Faserknorpel bestehend erwies. Unter den 8 Fällen meiner ersten Serie fand ich sie 3 mal. Sie ist folglich keine

sehr seltene Erscheinung. Ich habe sie auch bei den veralteten Schulter- und Ellenbogenverrenkungen vorgefunden und beschrieben. Jedenfalls kommt sie dort seltener vor als bei den Hüftgelenkverrenkungen.

Das Acetabulum. In dem Momente, wo der Gelenkkopf die Pfanne verläßt, drängen sich die zerrissenen Kapsel- und Muskelfetzen samt abgesprengten Knochenteilen in das Acetabulum und verschmelzen während den

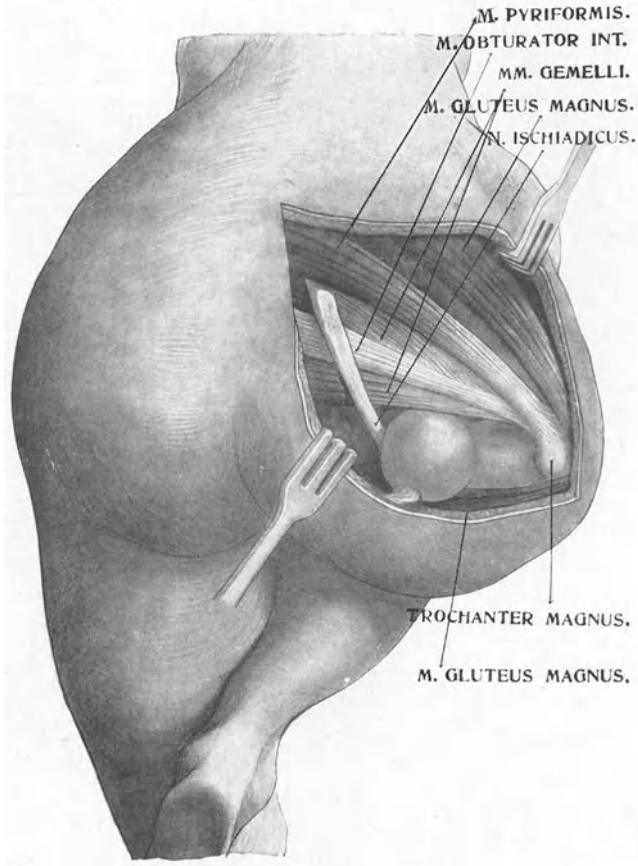


Abb. 16. Topographie der L. iliaca.

nächsten Wochen mit seinem durch Abreißen der Gelenkkapsel verwundeten Rande. Sie schmiegen sich überall ganz genau an die Knorpelwand, und da sie allmählich zu einem starren Klumpen verschmelzen, kann ihre Entfernung nur mit dem Messer erfolgen. In einem seit $2\frac{1}{2}$ Monaten bestehenden Falle war das Interpositum noch von Granulationen durchsetzt, in einem anderen seit 3 Monaten bestehenden waren noch Blutreste vorhanden. In dem seit $9\frac{1}{2}$ Monaten bestehenden Falle war ein Teil der Pfannen mit hellroten, dem Lipoma arborescens gleichenden Gebilden ausgefüllt. Leider ist mir das Präparat abhanden gekommen und konnte die mikroskopische Untersuchung nicht stattfinden. Ich habe bisher bei veralteten Verrenkungen noch keinen ähnlichen Befund gehabt.

In einem Falle war der hintere Pfannenrand abgebrochen und an seiner ursprünglichen Stelle wieder angewachsen, auch der Knorpel der Pfanne war an mehreren Stellen in diesem Falle beschädigt, während in dem 9 $\frac{1}{2}$ Monate alten Falle der Knorpelüberzug der Pfanne fast ganz fehlte.

Einige Autoren behaupten, der Eingang zur Pfanne sei von einer dicken Membran verschlossen, die aus der abgerissenen Gelenkkapsel bestünde. Ich habe etwas Ähnliches nur bei der seit 2 Monaten bestehenden Verrenkung des 11 jährigen Knaben gesehen. Es war hier die hintere Hälfte der Pfanne von abgerissenen Kapselstück wie mit einem Deckel abgeschlossen. Ich denke an die Möglichkeit, daß etwa die 4 kurzen Muskeln, die ich samt ihrer Lage sofort näher beschreiben werde und die bei dieser Verrenkungsform immer erst von dem Zugange zum Acetabulum beiseite geschoben werden müssen, als narbige Kapselteile angesehen worden seien.

Das Ligamentum teres habe ich bei dem 11 jährigen Knaben stark ausgedehnt, sonst aber unversehrt vorgefunden. Es hätte in diesem hypertrophierten Zustand gewiß als die Bewegung hindern des Interpositum gewirkt, und darum habe ich es entfernt. In den übrigen Fällen war es abgerissen und geschrumpft.

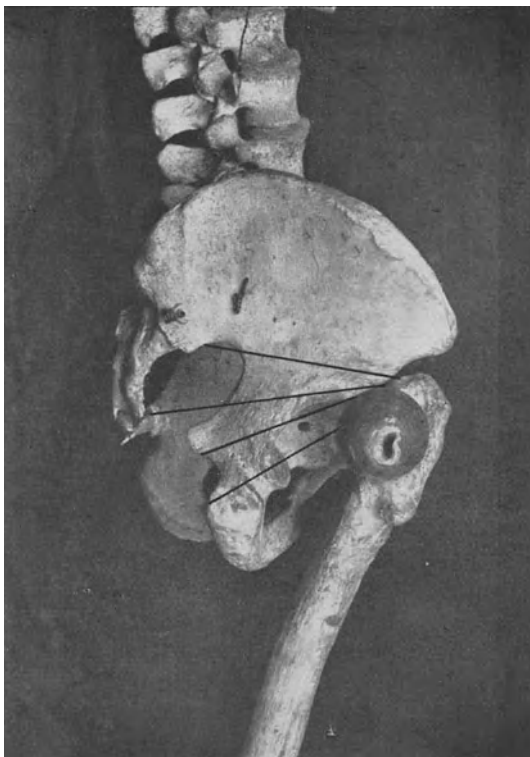


Abb. 17. L. iliaca chron. Die Extremität einwärts rotiert. Der Eingang zur Pfanne nur mehr von den 4 Muskeln bedeckt.

2. Die Operation.

Ist man laut Beschreibung des auf die Operation bezüglichen allgemeinen Teiles bis auf den Schenkelkopf vorgedrungen, so finden wir jene anatomische Lage vor uns, die die Abbildungen 15 und 16 darstellen. Der Schenkelkopf liegt ober und hinter der Pfanne der Außenfläche des Darmbeines an, der Schenkelhals, der kleine Trochanter oder bei höherem Stande des Kopfes selbst der Schaft des Schenkelknochens verlegt den Weg zum Acetabulum. Meine Bestrebung geht nun dahin, nebst Erhaltung sämtlicher anatomischer Gebilde den Weg zur Pfanne freizubekommen, sie auszuräumen, d. i. das Interpositum daraus zu entfernen, um die Einrenkung zu ermöglichen. Es ist meine Methode eben das Gegenteil jener, der es nur um den Preis der vollkommenen Skelettisierung

des Gelenkendes gelingt, die Einrenkung zu erzwingen. Um den Weg zum Acetabulum freizubekommen, muß der Gehilfe die in der Hüfte und im Knie gebeugte Extremität einwärts rotieren. Faßt er sie mit der einen Hand am Knie und mit der anderen am Unterschenkel, so kann er eine sehr große Kraft entwickeln. Er soll sie nicht mißbrauchen. Je mehr er einwärts rotiert, um so freier wird der Weg zur Pfanne. Diese Bewegung wird durch die Mm. pyri-

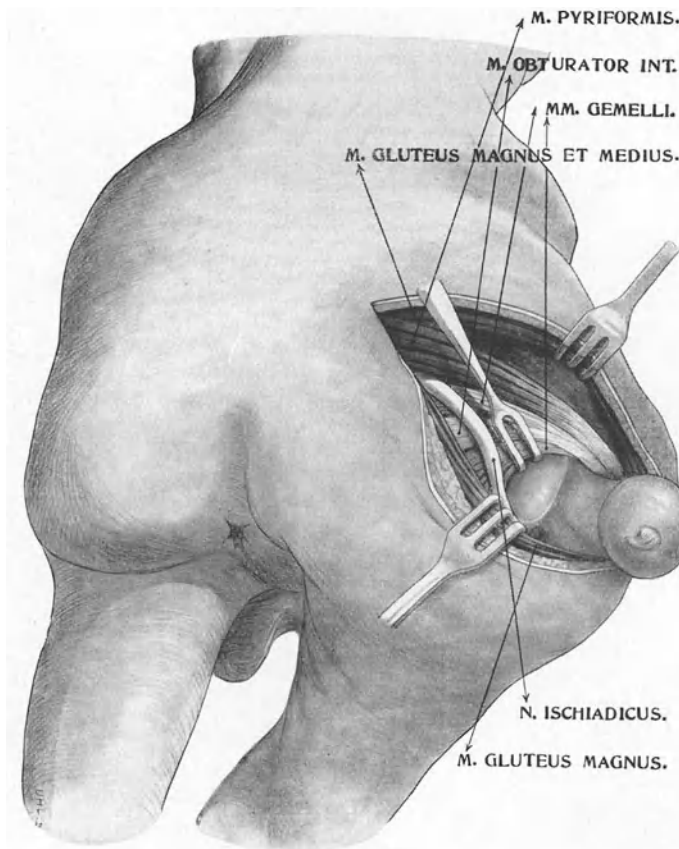


Abb. 18. Topographie der L. iliaca bei gebeugter und einwärts rotierter Extremität. Der Zugang zur Pfanne offen.

formis, obturatorius externus und internus und die gemelli behindert. Wendet man zu große Gewalt an, so werden sie eventuell entzweigerissen. Das soll verhütet werden. Sie sollen nur gedehnt, aber nicht zerrissen werden. Bei einem gewissen Grad von Einwärtsrotation ist der Weg zur Pfanne bereits von den bedeckenden Knochen befreit (Abb. 17 und 18). Das Acetabulum ist jetzt nur mehr von den vorher genannten Muskeln bedeckt, die aber sehr gespannt sind. Wird jetzt die Einwärtsrotation etwas gemildert, so läßt diese starke Spannung nach, und man kann gewöhnlich den unteren Rand dieses Muskelpaketes mit einem starken Haken so weit aufwärtsziehen, daß man freien Zutritt

zur Pfanne hat. Künstliches Licht wird nun in die Tiefe projiziert, und es erfolgt die Ausräumung der Pfanne. Sollte die Freilegung der Pfanne infolge narbiger Schrumpfung der bedeckenden Muskeln Beschwerden machen, so säume man nicht lange, durchschneide die Sehnen und vereinige sie nach erfolgter Einrenkung mittels Naht. Während diesen Manipulationen soll der N. ischiadicus, der die genannte Muskelgruppe kreuzt, besonders geschont werden (Abb. 19). Nimmt das Ausräumen der Pfanne längere Zeit in Anspruch, so soll er mit einer

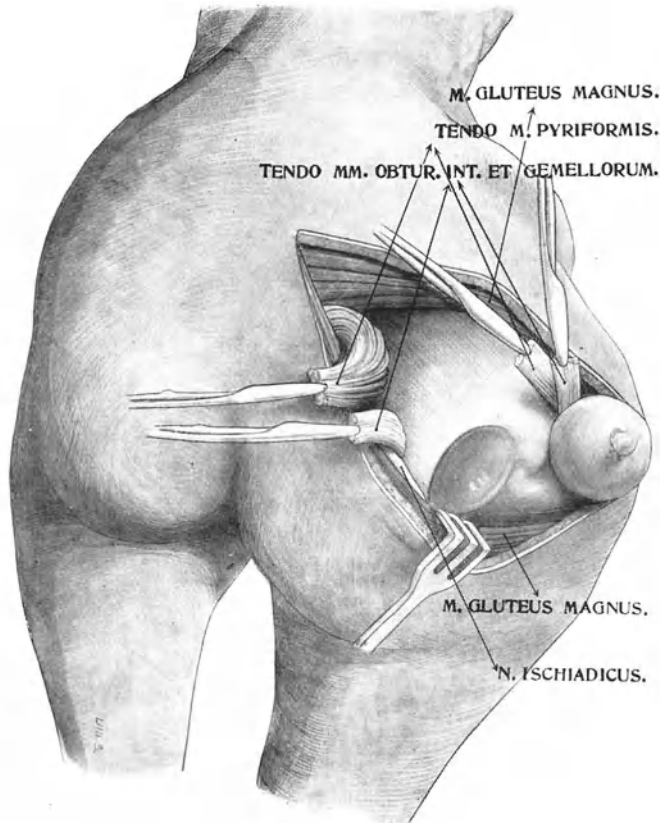


Abb. 19. Dasselbe wie Abb. 18. Die 4 Muskeln, die die Pfanne bedecken, sind durchschnitten.

feuchten Kompresse bedeckt werden. Hat man die Pfanne revidiert und die frischen Blutgerinnsel daraus sorgfältig entfernt, so schreitet man zur Reposition. Man versuche sie manuell mittels Circumduktion, gehe aber dabei sehr vorsichtig zu Werke. Bei einem 2 Monate alten Fall verursachte eine bruske Bewegung einen Eindruck am Schenkelkopfe, der hätte vermieden werden können. Von den 6 neueren Fällen gelang die Einrichtung in 3 Fällen mittels Circumduktion, in 3 Fällen hingegen mußte ich die Hilfe des Schneckenzuges in Anspruch nehmen. Sie gelang in der vorher beschriebenen Weise anstandslos. 2 Fälle von diesen bestanden seit je 2 Monaten, 1 seit 9 $\frac{1}{2}$ Monaten. Nach erfolgter Einrenkung wird, wie vorher beschrieben, der Gipsverband angelegt. Die Heilung trat in

sämtlichen Fällen p. p. ein. Die Kranken verließen die Klinik nach 1—2 Monaten. Zu dieser Zeit zeigte das Röntgenbild den Kopf in der Pfanne, die Extremität stand in gestreckter, etwas abduzierter Stellung, der Fuß in der Sagittallinie und die Mechanotherapie war im Gange. Auf die Enderfolge muß ich auch hier wie bei den übrigen Gelenken aus jenen der ersten Serie folgern. Die Abbildungen, die die Erfolge in solchen Fällen darstellen, mögen in der I. Arbeit nachgeschlagen werden.

3. Resezierte Fälle.

In 3 Fällen schritt ich zur Resektion. Das Alter der Kranken war 29, 39 und 42 Jahre, der Bestand der Verrenkung $2\frac{1}{2}$, 4 Monate und 1 Jahr. In dem seit 4 Monaten bestehenden Fall war die Verrenkung mit Beckenbruch kompliziert. Es überzeugte mich davon zwar schon das Röntgenbild, trotzdem drang ich bis zur Pfanne vor und konstatierte, daß das Becken durch den Bruch so sehr deformiert war, daß es den Schenkelkopf nicht fassen konnte. In dem seit einem Jahre bestehenden Fall war zwar der Knorpelüberzug der Pfanne und auch der des Kopfes einigermaßen beschädigt, nichtsdestoweniger hätte er sich doch zur Reposition geeignet. Trotzdem Kopf und Schenkelhals von den Verwachsungen sorgfältigst befreit und das Acetabulum ausgeräumt war, gelang die Einrenkung wegen starker Retraktion der Muskulatur, selbst bei Anwendung des Schneckenzuges, doch nicht, denn der Kopf konnte nicht bis zum Acetabulum heruntergebracht werden. Es hätte nun noch ein Versuch mit der Tenotomie der retrahierten Muskulatur gemacht werden sollen, ich versuchte aber noch eher mit dem löffelartigen Hebel dem Kopfe nachzuhelfen, wobei er zerquetscht wurde. Jedenfalls war er infolge des langen Bestandes der Verrenkung bereits sehr erweicht. Es wurde dann reseziert.

In dem dritten seit $2\frac{1}{2}$ Monaten verrenkten Gelenke wurde der Kopf pilzartig zusammengedrückt gefunden. Er war 7 cm breit, 3 cm hoch, $\frac{1}{3}$ des Knorpelüberzuges fehlte, an diesen Stellen lagen die Markräume offen, außerdem war an dem Kopfe noch eine $2\frac{1}{2}$ cm tiefe Depression vorhanden, die mit Blutgerinnsel ausgefüllt war. Der vorhandene Knorpel war auf seiner Unterlage aufwärts verschoben. Es mag wohl ein guter Teil dieses Befundes auf die Rechnung auswärts angebrachter, mißglückter Repositionsversuche entfallen.

Die Resektion wurde von demselben Schnitt aus beendet, sie bestand in der Entfernung des Kopfes und eines Teiles des Schenkelhalses.

Die Heilung erfolgte in sämtlichen Fällen p. p.

IV. Die Luxatio ischiadica.

Der Schenkelkopf steht bei dieser Verrenkungsform unter der Pfanne. Abb. 20 zeigt die Lage der Skeletteile sowie die Richtung der 4 kurzen Muskeln. Abb. 21 zeigt die bei der Operation in Betracht kommenden Weichteile. Der N. ischiadicus liegt in der Nähe der Pfanne und des Kopfes. Man soll auf ihn während der Operation fortwährend mit Bedacht sein. Der hintere Rand des M. gluteus med. ist hier aufwärts gezogen. Das Skelettbild erklärt es, warum die 4 kurzen Muskeln, trotzdem der Kopf unter der Pfanne liegt, den Zugang zum Acetabulum verdecken müssen. Das erfolgt in verschiedenem Grade, je nachdem der Trochanter höher oder niedriger ist. Die Abbildungen erklären

auch, warum diese Muskelgruppe immer sehr gespannt ist. Ihre Ansatzpunkte sind infolge der Verrenkung voneinander entfernt. Aus praktischen Rücksichten will ich nun dieser anatomischen Beschreibung sofort die der Operation und der Einrenkung folgen lassen.

Operation und Einrichtung. Nachdem ich nach den im allgemeinen Teil beschriebenen Regeln in die Tiefe eingedrungen bin, komme ich zuerst auf die 4 kurzen Muskeln. Ich mache mir nun die Ränder der Muskelgruppe frei, um zu sehen, wie ich in dem gegebenen Falle leichter zur Pfanne vordringen kann. Bei niederem Trochanter werden die Muskeln abwärts, bei hohem aufwärts gezogen. Sie sind gewöhnlich sehr gespannt. Durch Auswärtsrotation des Schenkels würde es gelingen sie zu entspannen. Nur ist der Kopf gewöhnlich so unbeweglich fixiert, daß die Rotation unmöglich ist. Dazu trägt auch noch manchmal seine ganz außerordentliche Einkerbung bei, wie ich das an einem meiner operierten Fälle zeigen werde. Gelingt es überhaupt nicht, diese Muskelgruppe aus dem Wege zu räumen, so soll sie in der Nähe des Trochanters der Quere nach durchtrennt und nach vollendeter Einrenkung genäht werden, wie es Abb. 22 zeigt. Ist nun die Pfanne zugänglich, so wird sie nach den vorher beschriebenen Regeln ausgeräumt, dann wird der nach rückwärts blickende Teil des Kopfes von Verwachsungen und callösen Umsäumungen befreit

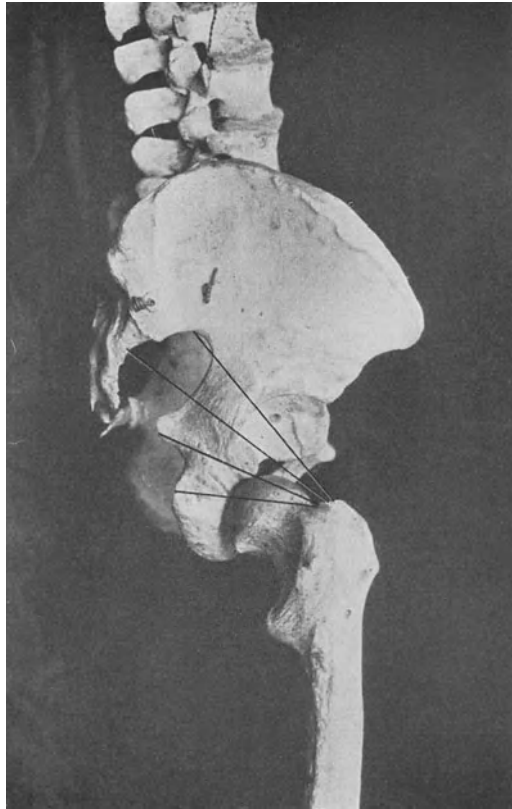


Abb. 20. L. ischiadica.

und jetzt durch sehr vorsichtig ausgeführte Beugung, Adduction und Einwärtsrotation des Oberschenkels, mit einem Worte, mittels Circumduktion in umgekehrter Richtung der Schenkelkopf nach rückwärts aus der Wunde herausgeschoben. Er muß während dieser Bewegung die 4 Muskeln nach unten umkreisen, während die Muskeln aufwärts gezogen werden. Versäumt man das, so fängt sich der Kopf an den Muskeln und diese verhindern seine Herausbeförderung. Während der Kopf den hinteren Pfannenrand umkreist, kann es gelingen, ihn einzurenken. Gelingt dies nicht, so ist damit die untere Verrenkung in eine hintere umgewandelt und nun wird sie mittels Circumduktion oder mit dem Schneckenzuge, wie beschrieben, eingerenkt. Sonst geht alles wie vorher beschrieben vor sich.

Ich habe in der zweiten Serie 2 Fälle in dieser Weise behandelt. Ihre verrenkten Extremitäten waren in einem Flexionswinkel von nahezu 90 Grad fixiert, stark auswärts rotiert und abduziert, mit einem Worte, vollkommen gebrauchsunfähig.

In einem 5 Wochen alten Fall war der Gelenkkopf zwischen dem Os ischii und dem M. quadratus fem. eingekeilt. Darüber lag der N. ischiadicus. Diese

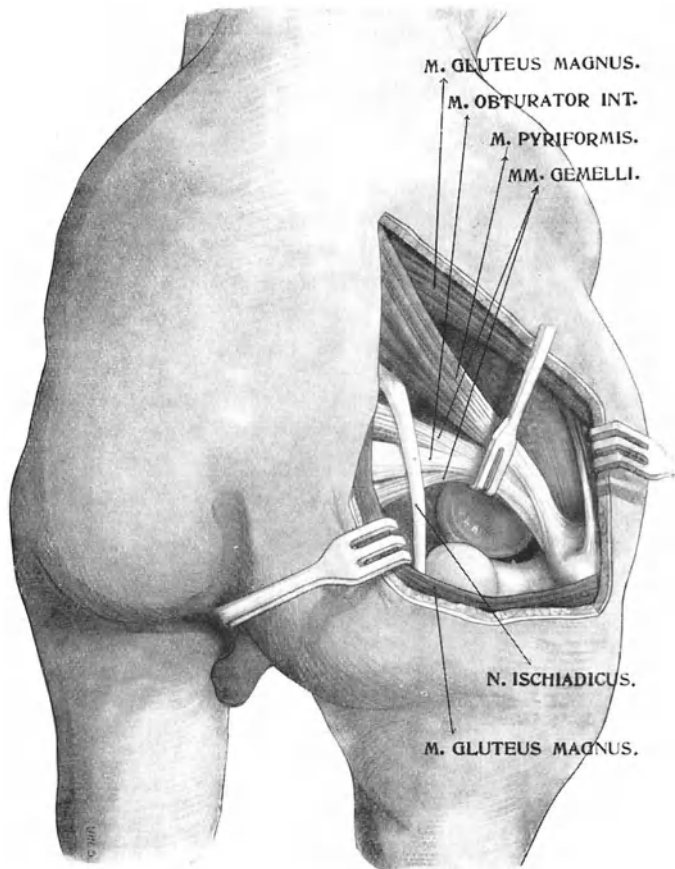


Abb. 21. Topographie der L. ischiadica.

Einkeilung hatte zur Folge, daß es nicht gelang, den Kopf mittels Einwärtsrotation nach rückwärts herauszubefördern. Um überhaupt zu dem Kopfe zu gelangen, mußte dieser Muskel, der bei der L. iliaca postica superior immer entzweigerissen ist, durchgeschnitten werden.

In der ersten Serie veröffentlichte ich 4 Fälle von dieser Verrenkungsform. In keinem war eine ähnliche Lage des Kopfes unter dem M. quadratus vorhanden. Diese Lage scheint mithin nur ausnahmsweise vorzukommen. 2 Tage vor der Operation wurde zuerst mit Berücksichtigung des kurzen Bestandes der Verrenkung manuell, und als das nicht genügte, mit dem Flaschenzug ein Einrenkungsversuch gemacht. Die Folge davon waren 20 ccm geronnenes Blut in der

Umgebung des Acetabulums. Das Acetabulum war in diesem Falle von rückwärts auch noch von der dort nicht abgetrennten Gelenkkapsel bedeckt. Sie mußte abgelöst werden, um den Weg zum Acetabulum freizubekommen.

In dem zweiten Falle, in dem die Verrenkung seit einem Jahre bestand, war die Pfanne mit Bindegewebe und Callus ausgefüllt. Trotzdem war darunter

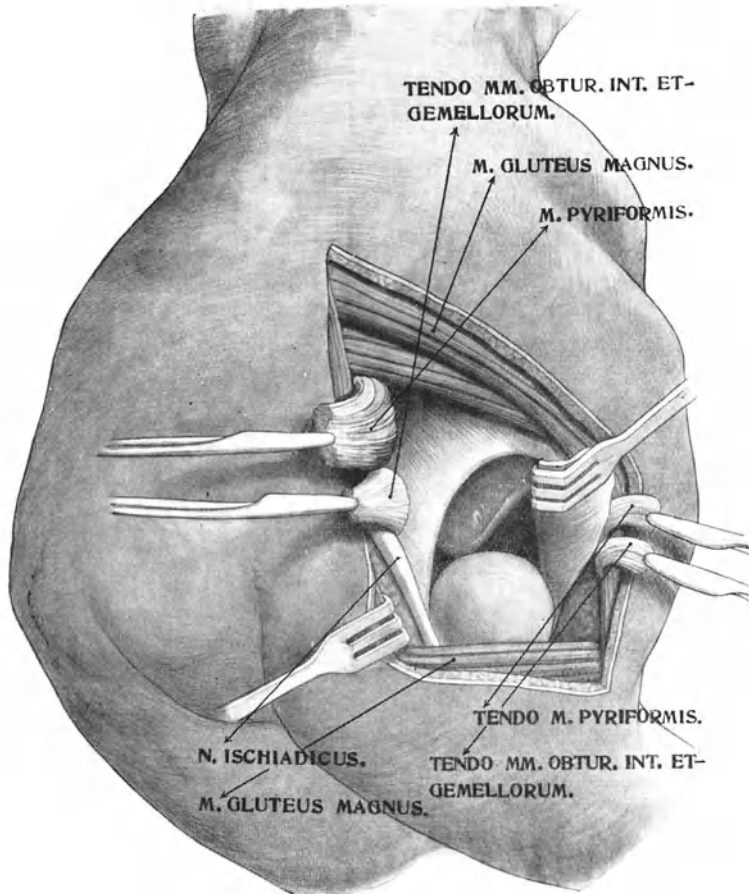


Abb. 22. L. ischiadica. Die 4 Muskeln durchschnitten und dadurch der Weg zur Pfanne freigelegt.

der Knorpel intakt. Der Kopf war von oben und hinten von callösen Massen umgeben, die ihn festhielten. Es war das die neugebildete Pfanne, die entfernt werden mußte, um den Gelenkkopf überhaupt erst mobilisieren zu können. In diesem Falle gelang die Einrenkung trotz des langen Bestandes der Verrenkung in der vorher beschriebenen Weise manuell, während in dem ersteren Falle der Schneckenzug in der Seitenlage angewendet werden mußte. Der Wundverlauf war in dem ersten Falle ein glatter. Im zweiten Falle ging der Operation einige Wochen vorher wegen Sinusitis frontalis eine Kilianoperation voran. Auch überließ ich diese Operation einem meiner Assistenten. Es trat Eiterung ein,

die die Heilung verzögerte. Es ist dies unter den 12 Fällen von Hüftgelenkoperationen meiner zweiten Serie die einzige Eiterung, während in den 12 Fällen meiner ersten Serie, in denen ich noch unerfahren viel herumsuchte, 5 mal Eiterung eintrat. Diese günstige Wendung ist die Folge des jetzigen zielbewußten, planmäßigen Vorgehens und der daraus folgenden kürzeren Dauer der Operation.

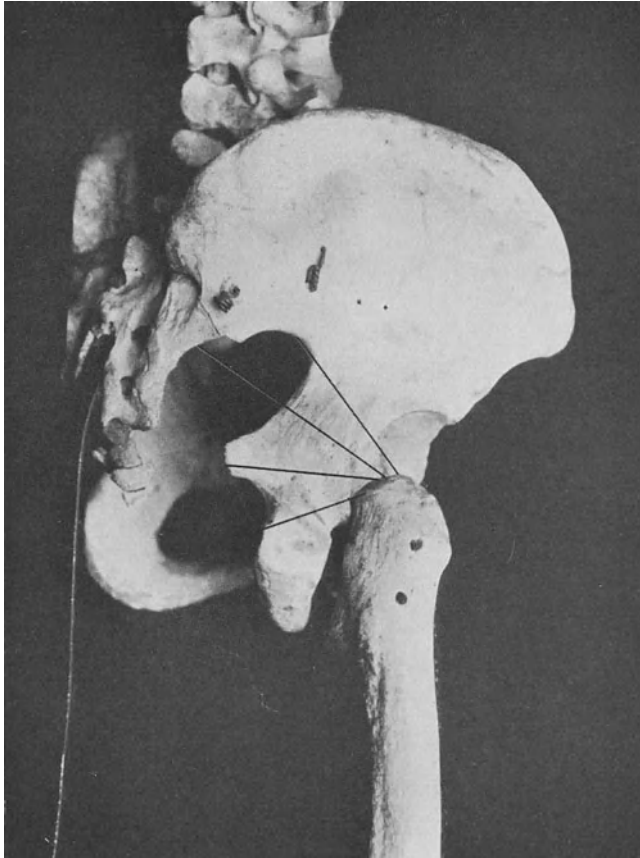


Abb. 23. L. obturatoria.

V. Die Luxatio obturatoria.

Bei dieser Verrenkungsform ist der Schenkelkopf entweder auf die Membrana obturatoria herabgeglitten, oder er hat sie samt dem äußeren und inneren Muskel durchgerissen und ist in das Foramen eingedrungen. Er liegt mit einem Worte vor und unter der Pfanne, ist mit seiner Konvexität gegen die Mittellinie gerichtet, so daß die Spitze des lateralwärts blickenden großen Trochanters den untersten Teil der Pfanne bedeckt und die 4 kurzen Muskeln vor die untere Hälfte der Pfanne zu liegen kommen. Wieviel sie von der Pfanne bedecken, das hängt auch hier von der Höhe des Trochanters ab. Die Abb. 23 zeigt diese Lage am

Skelette, die Abb. 24 versinnlicht die Topographie nach Freilegung des Acetabulums. Der N. ischiadicus liegt auf den Mm. gemelli und obturatorius int. und kreuzt diese unfern von dem hinteren Rande der Pfanne. Er soll besonders berücksichtigt werden.

Die Operation.

Lagerung des Kranken und Weichteilschnitt wie für die übrigen Hüftgelenkverrenkungen vorher beschrieben. Die 4 kurzen Muskeln werden freigelegt,

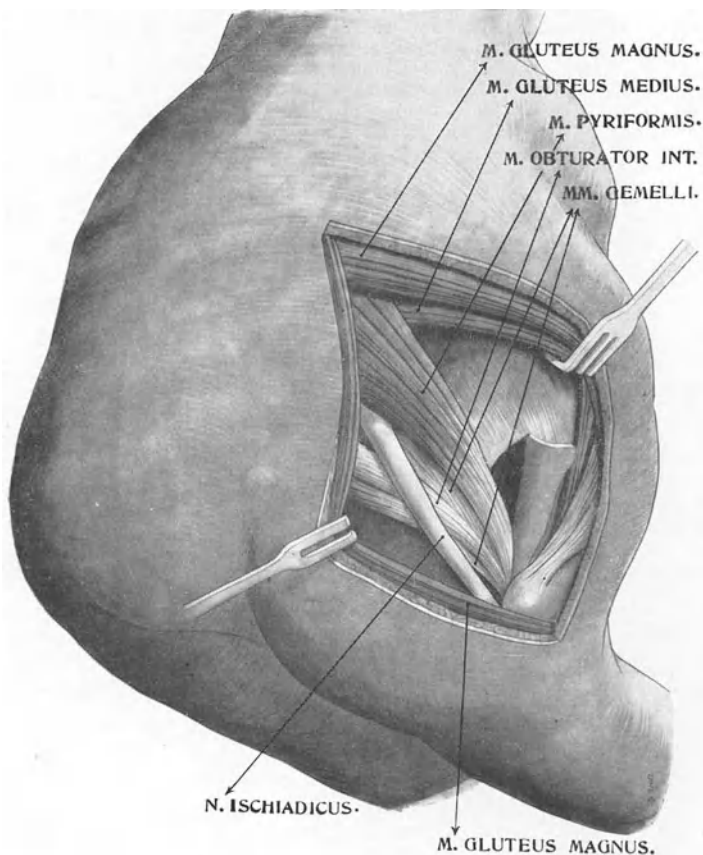


Abb. 24. Topographie der L. obturatoria.

nach unten gezogen, worauf die Pfanne ausgeräumt wird. Der Weg zu dem Gelenkkopfe von der Seite her ist durch den großen Trochanter verlegt. Sollte es nicht gelingen, ihn ohne seine Freilegung zu mobilisieren, so muß man von der hinteren Seite des Oberschenkels auf ihn einschneiden und ihn aus seinen Verbindungen auslösen. Diese Wunde soll dann sofort geschlossen und während der nächsten Zeit nach der Operation gegen Beschmutzung besonders geschützt werden. Im übrigen ist die Nachbehandlung wie bei den übrigen Hüftgelenksverrenkungen.

Seit meiner ersten Serie habe ich einen 36jährigen Mann mit dieser Verrenkung operiert. Meine erste Serie bezog sich auf 5 Fälle, von denen ich

2 reponierte, 2 resezierte und einen osteotomisierte. Reponiert habe ich folglich bisher nach dieser Methode 3 Fälle.

Bei meinem neuen Fall bestand die Verrenkung seit einem Jahr. Das Bein war flektiert, in dieser Richtung zwischen 90—120 Grad beweglich, Ab- und Adduction zwischen 20—40 Grad von der Mittellinie, Rotationsbeweglichkeit minimal. Beim Gehen stützt der Kranke den nach vorne gebeugten Oberkörper mit der rechten Hand auf den verrenkten Oberschenkel.

Die 4 kurzen Muskeln konnten nicht vom Acetabulum weggezogen werden. Sie wurden durchschnitten und nach erfolgter Einrenkung wieder vereinigt. Der Knorpel der Pfanne war unter dem entfernten Interpositum trotz des langen Bestandes der Verrenkung unversehrt. Zu dem Kopfe mußte ich in der oben beschriebenen Weise von der Hinterfläche des Oberschenkels eindringen. Der Kopf war tief in das For. obturatorium eingesunken, der Schenkelhals in der unmittelbaren Nähe des Kopfes mit den zerrissenen Weichteilen des For. obturatorium narbig fest verwachsen. Der Knorpelüberzug des Kopfes war intakt, nur am Rande waren einige kleinere Osteophyten vorhanden. Nach Durchschneidung der Verwachsungen konnte der Kopf mittels starker Beugung des Oberschenkels aus dem Foramen herausgehoben, nach hinten herausgeschoben werden, es konnte die untere Verrenkung in eine hintere verwandelt werden, worauf die Einrichtung mittels Circumduktion manuell bewerkstelligt werden konnte.

Die Operation nahm $1\frac{1}{2}$ Stunden in Anspruch. 2 Monate später konnte Patient auch ohne Stock gehen, er konnte auch kurze Zeit bereits allein auf dem kranken Bein stehen. Das Bein konnte von 180—150 Grad flektiert, von der Mittelstellung 20 Grad abduziert und aus- und einwärts vollkommen rotiert werden.

Vergleicht man den vor der Operation beschriebenen Zustand mit dem Erfolge, so kann wohl kein Zweifel über die Berechtigung der blutigen Reposition selbst so sehr veralteter, in einer anderen Weise irreponiblen Hüftgelenkverrenkungen bestehen.

Zur Orientierung bezüglich der erreichbaren definitiven Erfolge empfehle ich die Abb. 38, 40, 42, 50 samt den dazu gehörigen Röntgenbildern in der ersten Arbeit im 3. Bande der Ergebnisse nachzusehen.

II. Die Bluttransfusion¹⁾.

Von

K. Laqua und **F. Liebig**-Breslau.

Mit 3 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur		64
Vorwort		94
I. Geschichtliches		94
II. Die Technik der Bluttransfusion		103
1. Die direkte Bluttransfusion		104
2. Die indirekte Bluttransfusion		114
3. Besondere Formen der indirekten Transfusion		119
4. Eigenblutreinigung		122
III. Bewertung der Transfusionsmethoden		125
IV. Versuche und Theorien		137
1. Wahl des Spenders		137
2. Bestimmung der Menge des transfundierten Blutes		142
3. Schicksal des transfundierten Blutes		145
4. Folgeerscheinungen unangenehmer Art		148
a) Einleitung		148
b) Isohämolyse und Isohämagglutinine		149
c) Andere, Reaktionserscheinungen auslösende Faktoren		166
V. Klinische Erfahrungen		177
Einleitung		177
A. Die Transfusion in der Chirurgie		179
1. Akute Blutungen		179
2. Chronische Blutungen		185
3. Chok		186
4. Sepsis		187
5. Urologie		190
6. Autohämotherapie		191
B. Die Transfusion in der Gynäkologie und Geburtshilfe		196
1. Eigenblutreinigung		196
2. Transfusion von Fremdblut		205

¹⁾ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor Geheimrat Professor Dr. H. Küttner). Abgeschlossen Ende April 1924.

	Seite
C. Die Transfusionsbehandlung in der inneren Medizin	210
1. Die Anämien	210
2. Die hämorrhagischen Diathesen	220
3. Infektionen und Intoxikationen	230
D. Die Transfusion in der Pädiatrie	233

Literatur.

- Abderhalden, Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 52, S. 507. 1907.
 — und London: Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 54, S. 80. 1907.
 — und Oppler: Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 51, S. 226. 1907.
- Abel: Bloodtransfusion. Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. 1914. S. 625.
- Abelmann, H. W.: Vereinfachte Methode der Blutübertragung und neue Probe für Blutunverträglichkeit. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 1315. 1915. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 34, S. 768.
 — Bloodtransfusion by use of citrate ointment. Surg., gynecol. a. obstetr. 27; Presse méd. 1918. p. 242.
- Afanasjew, M.: Über eine neue Methode der direkten Bluttransfusion: Transfusion von Blut, das der Einwirkung des Pepton ausgesetzt war. Wratsch 1884. Nr. 24 u. 25.
- Agote, Nueve procedimiente para la trasfusión de sangre. Anales del instituto modelo de clinia media Buenos Ayres. 1915.
- Albert und Rübsamen: Eigenbluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 24.
- Alexander: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 10. 1906/07.
- Alexandresen-Dersca: Die Technik der intravenösen Sauerstoffinjektionen. Spitalul. Nr. 11, p. 355. 1920. (Rumänisch.)
- Alter: Injektionen und Infusionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3, S. 78.
- Allard: Abstammung der Blutplättchen. Ärztl. Ver. in Hamburg. Münch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 10, S. 317.
- Alvarez, D. Dacio Crespo: Bluttransfusion. Rev. española de med. y cirug. Jg. 44, Nr. 1609, p. 18—23. 1920. (Spanisch.)
- Ameuille, P.: La transfusion sanguine, sans intervention chirurgicale. Bull. de l'acad. de méd. Paris. Jg. 82, Tom. 79, p. 140. 1918.
 — Procédé de transfusion du sang sans intervention chirurgicale. Bull. de l'acad. de méd. Paris. 1918; Presse méd. 1918. Nr. 9, p. 83.
- Anders: Über die Bluttransfusion bei perniziöser Anämie. Philadelphia. S. 659.
- Annandale: Über Transfusion. Scottish med. and surg. journ. Vol. 9. 1900.
- Aoki und Sugita: Über die Isohämagglutination. IX. Nauman-Igakukai.
- Arcangeli: Ref. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1899. S. 476.
- Arkenan, Wilhelm: Heilung einer schweren Jakschen Anämie mit Purpura (Werlhof-Gruppe) nach Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 26, S. 745—747. 1921.
- Archibald: The transfusion of blood in the treatment of pernicious anemia. St. Paul med. journ. 1917, Nr. 19, p. 43.
- v. Arnim: Zentralbl. f. Gynäkol. 1919. Nr. 48.
- Ascoli: Isoagglutine und Isolysine menschlicher Blutsera. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 31, S. 1232—1241.
- Ashby, W.: The determination of the length of life of transfused blood corpuscles in man. Journ. of exp. med. Vol. 29, Nr. 3.
 — Study of transfused blood. I. The periodicity in eliminative activity shown by the organism. Journ. of exp. med. Vol. 34, Nr. 2, p. 127—146. 1921.
 — Study of transfused blood. II. Blood destruction in pernicious anemia. Journ. of exper. med. Vol. 34, Nr. 2. 1921.
- Astrowe, Philip S.: Hemolysis following transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, Nr. 1, p. 1511—1514. 1922.
- Auerbach: Über Bluttransfusion. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. (Zit. nach Seifert.)
- Baechi, Über die individuelle Diagnose des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. Nr. 8.
 — Über die Untersuchung mütterlichen und fötalen Blutes auf gerichtsarztlichem Gebiet. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 28.

- Baechi, Über die differentielle Diagnose zwischen mütterlichem und fötalem Blut in der gerichtlichen Medizin. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1915. Nr. 1.
- Baer und Blum: Hoffmeisters Beiträge. Bd. 10 u. 11. 1907/08.
- Baldwin, H. A.: New York med. journ. a. med. record. Vol. 28, p. 686. 1920.
- Bamberger, A.: Bloodtransfusion in the new-born. Illinois med. journ. Vol. 39, N. I., p. 27—28. 1921.
- Bardier, E. et D. Clermont: Rech. exp. sur la transfusion note I. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 76, N. I, p. 18—21. 1914.
- — Rech. exp. sur la transfusion, note II. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 76, Nr. 2, p. 84—85. 1914.
- — Rech. exp., sur la transfusion relat., quantit. du sang transfusé. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1914.
- — Transfusion et contractilité artérielle. Ref. Biol. Zentralbl. 1916/17.
- Barthélemy, M.: Valeur comparative et indications des injections intraveineuses de sang, de plasma et de sérum gummé. Rev. de chirurg. Jg. 39, Nr. 4, p. 271—280. 1920.
- Basset: La transfusion du sang citraté. (Technique de Jeanbreau.) Thèse de Paris. 1917. Presse méd. 1918. Nr. 38, p. 354.
- Batemann: The use of defibrinated sheep's blood for transfusion. Brit. med. journ. 1896. I.
- Battistini et Scofone: Rech. exp. sur les effets de la transfusion dans l'anémie par hémolyse. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1897.
- — Rech. exp. sur la toxicité du sang d'animaux profondément anémiques. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1897.
- Bauer: Zur Technik der Venenpunktion und intravenösen Infusion. Wien. klin. Wochenschrift 1911. Nr. 19, S. 673.
- Baumgarten: Die Hämolyse vom Gesichtspunkt osmotischer Störungen. Festschrift für Max Jaffé.
- Die Hämolyse im heterogenen, resp. Immunsérum. Arbeiten a. d. pathol. Institut Tübingen. Bd. 5. H. 2. 1905.
- Baum: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 20. H. 1.
- Bayliß, W. M.: Acacia for transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78, Nr. 24, p. 1885—1887. 1922.
- Intravenous injections of gum in low blood pressure. Brit. med. journ. 1917. p. 808 u. 564.
- Wound shock. Med. rev. Vol. 23. Nr. 4. p. 85—89. 1920.
- Bécart, A.: Transfusion du sang. Journ. de méd. de Paris. Jg. 40, Nr. 17, p. 309—310. 1921.
- Transfusion du sang pur. Indications et technique. Clinique. Jg. 18, Nr. 22, p. 265—272. 1923.
- Behne: Ist eine Auswahl unter den Spendern für die intravenöse Menschenbluttransfusion erforderlich und nach welchen Gesichtspunkten hat sie zu geschehen? Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. Nr. 2.
- und Lieber: Die durch Isoagglutinine und Isolysine bedingten Gefahren der Menschenbluttransfusion und die Möglichkeit ihrer Vermeidung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 291—325. 1921.
- Bell, W.: The treatment of eclampsia by transfusion of blood. Brit. med. journ. Nr. 3097, p. 625. 1920.
- Blood transfusion an automatic method of citration at body temperature. Lancet. Vol. 203, Nr. 10, p. 501—502. 1922.
- v. Belina-Swiontkowski: Die Transfusion des Blutes. 1883.
- Bellot et Donadey: Transfusion du sang. Nouvelle canule à transfusion. Presse méd. 1917. Nr. 42, p. 461.
- Bennecke: Über unsere Mißerfolge mit der Bluttransfusion bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 11, S. 571.
- Behandlung schwerster Sepsis mit intravenöser Infusion größerer Mengen menschlichen Normalserums nach vorausgegangenem Aderlaß. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 35, S. 1926.
- Bérard, H. M.: La transfusion du sang citraté par le procédé des trois seringues. Presse méd. 1922. Nr. 53.
- L'incompatibilité des sangs dans la transfusion citratée. Anurie, grave cedant à une décapsulation du rein avec néphrostomie. Journ. des praticiens. Jg. 37, Nr. 23, p. 372. 1923.

- Bergeaud: Les épanchements sanguins traumatiques de la plèvre. Thèse de Paris. 1904.
- Berg: Direct blood transfusion. Med. record. Vol. 3. 1909. Med. press. Vol. 5, p. 514. 1909.
- Bernheim: Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1909.
- An emergency cannula. Journ. of the Americ. med. assoc. 1912.
- Surgery of the vascular system. Journ. B. Lippincott company. 1913.
- Therapeutic possibilities of transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 4, p. 268. 1913.
- A simple instrument for indirect transfusion of blood. Ibidem 1915.
- Blood transfusion, hemorrhage and anaemia. 1917.
- Whole blood transfusion and citrated blood transfusion: possible differentiation of cases. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 4, p. 275. 1921.
- Berns: Beiträge zur Transfusionslehre. 1874.
- Bertin et Picq: De la transfusion du sang de chèvre comme traitement de la tuberculose. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1890.
- Beth, V.: Blood transfusion for hemorrhagic disease of the newborn. The use of the external jugular vein in infants. Boston med. a. surg. journ. 1912.
- Beznák, A. v.: Unterscheidung von Menschenrassen durch Blutuntersuchung. Kosmos. 1923. H. 4. S. 92—94.
- Bier: Die Transfusion von Blut, insbesondere von fremdartigem Blut und ihre Verwendbarkeit zu Heilzwecken von neuen Gesichtspunkten aus betrachtet. Münch. med. Wochenschrift 1901. Nr. 15.
- Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Einspritzung von artfremdem Blut. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
- Biffis, P.: Die subcutane Blutinjektion bei der Behandlung der progressiven perniziösen Anämie. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1915. Nr. 28.
- Bienwald, P.: Ein Fall von Hämophilie. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 2, S. 28.
- Bierfreund: Über den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1890 S. 159.
- Biernacki: Zeitschr. f. klin. Med. 1891.
- Bischoff: Zentralbl. f. Gynäkol. 1881. Nr. 23.
- Bizzozew: Internationale Beiträge zur Virchow-Festschrift. Bd. 1. 1891.
- Blechmann: Un procédé de transfusion du sang. Rev. de chirurg. 1916. Nr. 9/10.
- Bleeschmidt: Inaug.-Dissert. Leipzig 1919.
- Boehme: Zur Technik der venösen Infusion. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 16.
- Boggs: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 539. Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 19. 1908.
- Boit, H.: Bluttransfusion. (Übersichtsreferat.) Jahresber. ü. d. ges. Chirurg. Jg. 26. 1922.
- v. Boltenstern: Würzburger Abhandlungen. Bd. 3, S. 5. 1903.
- Bond: Further observations on the hemoglutin reaction, with special reference to the operation of blood transfusion and to nephritis. Brit. med. journ. 1918.
- Bonnette: Transfusion du sang. Presse méd. 1918. Nr. 32.
- Bonneau, R.: Sur la technique de la transfusion sanguine. Journ. des pratic. Jg. 36, Nr. 13. 1922.
- Bonhoff: Erfolge und Erfahrungen mit der direkten Bluttransfusion nach Oehlecker. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 18.
- Bohne: Über Isoagglutinine. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 45, Suppl. 1. 1913.
- Borchgrevink, O.: Erfahrungen über indirekte Bluttransfusion. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 83, Nr. 5. 1922.
- Booth: Blutstillung durch direkte Bluttransfusion. Yale med. journ. Vol. 18, Nr. 5. Zit. bei Jeger, Chirurg. d. Blutgefäße und des Herzens.
- Bottazi und Tazelli: Physico-chemische Eigenschaften des Blutes und der Lymphe nach Transfusionen homogenen Blutes. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1908.
- Bourret: La transfusion sanguine à la portée du praticien. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 95, Nr. 91.
- Boycott: Peritoneal blood transfusion. Brit. med. journ. 1910. Nr. 3.
- and Douglas: Further observations on transfusion. Ref. Biol. Zentralbl. 1910. H. 10.
- Bowcock, H. M.: Serious reactions to repeated transfusions in pernicious anemia. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 32, Nr. 361. 1921.

- Bram, W.: Blood transfusion with special reference to group test. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 67, H. 3. 1916.
- Brandt: Über Gefäßnähte. Inaug.-Dissert. Würzburg 1911.
- Bier - Braun - Küm mel: Chirurgische Operationslehre. Bd. 1, S. 154—164, 4. u. 5. Aufl. 1922.
- Brandenburg, K.: Untersuchungen an gewerbsmäßigen Blutspendern. Med. Klinik. Jg. 19, Nr. 38/39.
- Brackenbridge: Transfusion of human blood in the treatment of pernicious anemia. Edinb. med. journ. 1892. Nr. 5.
- Brat, H.: Über die Einwirkung von Eiweißkörpern auf die Blutgerinnung. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 50.
- Briau: Un cas de transfusion du sang de mari à femme par suture artério-veineuse. Utilisation heureuse dans procédé personnel. Lyon chirurg. 1913. Nr. 10.
- Brendele: Ein neues Venenpunktionsinstrument. Ärztliche Polytechnik 1911. Bd. 5. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 7.
- Brines, Osborne A.: The transfusing of unmodified blood. Arch. of surg. Vol. 7, Nr. 2. 1923.
- Breuze - Grimberg: Appareil fixe-veine pour injections intraveineuses. Presse méd. 1917. Nr. 11.
- Brisset: Sur trois observations de transfusion. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1917. Nr. 15.
- Buchanan: A simple method of bloodtransfusion. Brit. med. journ. 1917. Nr. 4.
- Bürger, M.: Über Verwandtenbluttransfusion. Therap. Halbmonatsh. Jg. 35, H. 13, 14, 15. — Eine modifizierte Crilesche Transfusionskanüle. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 45.
- Bumm: Zur Frage der Bluttransfusion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1920. Nr. 12.
- Burgkhardt: Zur Urheberschaft der Eigenblutinfusion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1920. Nr. 27.
- Über Eigenblutinjektionen bei vaginalen Blutungen und Operationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 30.
- Butsch, I. L. and W. Ashby: The effect of the digestive periode and others factors in reactions after blood transfusions. New York med. journ. 1921. Nr. 4.
- Butler: Indications for infusion of blood substitutes and transfusion of blood in cases of traumatic hemorrhage and shock. California State journ. of med. Vol. 19, Nr. 4. 1921.
- Byford, William H.: A simplified apparatus for the transfusion of blood by the citrate method. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 35, Nr. 2. 1922.
- Canus - Gley: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. p. 1041.
- Cantacuzene: Sur les variations quantitatives et qualitatives etc. Ann. de l'inst. Pasteur 14. 1900.
- Callmeyer: Über die Wiederinfusion intrathorakaler und intraabdomineller Massenblutungen in das Venensystem. Dissert. Erlangen. 1917.
- Cardinal: Zentralbl. f. inn. Med. 1914. Nr. 30, S. 842.
- Carlson - Ginsburg: The influence of blood transfusion on the hyperglykämia and glykosuria of pancreatic diabetes in the dog. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1916.
- Carmona: Sulla transfusione del sangue. Arch. ital. di chirurg. Vol. 8, H. 3. 1923.
- Carnot: Bull. de soc. biol. 1896.
- Presse méd. 1898. Nr. 94.
- Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 3 et nov. 1906. Tom. 61.
- Carrington - Lec: Fatal anaphylaxis following blood transfusion. Ann. of surg. Vol. 78, Nr. 1. 1923.
- Chalier: Traitement de l'hémophilie congénitale par la sérothérapie maternelle. Rev. de méd. 1919. Nr. 36.
- Charrin: Reflexions à propos de la communication de Richet sur les effets de la transfusion. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1890.
- Cholmeley: A needle and cannula for intravenous injection. Lancet 1916. Nr. 6.
- Cesaris - Demel: Über die morphologische Struktur und die morphologischen und chromatischen Veränderungen der Leukocyten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 115, H. 1. 1909.

- Clément: Transfusion directe du sang. Soc. Fribourg méd. 1909. Tom. 1; Rev. méd. de la Suisse romande 1909. Nr. 5.
- Clodius: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 15, S. 111. 1919.
- Cordier: Lyon méd. 1902. Nr. 12 et 13.
- Cole: Transfusion in pellagra. Journ. of the Americ. med. assoc. 1911.
— Pellagra treated by direct transfusion of blood. Brit. med. journ. Vol. 11. 1911.
- Cohnheim: Allgemein. Pathol. Bd. 1, S. 345ff.
- Coca: Ursache des plötzlichen Todes bei intravenöser Injektion artfremder Blutkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 196; Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 8.
- Coenen: Ein Rückblick auf 20 Monate feldärztlicher Tätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Gasphlegmone. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 103, S. 397. 1916.
— Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 16.
— Die lebensrettende Wirkung der vitalen Bluttransfusion im Felde. Münch. med. Wochenschrift. 1918. Nr. 1.
— Soll man bei Schwarzwasserfieber lebendes Blut überleiten? Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
— Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. Chirurgenkongreß 1920.
— Thom, Cilimbaris: Die Hilfsexpedition nach Griechenland. Beitr. z. Kriegsheilkunde. Balkankrieg 1912/13. Berlin: Springer 1914.
- Cheinisse: Les indications respectives de la transfusion au citrate et de la transfusion de sang normal. Presse méd. 1922. Nr. 16.
— Les injections intramusculaires de citrate de soude comme moyen hémostatique. Presse méd. Jg. 30. Nr. 82. 1922.
— Das Natriumcitrat als Mittel bei Gefäßerkrankungen. Arch. de med., cirug. y especialid. Vol. 12, Nr. 9. 1923.
- Cahn, A.: An apparatus for the direct and continuous transfusion of blood. Med. record. Vol. 90, H. 16. 1916.
- Carrel: La transfusion directe du sang. Lyon chirurg. 1908. Nr. 1.
- Cavazzani, G.: Sulla trasfusione del sangue. Riv. veneta. 1886. Nr. 9 u. 10.
- Clough, P. and Mildred C. Clough: A study of the reactions following the transfusion of blood. Southern med. journ. Vol. 14, Nr. 2. 1921.
- Constantini-Vigó: Des indications de la transfusion citratée en chirurgie de guerre. Presse méd. 1918. H. 61.
- Cooke - Nee: A demonstration on blood transfusion. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3108.
- Cooley - Vaughan: A simple method of blood transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 60, Nr. 6. 1913.
- Cooper: A simple methode of blood transfusion. Journ. of clin. research. Vol. 49, Nr. 30. 1920.
- Copher: Blood transfusion a study of 255 cases. Arch. of surg. Vol. 7, Nr. 1. 1923.
- Corbett: La trasformazione del sangue. Riv. intern. di clin. e terap. Jg. 9, Nr. 9, p. 166; St. Paul med. journ. Vol. 16, Nr. 1. 1914.
- Cordua: Über den Resorptionsmechanismus bei Blutergüssen. Preisschrift Berlin 1877.
- Cornioley: Les différentes variétés de „shock“ et leur diagnostique réciproque. Rev. suisse des acc. du travail. Jg. 14, Nr. 8. 1920.
- Corona: Studi sulla trasfusione del sangue. Ricerch. grafich. etc. giorn. della R. acad. de med. Torino. 1884. Nr. 6/7.
- Creite: Versuche über die Wirkung des Serumeiweißes nach Injektion in das Blut. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 36.
- Crile: Direct transfusion of blood in the treatment of hemorrhage. Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Nr. 47.
— The transfusion of blood. The Canada lancet 1907. Brit. med. journ. 1907. Vol. 10.
— The technique of direct transfusion of blood. Ann. of surg. Vol. 9. 1907.
— Hemolysis with special reference to cancer and tuberculosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 51. 1908.
— Further observations on transfusion with a note on hemolysis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 9, Nr. 1; Presse méd. Tom. 8. 1909. Transact. of the Southern surg. a. gynecol. assoc. Vol. 25. 1909. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 17.

- Crile: Indication and technic in gastric resection and gastroenterostomy. *Americ. journ. of obstetr.* Vol. 67, p. 327. 1913.
- Hemorrhage and transfusion. New York and London 1909. *Fol. haematol.* 1919. H. 3.
- Crotti: Indirect transfusion of blood. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 18, Nr. 2. 1914.
- Cruchet - Ragot: La transfusion du sang de l'animal à l'homme. *Paris méd.* Jg. 13, Nr. 4. 1923.
- Curhod: La transfusion du sang. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Jg. 40, Nr. 10. 1920.
- Curtis - David: Transfusion of blood by a new method, allowing accurate measurement. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 56, Nr. 1. — Vol. 57, Nr. 18. 1911.
- Curtis, A. H.: Anuria following blood transfusion. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 30, Nr. 6. 1920.
- Czerna, I.: Das Auswählen des zur Bluttransfusion geeigneten Blutes. *Orvosi Hetilap.* Jg. 67, Nr. 44. 1923.
- Dungern, E. v.: Über Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen und ihre forensische Bedeutung. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 6.
- Individuelle Blutdiagnostik. *Monatsschr. f. ärztl. Fortbild.* 1912.
- und Hirschfeld: Über Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie*, 1910. Nr. 4 u. 6.
- — Über eine Methode, das Blut verschiedener Menschen serologisch zu unterscheiden. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 14.
- Dale, H. H.: Capillary poisons and shock. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 31, Nr. 354, p. 257. 1920.
- Danis, Robert: Sur la valeur pratique de la canule d'Elsberg comparée à celle de la suture bout à bout des vaisseaux dans la transfusion du sang. *Journ. de chirurg.* 13, et *Ann. de la soc. belge de chirurg.* 21. 1913.
- David, Vernon C. and Arthur H. Curtis: Recent experiences with blood transfusion. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 62, Nr. 10. 1914.
- Delbet: *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* Tom. 5. 1912.
- Delamare et Descapels: *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1897.
- Delmas, Paul: De la transfusion du sang dans l'infection puerpérale. *Gynécologie.* Jg. 20. 1921.
- Decastello und Sturli: Über die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 26.
- Delens, Langier et Vibert: Transfusion du sang. Guérison du sujet transfusé. Maladie et mort du sujet transfuseur. Action en dommages intérêts. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* Tom. 10. 1895.
- Depage et Govaerts: Les indications hémologiques de la transfusion. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1917. Nr. 30.
- — Les indications hématologiques de la transfusion immédiate dans les premières heures après une blessure. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1918. Nr. 5.
- Demmel: Die Transfusion und ihre Bedeutung für die militärische Chirurgie. 1862.
- Descarpentries: Les injections d'autosang hémolysé en chirurgie et en pathologie externe. *Arch. franco-belges de chirurg.* Tom. 1. 1923.
- Dejouany, A.: La transfusion du sang. Les principes, ses indications, sa technique. *Arch. de méd. et de pharm. milit.* Tom. 64, Nr. 3. 1914.
- Deutsch: *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 84.
- Diemer, Th.: Weitere Untersuchungsergebnisse über willkürliche Beeinflussung der Hämagglutinationsgruppen. *Grenzgeb.* Bd. 35, H. 4. 1922.
- Divis, J.: Bluttransfusion. Agglutinationsproben. Schnellmethode von Bécart. *Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 25, H. 8.
- Doederlein: Über Eigenblutinfusion. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 17 und *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 16. 1920.
- Doederlein - König: Operative Gynäkologie.
- Doerfler: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 84. 1905.
- Dorrance - Ginsburg: Vein-to-Vein transfusion of blood. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 55, Nr. 7. 1910.
- Dorner: Diskussion zu Payr. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. S. 1204.
- Über eine einfache Methode der Bluttransfusion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 28.

- Dominices: La transfusion du sang immédiate du chien à l'homme. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1893.
- Dörr - Berger: Gehalt des Blutserums an artspezifischem Eiweiß. Zentralbl. f. Hygiene. S. 13, H. 1.
- Doyen: Chirurgie des vaisseaux et de coeur. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 4. 1913.
- Dreyer: Transfusion und Infusion. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 6. 1913.
- Dreuw: Über eine neue Kanüle zur Blutentnahme und einen Handgriff zur Reinigung der Kanülen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 49.
- Duke: Behandlung der Anämie mit Bluttransfusion. Ref. Med. Klinik. 1923. Nr. 36. S. 1241.
- Dubay: Bluttransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 6, S. 230.
- Ducuing: Transfusion sanguine pour hémorrhagie formidable consécutive à une néphrectomie. Guérison. Arch. de méd. de Toulouse. Jg. 20, Nr. 24. 1913.
- Dunn, G. R.: Transfusion of blood. Bull. of Johns Hopkins hosp. 1917. Nr. 3.
- Dupuy de Frenelle et Pauchère: Formule de sérum pour transfusion sanguine. Presse méd. 1918. Nr. 27. Suppl. S. 317.
- v. Dziembowski: Über den Wert der Blutüberpflanzung in der Chirurgie und inneren Medizin. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919. Nr. 11, S. 305.
- Dyke, S. C.: On blood grouping and its clinical applications. With a simple method of group determination. Lancet. Vol. 202, Nr. 12. 1922.
- Eberle, D.: Aus der Praxis der Eigenblut- und der indirekten Fremdbluttransfusion bei akuten Blutverlusten. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 43.
- Eckert: Objektive Studien über die Transfusion des Blutes. 1876.
- Ecker - Rees: Effect of hemorrhage on complement of blood. Journ. of infect. disease. 1922. Nr. 22.
- Eden: Über Bluttransfusion (Aussprache zu Hotz). Mittelrhein. Chir.-Ver.-Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 51, S. 1855 und Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 3, S. 85.
- Die Bedeutung der gruppenweisen Hämagglutination für die freie Transplantation und über die Veränderung der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose, Röntgenbestrahlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 3.
- Edelberg: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1880. Nr. 11, S. 283.
- Edwald - Peterson: Über die Erfolge der Bluttransfusion bei der Behandlung schwerer posthämorrhagischer Anämie und hämorrhagischer Diathese. Journ. of the Americ. med. assoc. 22. IV. 1916.
- Ehrlich - Morgenroth: Zur Theorie der Lysinwirkung. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1.
- Über Hämolyse. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22; 1900. Nr. 21; 1901. Nr. 10 und Nr. 21.
- Eisenberg: Über Isoagglutinine und Isolyse in menschlichen Seris. Wien. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 42.
- Elias: Zur Technik der Venenpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
- Eloesser: Über die Anwendung der Blutübertragung in der Kriegschirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 1. Feldärztl. Beil.
- Elmendorf: Über Wiederinfusion nach Punktion eines frischen Hämatothorax. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 1. Feldärztl. Beil.
- Eltz: Therapeut. Monatsh. 1898. S. 490.
- Elsberg: A simple cannula for the direct transfusion of blood. Journ. of the Americ. med. assoc. 1909. Nr. 52.
- Enderlen: Zur Behandlung der Hämophilie (Bluttransfusion von Mensch zu Mensch mit Hilfe der Gefäßnaht). Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 24.
- Hotz und Floercken: Über Parabioseversuche durch direkte Gefäßvereinigung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 70, S. 1—19. 1910.
- Engel: Zeitschr. f. klin. Med. 1904. S. 54.
- Erkes: Zur Technik der arterio-venösen Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9. Feldärztl. Beil.
- Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. Chirurg.-Kongr. 1920.
- Esch: Über eine anteoperative Vorbehandlung hochgradiger Anämien durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblut. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.

- Esch, Über einen Fall von perniziöser Anämie im Wochenbett und seine Behandlung durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblut. Dtsch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 42.
- Ein Beitrag zu den Gefahren der Bluttransfusion in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 13.
- Eunike: Zur Blutübertragung. Med. Klinik. 1919. Nr. 21.
- Evans: Case of pernicious anemia treated by transfusion. Lancet. 1893. S. 1133.
- Ewald: Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anämie. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45.
- Demonstration eines Falles von geheilter perniziöser Anämie. Sitzung d. Berlin. med. Ges. 1902.
- Fahräus: Acta med. scandinav. Jg. 55. 1921.
- Falls: Transfusion von Citratblut als Behandlungsmethode bei Blutungen von Neugeborenen. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago 1923. 1910.
- Fasano: Le recenti applicazioni della trasfusione del sangue. Clin. chirurg. 1920. H. 5/6.
- Fauntleroy: A simplified method for the transfusion of blood. Med. record. 1910. Nr. 9; Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 45.
- Fieber: Eigenbluttransfusion bei Milzzerreißung. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 25.
- Findley: Med. record. 1898. p. 552.
- Fischbein: Isoagglutination in man and lower animal. Ref. Zentralbl. f. Biochem. Bd. 15. Nr. 1. 1910.
- A method of selection of donor for blood transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59, Nr. 10. 1912.
- Fischer, H.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1887.
- Zur Frage der Bluttransfusion im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 13. Feldärztl. Beil.
- Fiessinger - Janet: Technique pratique de transfusion veineuse. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 36. Nr. 25; Rev. internat. de méd. et de chirurg. Jg. 31, Nr. 9. 1920.
- Fisk: A gravity method of blood transfusion. New York med. journ. a. med. record. Vol. 118, Nr. 2. 1923.
- Flandin, Tzanck et Roberti: Un nouveau procédé de transfusion du sang par utilisation de propriétés anticogulantes des arsenobenzènes. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1921. Nr. 29.
- Fleig: Transfusion du sang par anastomose entre l'artère et la veine de segments de vaisseaux hétérogènes. Soc. biol. Tom. 1. 1910; Presse méd. 1910. Nr. 4; Arch. gen. de chirurg. 1910. p. 959.
- Floresco: Arch. de physiol. 1897. p. 777.
- Floercken: Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 9.
- Weitere Beiträge zur direkten Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49.
- Beiträge zur Therapie der perniziösen Anämie. 1914. Nr. 23.
- Direkte Bluttransfusion bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35.
- Profuse lebensgefährliche Dauerblutung aus einer Hydronephrose, vitale Bluttransfusion, Nephrektomie, Heilung. Med. Klinik 1920. Nr. 10.
- Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. Chirurg.-Kongr. 1920.
- Erfahrungen mit der Bluttransfusion. Med. Klinik 1923. H. 30.
- Folley: Technique de transfusion sanguine. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Biol. 1919.
- Fonio: Über die Gerinnungsfaktoren des hämophilen Blutes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 28, S. 313. 1915.
- Ein Beitrag zur Behandlung der Bauchschüsse und zur Frage der indirekten Bluttransfusion. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1918. Nr. 51; Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 26.
- Fonio - Schulsinger: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1917. Nr. 20.
- Fornaca - Rodana: Sul trattamento della anemia gravi colli iniezioni di sangue. Clin. med. ital. 1914. Nr. 16.
- Frank: Über die Geschichte der Bluttransfusion im allgemeinen, ihre Anwendung bei perniziöser Anämie im besonderen und über eine Reihe von Transfusionen von geringen Mengen (5—10 ccm) defibrinierten Blutes bei perniziöser Anämie. Dissert. Gießen 1916.

- Frank - Baehr: A new method for transfusion of blood. Journ. of the Americ. med. assoc. 1909. Nr. 52.
- Frank - Payr: Zur Technik der arterio-venösen Bluttransfusion (Kontraverse). Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22.
- Fränkel - Schwartz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57. 1907.
- Franz: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 49, S. 342.
- Franz, R.: Serumtherapie bei Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 53.
- Frazier: Direct transfusion of blood in acute hemorrhagic disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58, Nr. 7. 1912.
- Freund, H.: Studien über das Fieber durch Blutzerfall und Bluttransfusion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, H. 1/2 und Bd. 106, S. 556. 1912.
- Über Giftwirkungen des defibrinierten Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 34.
- Über die pharmakologischen Wirkungen des defibrinierten Blutes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86, H. 5/6 und Bd. 88, H. 1/2. 1920.
- Die theoretischen Grundlagen der Bluttransfusion. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 24/25.
- A method for the transfusion of fresh normal blood. Journ. of the Michigan State med. soc. Vol. 12, Nr. 9. 1913.
- Frederic: Sur la circulation céphalique croisée en échange de sang carotidien entre deux animaux. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1890.
- French: A simple method of venae-section without incision by means of a short hollow needle of wide bore etc. Med. Presse. 1912. p. 625.
- Friedrich, P.: Die künstliche subcutane Ernährung in der praktischen Chirurgie. Langenbecks Arch. Bd. 73. 1904.
- Friedemann: Erfahrungen mit der intravenösen Dauertropfinfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 151, S. 352. 1919.
- Technik der Eigenbluttransfusion bei Extrauterin gravidität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 16.
- Friedemann - Isaak: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 1/3. 1905/06.
- Friedenthal: Über experimentellen Nachweis von Blutsverwandtschaft. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900.
- Friedenthal - Lewandowsky: Arch. f. Physiol. 1899. S. 531.
- Fry: The use of immuniced blood donors in the treatment of pyogenic infections by whole blood transfusion. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3087.
- Fuld: Zentralbl. f. Physiol. 1903. Nr. 17.
- Fullerton - Dreyer: Observations on divers transfusions of blood. Lancet 1917. 12. V.
- Fullerton - Dreyer - Bazett: Observations on direct transfusion of blood. Lancet. 1917. Vol. 5, S. 715.
- Furness - Lee: Blood transfusion. Pennsylv. med. journ. Vol. 23, p. 577. 1920.
- Furukawa: Experimentelle Untersuchungen zur chirurgischen Anämiebehandlung durch Autotransfusion von Blut. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 15, S. 723.
- Galli: Über die Technik der endovenösen Injektion. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 42.
- Garbat: Intravenous injections of sodium citrate. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 20. 1916.
- Gaudier: Klin.-therapeut. Wochenschr. 1898. S. 1808.
- Gay: The function of toxicity in human isoagglutination. Journ. of med. research. 1897.
- Geimanowitsch, L.: Die Verwendung des menschlichen Blutserums aus der letzten Schwangerschaftsperiode bei unstillbaren Blutungen. Wratschebnoje Djelo 1921. Nr. 7—10.
- Gelpke: Blutinjektionen bei Hämophilie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 48, S. 1460.
- Georg - Cope: The transfusion of blood. Physic. a. surg. Vol. 35, Nr. 1. 1913.
- Gesell, R.: On the relation of blood-volum to the nutrition of tissues etc. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 19, Nr. 1. 1921.
- Gilbert: Low haemoglobin in our surgical cases. Calif. state journ. of med. Vol. 19, Nr. 3. 1921.
- Gill, W. D.: The use of desiccated blood serum in the selection of blood donors for transfusion. Milit. surgeon. Vol. 51, Nr. 3. 1922.

- Gilcrest: Some observations on hemophily with a rapport of three cases. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 7, S. 128. 1913.
- Gley: Action anticoagul. du sang du lapin sur le sang du chien. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1896.
- Goder: Bluttransfusion und Eigenbluttransfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, H. 5/6. 1922.
- Goldenberg: Tubing as a cause of reaction to intravenous injection. Journ. of the Americ. med. assoc. 1920. Nr. 18.
- Goebell - Poggemann: Ein Beitrag zur direkten Bluttransfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127, H. 5/6. 1914.
- Goldmann, A.: Technik der Blutübertragung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 39. Feldärztl. Beil.
- Goodman: Blood transfusion in hemophilia. Ann. of surg. Vol. 10. 1910.
— Blood transfusion made easy. Internat. clin. Vol. 2. 1923.
- Gorter - Halbertsma: Über die Anämiebehandlung bei Kindern mittels Bluttransfusion. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. 1920. Nr. 11.
- Götting, H.: Die Behandlung der perniziösen Anämie durch Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 49.
- Gottlob: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38 u. 43.
- Goto: Bluttransfusion. Tokyo Igakukai Zasshi. Vol. 32. Nr. 22.
- Govaerts - Zunz: Influence de la vitesse de la transfusion sur la pression sanguine. Presse méd. 1918. Nr. 41.
- Grafe - Graham: Die Untersuchungen über Isolyse. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 43/44.
- Graff - Zubrzycki: Biologische Studien über mütterliches und Nabelschnurblut. Arch. f. Gynäkol. 1912. Bd. 95.
- Graham, J.: Transfusion of blood in cases of hemorrhage. Edinburgh med. journ. Vol. 24, Nr. 3. 1920.
— Transfusion of blood in pernicious anaemia. Ibidem Vol. 24. 1920.
- Graef, W.: Bluttransfusion und ihre Verwendbarkeit in der Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921. Nr. 19.
- Grawitz, E.: Neue Erfahrungen über die Therapie der perniziösen Anämie. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 30 u. 31; Klinische Pathologie des Blutes, Leipzig 1906 (1911, 2. Aufl.).
- Gray: Med. record. 1911. H. 198. Ref. bei Ottenberg - Kaliski.
- Green: Bluttransfusion bei Ruptur der Tubargravidität. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 12.
- Greenhouse: „Blood transfusion apparatus“. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, Nr. 14. 1920.
- Grimm: Über Isolysine, ihre Beziehungen zur Bluttransfusion. Dissert. Heidelberg 1910.
- Groß: Demonstration einer perniziösen Anämie, geheilt durch Bluttransfusion. Med. Klinik. 1916. Nr. 48.
— Die Blutbehandlung der Anämien. Med. Klinik 1922. Nr. 1.
- Grütz: Bluttransfusion bei Morbus maculosus Werlhofii usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 9.
- Guleke: Chirurgische Reiseeindrücke aus Nordamerika. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 47.
- Guillot - Déhelly: A propos de dix-neuf cas de transfusion directe du sang. Bull. et mém. de la soc. chirurg. de Paris. Tom. 39, Nr. 27. 1913; Arch. provinc. de chirurg. 1913. Nr. 9.
— — Du traitement des hémorragies par la transfusion directe. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 98, Nr. 17. 1912.
— — Technik und Indikation der direkten Bluttransfusion. 25. franz. Chirurg.-Kongr. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 21, S. 819.
- Guthrie - Huck: On the existence of more than four isoagglutinin groups in human blood. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 34, Nr. 384—386. 1923.
- Haberlandt, H. F. O.: Die anaerobe Wundinfektion. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 27.
— Zur Technik der indirekten Bluttransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 11.

- Haberlandt, H. F. O.: Erfahrungen über 80 Bluttransfusionen beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 145, H. 5/6. 1918.
- Die direkte Bluttransfusion bei Gasbacillensepsis. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1920.
- Die indirekte Bluttransfusion mit einem modifizierten Kimpton-Brownschen Tubus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 4. 1922.
- Hahn - Skramlik: Serologische Versuche mit Antigenen und Antikörpern an der überlebenden künstlich durchströmten Leber. Biochem. Zeitschr. Bd. 98, S. 120. 1919 und Bd. 112, S. 151. 1920.
- Hadjipetros: Über Bluttransfusion, Autotransfusion und Autoinfusion. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1920. Nr. 800—802.
- Halbertsma: Die amerikanische Methode der serologischen Voruntersuchung bei Bluttransfusionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 45.
- Über die Dosierung des Blutes bei Bluttransfusionen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922. Nr. 12.
- Halban: Agglutinationsversuche mit mütterlichem und kindlichem Blute. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 24.
- und Landsteiner: Über Unterschiede des fötalen und mütterlichen Blutersums und über eine agglutinations- und fällungshemmende Wirkung des Normalserums. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 12.
- Haltes: Über die praktische Anwendung der Agglutinationsprobe usw. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1913. Nr. 24.
- Hallopeau - Deliret: 12 nouvelles observations de transfusions de sang citré. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1917. Nr. 37.
- Hamburger: Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 171.
- Hansen: Bericht über 61 Bluttransfusionen bei Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
- Hanssen, O.: Den of mij anvendte teknik of blod transfusionens unvaeren de indicationen. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1913. S. 918.
- Transfusion und Anämie. Kristiania. 1914. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 19, S. 508.
- Über Transfusion von defibriniertem und Injektion nichtdefibrinierten Blutes. Med. rev. 1923. Nr. 6/7.
- Happ: Appearance of isoagglutinins in infants and children. Journ. of exp. med. 1920. Nr. 3.
- Hara - Kobayashi: Über die biochemische Struktur des Blutes. Ijishimbun. 1916. Nr. 954.
- Hari: Stoff- und Energieumsatz nach Bluttransfusion. Zentralbl. f. Physiol. 1910/11.
- Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der intravenösen Bluttransfusion auf den Gaswechsel. Zentralbl. f. Physiol. 1913.
- Über die Wirkung der intraperitonealen Blutinfusion auf den Energieverbrauch. Ebenda 1913.
- Hartwell: The therapeutic possibilities of blood transfusion. Med. record. Vol. 77, Nr. 24. 1910. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1911. Nr. 15, S. 391.
- Hartmann, F. W.: Transfusions reactions and citration within the needle. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78, Nr. 1. 1922.
- Harven, J. de: Note sur la transfusion citratée en cas d'intoxication par le gaz d'éclairage. Scalpel. 1922. Nr. 30.
- Haskins, H. F.: The effect of the transfusion of blood on the nitrogenous metabolism of dogs. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1909.
- Hasse: Die Lammbloodtransfusion beim Menschen. 1874.
- Hayden, Austin A.: Hemophilic type hemorrhage-treatment by transfusion. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1920. Vol. 29.
- Hays, Harold: The curative value of blood transfusion in post-operative mastoid conditions. Americ. journ. of surg. Vol. 36, Nr. 12. 1922.
- Hayem: De la transfusion péritonéale. Note présentée par Richet. Cpt. rend. 1884. Nr. 12.
- Du mécanisme de la mort des lapins transfusés chez le sang du chien. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1889.
- Nouvelle note sur les transfusions de sang étranger. Ibidem. 1894.
- et Barrier: Expériences sur les effets des transfusions de sang dans la tête des animaux décapités. Ibidem. 1887.

- Hawthorne: Improved technique for intravenous injections and removal of blood from veins. Brit. med. journ. 1916. Nr. 1.
- Heinecke: Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Jg. 18.
- Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 715.
- Hédou: Sur la transfusion après l'hémorrhagie de globules rouges purs en suspension dans un sérum artificiel. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1902.
- Transfusion carotidienne croisée entre chiens diabétiques et chiens normaux. Ref. Ibidem. 1910.
- Transfusion sanguine réciproque entre deux animaux par anastomose carotidienne. Ref. Ibidem. 1910/11.
- Zentralbl. f. inn. Med. 1912. S. 111; 1913. S. 532.
- Sur la transfusion des globules lavés et la transfusion du sang défibriné. Presse méd. 1917. Nr. 14.
- Sur la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude. Ibidem. 1917. Nr. 40.
- Note complémentaire sur la transfusion du sang citrate. Ibidem. 1918. H. 7, p. 57.
- Les gaz du sang et les échanges gazeux respiratoires après la transfusion du sang citraté. Ibidem. 1918. Nr. 41.
- et Jeanbreaux: Presse méd. 1918.
- Hektoen: Isoagglutination of human corpuscles. Journ. of infect. dis. 1907.
- Hélouin: A propos des transfusions sanguines à l'américaine, etc. Journ. de méd. de Paris. 1922. Nr. 21.
- Hempel: Erfahrungen mit Bluttransfusionen nach Oehlecker am chirurgischen Material. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 48.
- Bluttransfusionen in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 13.
- Hempelmann: Direct transfusion of blood in medical indications. Interst. med. journ. 1910.
- Henrot: Transfusion du sang. Rev. de thérap. 1913.
- Heubner: Über Fieber nach intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
- Hennington: Transfusion of blood, a modified instrument and a tabulation of indications. Buffalo med. journ. Vol. 69, Nr. 5. 1913.
- Henschen: Rücktransfusion des körpereigenen Blutes bei den schweren Massenblutungen der Brust- und Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 10.
- Diskussion zu Schiffbauer, Über neuere Methoden der Bluttransfusion. Med. Klinik. 1916. Nr. 28.
- Herzfeld, Klinger: Über die sogenannte Ungerinnbarkeit des Blutes bei Blutergüssen in Körperhöhlen und über die Verwendbarkeit desselben zur Bluttransfusion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, H. 1. 1917.
- Henry, C. H. T.: Blood transfusion. Canad. med. assoc. journ. 1920. Nr. 10.
- Henderson - Haggard: Hemorrhage as a form of asphyxia. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78, Nr. 10. 1922.
- Herzog: Über Bluttransfusion bei Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41.
- Hepburn: A modified Crile tube for the direct transfusion of blood. Ann. of surg. Vol. 1. 1909.
- Héricourt - Richet: De la transfusion péritonéale et de la toxicité variable du sang de chien pour le lapin. Cpt. rend. 1889. p. 108.
- — Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur l'évolution de la tuberculose chez le lapin. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1889/90.
- Heß: Über den Einfluß länger dauernder Plethora usw. Med. Preisarbeit Heidelberg.
- Heß - Saxl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. 1912.
- Herhold: Die Bluttransfusion im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
- Herrmann, H.: Hämorrhagische Diathese nach Bluttransfusion. Med. Klinik 1923. Nr. 21.
- Hertig: Eine neue Methode der Bluttransfusion. Wien. med. Bl. 1891. Nr. 52.
- Heyd: Bluttransfusion. Med. Klinik. 1917. Nr. 41.
- Hirai: Über das Schicksal von Hühnererythrocyten, die in Kaninchenblut eingeführt werden. Kokka Igagukkai Zasshi. Nr. 415.
- Hirshfeld, L. u. H.: Serological differences between the blood of different races. Lancet. Vol. 2, p. 375. 1919.

- Hoff, van der: Das weiße Blutbild während der ersten Stunden nach der Bluttransfusion. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 67, 2. Hälfte, Nr. 6. 1923.
- Die Resultate von 100 Citratbluttransfusionen. *Ebenda.* Jg. 67, Nr. 19. 1923.
- Hoffmann: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1921. Nr. 36.
- Hogan - Finter: Zur Therapie und Praxis der Transfusion. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1913. H. 6.
- Holmes - Bell: Blood transfusion in civil practice. *Med. journ. of Australia.* Vol. 2, Nr. 17. 1923.
- Horsley: Notes on the technic of transfusion of blood. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 55, Nr. 8. 1910.
- Some modern factors of safety in surgery. *Southern med. journ.* Vol. 6, Nr. 3. 1913.
- Horsley - Vaughan - Dodson: Direct transfusion of blood. *Arch. of surg.* Vol. 5, Nr. 2. 1922.
- Höst: Über direkte und indirekte Bluttransfusion. *Med. Rev.* 1920. Jg. 37, Nr. 5—7.
- Zur Technik der Bluttransfusion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 39.
- Große Bluttransfusionen bei perniziöser Anämie. *Norsk. magaz. f. laegevidenskaben.* 1922. Nr. 2.
- Hotz: Über Bluttransfusion beim Menschen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 104, H. 5/6. 1910.
- Zur Technik der Bluttransfusion. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 100, H. 1. 1916.
- Über die Bluttransfusion. *Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte.* 1919. Nr. 27.
- Über Bluttransfusion. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. Nr. 51.
- Huber: Über Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen. *Dtsch. med. Wochenschrift* 1910. Nr. 23.
- Huck: Changes in the blood immediately following transfusion. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 30. 1919.
- Hunter: Intraperitoneal blood transfusion and the fate of absorbed blood. *Ref. Zentral. f. Physiol.* 1887.
- Duration of live of red corpuscles, as ascertainable by transfusion. *Proc. of the roy. soc. of Edinburgh.* 1884.
- Hull: Direct transfusion of blood. *Journ. of the roy. army med. corps.* Vol. 34, Nr. 5. 1920.
- Hunt: *Texas state med. journ.* Vol. 14, p. 192. 1918.
- Hussey: Blood transfusion. *Milit. surgeon.* Vol. 46, Nr. 5. 1920.
- Hustin: Note sur une nouvelle méthode de transfusion. *Ann. et bull. de la soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles.* 1914. Nr. 4.
- Procédé simplifié de transfusion sanguine. *Arch. franco-belges de chirurg.* Tom. 1. 1923.
- Hutchinson: Three cases of melaena neonatorum successfully treated by the injections of whole blood or blood serum. *Brit. med. journ.* 1917. Nr. 10.
- Hueter: Die arterielle Transfusion. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 12. 1870.
- Hoffmann - Halbein: Transfusion of citrated blood. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 76, Nr. 6. 1921.
- Inajaki: *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 49, S. 77.
- Ingebrigsten: Direkte Bluttransfusion. *Norsk. magaz. f. laegevidenskaben.* 1915. Nr. 5.
- Die direkte Bluttransfusion (Criles Methode). *Nord. med. Arkiv.* Bd. 48, Abt. I, H. 2. 1917.
- Israel: Blutgerinnung in Körperhöhlen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 42.
- Israel - Hertzberg: Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken. *Grenzgeb.* Bd. 30, H. 1/2. 1918.
- Ishikawa: Todesfall nach Bluttransfusion. *Jikken-Iho.* Jg. 6, Nr. 63.
- Itami: *Folia haematologica.* Vol. 6. 1908.
- *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 60. 1908 und 1910.
- Jakobsen, Klara: The effects of blood transfusion in parathyroid tetany. *Amer. journ. of physiol.* 1912.
- James: *Edinburgh med. journ.* Vol. 9, Nr. 31 u. 32. 1895.
- Jakobsthal: Diskussion zu Bonhoff. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 22, S. 1133.
- Jacommet: A propos d'un cas de transfusion directe du sang par suture bout à bout de l'artère radiale à la veine basilique. *Bull. méd.* 1913. Nr. 37.
- Janes, M. L.: A new combined blood transfusion and aspirating machine. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 75, Nr. 4. 1920.

- Janeway: Ann. of surg. Vol. 2, p. 720.
- Jamison: Experience with shock and hemorrhage. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 72, Nr. 10. 1920.
- Jantzen, W.: Der intravitale Verlauf der Hämolyse, zugleich ein Beitrag zur Bluttransfusion und zur Entstehung des Transfusionschok. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 3.
- Jeanbreaux: Néphrotomie et drainage du bassinot pour anurie. Hématuries abondantes tardives. Transfusion du sang. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 40, Nr. 14. 1914.
- Un procédé simple de transfusion de sang. Ibidem. 1917. Nr. 26.
- 43 observations nouvelles de transfusion de sang citraté. Ibidem 1917. Nr. 31.
- A propos de la transfusion de sang citraté. Ibidem. 1918. Nr. 2.
- Technique simple de la transfusion du sang stabilisé par le citrate de soude. Presse méd. 1918. H. 7.
- Biologie du sang citraté. Ibidem. 1923. Nr. 81.
- Physiologie et résultats de la transfusion dans les grandes hémorrhagies. Ibidem. 1923. Nr. 81.
- Indications de la transfusion dans les grandes hémorrhagies. Ibidem. 1923. Nr. 81.
- Jeannin et Roux - Berger: A propos de deux cas de transfusion du sang suivie de succès chez deux accouchés atteintes d'infection et de grave anémie post-hémorrhagique. Arch. mens. d'obstétr. et de gynécol. 1913. Nr. 12.
- Jeger: Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. Berlin. 1913.
- Jeger - Lampl: Einige Bemerkungen zur Technik der Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 29.
- Jennings: On transfusion of blood and saline fluids. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1888.
- Jervell: Über indirekte Bluttransfusion bei Blutungen. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. 1921. Nr. 11.
- Tödlich verlaufener Fall von Hämolyse nach Bluttransfusion. Ebenda. 1922. Nr. 4.
- Joecks: Lebensrettende Bluttransfusion. Zentralbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 47.
- John: Über therapeutische Erfolge bei Blutungen, hämorrhagischer Diathese, perniziöser Anämie durch Injektion von Serum bzw. defibriniertem Blut Gesunder. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
- Jongh: Über Bluttransfusion. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. 1921. Nr. 12.
- Jubé: La transfusion du sang total. Presse méd. 1923. Nr. 5.
- Judd: The use of decanted bloodserum after severe hemorrhage and in hemophilia. Med. record. 1915. H. 16. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 3, S. 65.
- Kabelik, J.: Über Rekonvaleszentenbluttransfusion bei Thyphus exanthematicus. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Jg. 31, S. 47—50.
- Kambe, Hisanobu and Etsuzo Komya: The transfusion experiment with red blood corpuscles. Americ. journ. of physiol. Vol. 53, Nr. 1, p. 1—14. 1920.
- Kalmer: Der Einfluß des Trocknens auf natürliche Hämolsine und Hämagglutinine im menschlichen Serum. Ber. über die ges. Physiol. Bd. 4.
- Karchesy: Klin.-therapeut. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
- Karsner, Howard T.: Laboratory problems of blood transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, Nr. 2, p. 88—94. 1921.
- Katsunuma: Fortschritte im Gebiete der Hämatologie. Kinsei-Igaku. Vol. 7, Nr. 1/2.
- Kausch, W.: Ein Instrument zum percutanen Einstich (Punktion, Injektion, Infusion) in die Vene. Med. Klinik 1911, S. 216; Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 16, S. 579.
- Kehl, Herm.: Über metastatische Gasphegmonen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 142, S. 303—317. 1917.
- Kehr: Die Praxis der Gallenwegechirurgie. Bd. 1. 1913.
- Kehrer: Diskussionsbeitrag. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 24.
- Keynes, Geoffrey: Blood transfusion: its theory and practice. Lancet. Vol. 198, Nr. 28, p. 1216—1218. 1920.
- Kellog, J. H.: Safety methods in the case of surgical patients. Americ. journ. of surg. Vol. 34, Nr. 10, p. 261—274. 1920.
- Kepinow: Biochem. Zeitschr. Bd. 30, S. 16. 1911.
- Kerampoulos, E.: La méthode des transfusions sanguines et la prophylaxie des accidents cliniques. Presse méd. 1922. Nr. 50.

- Kho ór, Oe.: Über die Wirkung der Bluttransfusion bei chronischen und akuten Blutungen. Orvosi Hetilap. 1923. Jg. 67, Nr. 46, S. 595—598. (Ungarisch.)
- Kimpton, A. R.: Bluttransfusion aus Glaszylindern. Boston med. a. surg. journ. Jg. 1913. Nr. 22. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. S. 121.
- Further notes on transfusion by means of glass cylinders. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 18, p. 1628. 1913.
- Transfusion. Boston med. a. surg. journ. p. 178. 1918.
- and J. Howard Brown: A new and simple method of transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 2, p. 117—118. 1913.
- King, Ralph: Blood transfusion. Illinois med. journ. Vol. 40, p. 25—28. 1921.
- King, E. L.: Blood transfusion in obstetrics. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 74, Nr. 8. 1922.
- Királyfi, Géza: Intramuskuläre Blutinjektionen in der Therapie der Leukämie. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Jg. 27, Nr. 31, S. 1141—1143.
- Kireef: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884.
- Kiyoda, J.: Über die pathologischen Organveränderungen durch die Injektion von artfremdem Blut. Transact. of the Japanese pathol. soc. Vol. 12, p. 31—32. 1922.
- Klein, A.: Beiträge zur Kenntnis der Agglutination roter Blutkörperchen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 16, S. 413—418.
- Zur Kenntnis der Agglutinine und gewisser Präcipitine des Blutes. Wien. klin. Wochenschrift 1903. Nr. 5, S. 117—122 u. Nr. 6, S. 156—162.
- Kleinschmidt: Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 81, S. 1. 1915.
- Klinger, R.: Ist die Transfusion artgleichen Blutes gefährlich? Bemerkungen zur Mitteilung Kuczynskis über einen Todesfall nach Transfusion. Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 23, S. 615.
- A propos de la transfusion de sang citraté. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1918. Nr. 31, p. 1042.
- Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 85, S. 685.
- und Stierlin: Zur Technik der Bluttransfusion. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1917. Nr. 34, S. 1089.
- Köhler, A.: Über Thrombose und Transfusion usw. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1877.
- Transfusion und Infusion seit 1830. (Zit. nach Dreyer.) Gedenkschrift f. Rud. v. Leuthold. Bd. 2. 1906.
- Köhler, Herm.: Behandlung von sekundären Anämien durch intraglutäale Injektionen nichtdefibrinierten Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Jg. 63, Nr. 48, S. 1688 bis 1689.
- König: Blutstillung und Blutersatz. Demonstrat. Würzburger Ärzteabend. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23, S. 878.
- Kottmann: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56, H. 2. 1905.
- Kowler: Dissert. Jena 1912.
- Koch und Klein: Gynäkol. Rundsch. 1912. Nr. 6, S. 597.
- Krabbel, Max: Zur Frage des Blutersatzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Jg. 45, Nr. 18, S. 305—306.
- Kraus, R. und St. Ludwig: Über Bakteriohämoly sine und Antihämoly sine. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 15, S. 382—387.
- Krause: Allg. med. Zentral-Zeit. 1906. Nr. 16.
- Kreuter: Zur Wiederinfusion abdomineller Blutungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42, S. 1498.
- Ein weiterer Fall von Wiederinfusion einer intraabdominellen Massenblutung bei Leber-ruptur. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 34, S. 765.
- Kristić, Nicola: Über einen an der Front ausgeführten Fall von Bluttransfusion. Srpski. Arch. 1920. Jg. 29, Nr. 5/6, S. 279—283. (Serbo-Kroat.)
- Kuczynski, M. H.: Über einen Todesfall nach Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 18, S. 485.
- Külz, Fritz: Zur Frage des Ersatzes von Blutverlusten durch Gummi-Kochsalzlösungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Jg. 47, Nr. 49, S. 1493—1494.
- Küttner, H.: Zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 32. Kongr. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Beil. Nr. 36, S. 18—21. Ref. Chirurgenkongreß 1924.
- Kuhn und Rösler: Therap. Monatsschr. 1907. S. 184.

- Kulenkampff, D.: Die Technik der Laparotomie bei der Eigenblutinfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Jg. 44, Nr. 16, S. 396—398.
- Kunkel: Handbuch der Toxikologie. Jena 1899. S. 338.
- Kusama: Über Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. (Zieglers Beitr.) Bd. 55. 1913.
- Kuznitsky: Eine federnde Doppelkanüle für intravenöse Injektionen. Dtsch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 6, S. 259.
- Lacoste et Picqué: Deux cas heureux de transfusion de sange citraté. Presse méd. 1918. Nr. 27. Suppl. p. 918.
- Laewen, A.: Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Jg. 50, Nr. 26, S. 1018—1024.
- Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 39.
- Lambert et Oui: Direkte Bluttransfusion nach Blutverlust. Ann. de gynécol. et d'obstétr. Nov. 1912; Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 79.
- Lambrichts: Deux cas de transfusion sanguine. Scalpel. 1921. Jg. 74, Nr. 5, S. 122—124.
- Landois: Wien. med. Wochenschr. 1867. S. 38—59.
- Die Transfusion des Blutes. Leipzig. 1875. Wien. 1885.
- Über die Verwendung von Blutegelextrakt bei der Transfusion des Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1891.
- Landon, L. H.: A simplified method of direct blood transfusion with self-retaining tubes. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 7, p. 490—491. 1913.
- Langer: Über Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1903. Nr. 24.
- Landé, Lotte: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 295. 1919.
- Langrock, E. G.: The relation of hemolysis in the transfusion of babies with the mothers as donors. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 9. 1916.
- Langón, Manrico: Schwere Anämie bei einem Kind. Heilung durch Bluttransfusion. Arch. lat.-americ de pédiatr. Tom. 14, Nr. 4, p. 319—323 et 361. 1920.
- Laborde: Bull. de l'acad. de méd. 1898. Nr. 44.
- Landerer: Einige Versuche über Gerinnung und über gelungene Transfusionen nicht geschlagenen Blutes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1882.
- Über Transfusion und Infusion. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 34, S. 807 bis 812. 1887.
- Landgraf, H.: Ein Vorschlag zur Autotransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 12, S. 214—215.
- Landoucy: Les sérotherapies. 1898.
- Landsteiner, K.: Zur Kenntnis der speziell auf Blutkörperchen wirkenden Sera. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk u. Infektionskrankh. Bd. 25, Nr. 15 u. 16. 1899.
- Über Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. Wien. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 46, S. 1132—1134.
- Über Beziehungen zwischen dem Blutserum und den Körperzellen. Münch. med. Wochenschrift 1903. Nr. 42, S. 1812—1814.
- Über die Adsorption von Immunstoffen. Biochem. Zeitschr. Bd. 15. 1909.
- Bemerkungen über Isoagglutination anlässlich einer Mitteilung von Zimmermann. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921. Nr. 19.
- Hämagglutination und Hämolyse. Handb. d. Biochem. Bd. 2, H. 1.
- und Fürth: Über die Reaktivierung von hämolytischem Immuserum durch Lösungen von Hämotoxinen und durch Kaltblütersera. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8.
- und Leiner: Über Isolysine und Isoagglutinine im menschlichen Blut. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 38. 1905 (mit älterer Literatur).
- Lattes, L.: Arch. di antropolog. crim. psichiatr. e med. leg. Jg. 36, 1915; Jg. 37, 1916; Arch. ital di biol. Jg. 64. 1915; Giorn. accad. med. Torino 1916—1921.
- Autoagglutination. Fol. Hämatolog. Jg. 3. 1922.
- Echte Hämagglutination und Pseudoagglutination in bezug auf die Bluttransfusion. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 26, S. 1219. 1923.
- L'individualità del sangue nella biologia, nella clinica e nella medicina legale. Messina: Guiseppe Principato 1923. p. 174.

- Latzko: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. S. 1165.
- Laufer: Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1900. S. 422.
- Leaver, H.: Puerperal septicaemia treated with blood transfusion. Med. Journ. of Australia. Vol. 2, Nr. 24, p. 673. 1922.
- Lee: A simple and rapid method for the selection of suitable donors for transfusion by the determination of blood groups. Brit. med. Journ. 1917. Nr. 2969, p. 684.
- Ledderhose: Beiträge zur Kenntnis des Verhaltens von Blutergüssen in serösen Höhlen. Straßburg 1885.
- Lespinasse: The treatment of hemorrhage disease of the newborn by direct transfusion of blood. Journ. of Americ. med. assoc. 1914. Nr. 24.
- Lepage: Transfusion du sang pour hémorrhagie grave de la délivrance. Presse méd. 1912. Nr. 44.
- Lederer, M.: Citrate versus unmodified blood transfusion. A report of the comparative results in a series of forty consecutive cases transfused by each method; with special reference to the occurrence of reactions. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 37, Nr. 2, p. 221—224. 1923.
- Leisrink: Die Transfusion des Blutes. Volkmanns Samml. H. 13.
- Legueu, F.: La transfusion du sang dans les grandes hémorragies urinaires. Journ. d'urolog. Tom. 4, Nr. 1, p. 1—14. 1913.
- Lesser: Die Lehre vom Blutersatz. Habilitationsschrift 1875.
- Leo: On differences in the result of various kind of syngenesioplastik transplantation in dependens upon the relationship between donor a. host. Journ. of med. research. Vol. 41, Nr. 2.
- Levin: Plastic surgery of blood vessels and direct transfusion of blood. Ann. of surg. 3. 1909.
- Levine, E. E. and Harold N. Legall: Posttransfusion reactions; alterations in blood after ether anaesthesia and after bloodtransfusion. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 35, Nr. 3, p. 313—319. 1922.
- Levy, Margarete: Über Transfusionen am Menschen mit serumhaltigem und serumfreiem Blut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80, H. 1/2, S. 118—125. 1914.
- Eine neue Venenkanüle. Med. Klinik. 1911. Nr. 24, S. 926.
- Lewisohn, R.: Blood transfusion by the citrate method. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21, Nr. 1. 1915.
- Eine neue, sehr einfache Methode der Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21. S. 708.
- A new and greatly simplified method of blood transfusion. A preliminary report. Med. record. 1915. Nr. 1.
- The citrate method of bloodtransfusion in children. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 150, Nr. 6. 1915.
- The importance of the proper dosage of sodium citrate in bloodtransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 32, S. 724. Ann. of surg. Vol. 64, Nr. 5. 1916.
- La transfusion du sang citraté. Presse méd. 1919. Nr. 59.
- Recent facts concerning blood transfusion. Americ. Journ. of surg. Vol. 36, Nr. 4, p. 83 bis 85. 1922.
- A propos des origines de la transfusion sanguine par anticoagulants. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 26, Nr. 9, p. 899—900. 1923.
- Leiner: Über Isoly sine und Infektionskrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. S. 804.
- v. Leyden: Therapie der Gegenwart. 1900. Nr. 4.
- Lexer: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1907. Bd. 8, S. 101.
- Leyton: Possible developpements of transfusion. Brit. med. Journ. 1918, S. 245.
- Lichtenstein: Arch. f. Gynäkol. Bd. 105, Nr. 3.
- Eigenbluttransfusion bei Extrauterin gravidität und Uterusruptur. Münch. med. Wochenschrift 1915. Nr. 37, S. 1597.
- Zentralbl. f. Gynäkol. 1919. Nr. 22.
- Libmann, E. und R. Ottenberg: A practical method for determining the amount of blood passing over during direct transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 10, p. 764—767. 1914.

- Lichtwitz, L.: Zur Frage der Bluttransfusion und der Anämiebehandlung. *Klin. Wochenschrift*. Jg. 1, Nr. 21, S. 1039. 1922.
- Lindeman, Edward: Simple syringe transfusion with special cannules. A new method applicable to infants a. adults. *Americ. journ. of dis. of childr.* Vol. 6, Nr. 1, p. 28 bis 32. 1913.
- Blood transfusion. Report of one hundred and thirty five transfusions by the syringe-cannula system. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 62, Nr. 13, p. 993—996. 1914.
- Reactions following blood transfusion by the syringe-cannula system. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 66, Nr. 9. 1916.
- A new method for estimating total blood volume by anemias. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 70. 1918.
- Lindeman, G.: Über Blutüberpflanzung in der Geburtshilfe und Gynäkologie. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 11.
- Lindeman, O.: *Arch. f. klin. Med.* Bd. 54, S. 1899.
- Linser: Über Hautnekrosen nach Bluttransfusion. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 131, S. 99—103. 1921.
- Lintz, W.: Apparatus for use in blood transfusions, salvarsan administration, aspiration etc. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 66, Nr. 7. 1916.
- Little, George F.: Transfusion of „Antibacterial blood“; report of case. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 74, Nr. 11, p. 734—735. 1920.
- Loeb, L.: Spritze für intravenöse Injektionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 7, S. 189.
- Strickler und Tuttle: Über die Todesursache nach intravenöser Injektion von artfremdem Blutserum. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 201, S. 5—25. 1910.
- Loewenthal: Über die Transfusion des Blutes (zit. nach Scholten).
- Loewy, Julius: Zur Methodik der Bestimmung der Gesamtblutmenge beim lebenden Menschen. *Zentralbl. f. inn. Med.* Jg. 41, Nr. 19, S. 337—340. 1920.
- Lowenburg, Harry: Blood transfusion via longitudinal sinus with report of cases. *Arch. of pediatr.* Vol. 38, Nr. 4, p. 217—227. 1921.
- Locke: *Journ. of physiol.* Vol. 14, a. 18; Ref. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 14, S. 690. 1901.
- Lockwood, R. C.: Shock, hemorrhage and blood transfusion. *Journ. of the Michigan state med. soc.* Vol. 19, Nr. 4, p. 154—161. 1920.
- Losee, J. R.: Blood transfusion in obstetrics. *Med. record.* Vol. 97, Nr. 7, p. 265—268. 1920.
- Lommel: *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 58, S. 50. 1907.
- Love, G. R.: Autotransfusion for hemorrhage. *Med. record.* Vol. 99, Nr. 2, p. 58—59. 1920.
- Lucas: Inaug.-Dissert. Kiel 1900.
- Lucy: Transfusion of blood for pernicious anemy. *Med. record.* 1909.
- Lusena, Marcello: Studio sperimentale sulla trasfusione del sangue. *Sperimentale.* Jg. 75, H. 6, p. 461—484. 1921.
- Lynwood, E. A.: Treatment of hemorrhage and shock by intravenous solutions of whole or citrated blood and gum salt solution. *Illinois med. journ.* Vol. 28, Nr. 1, p. 22—24. 1920.
- Macrae, D.: Prevention and treatment of wound shock in the theatre of army operations. *Illinois med. journ.* Vol. 38, Nr. 2, p. 108—114. 1920.
- Mann: *Wien. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 36, S. 1786.
- Über Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen. *Wien. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 9.
- Marshall, J.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Transfusion von Mischungen defibrinierten Blutes und Kochsalzlösungen. *Zentralbl. f. Physiol.* 1890.
- Martin: Über die Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Berlin 1859. Hirschwald.
- *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1917. Nr. 46.
- A simple technique for intravenous injections in infants. *Brit. med. journ.* 1916. Nr. 7.
- Bluttransfusionen in der Urologie. *Ref. Zentralorg. f. Chirurg.* Bd. 21, S. 195.
- Marassini, A.: Contributo sperimentale allo studio della pressione arteriosa del sangue etc. *Atti d. accad. d. scienze med. e. nat. in Ferrara.* Jg. 95, p. 27—30. 1921.
- Marble, H.: The technic of citrated blood transfusion. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 182, Nr. 6, p. 153—155. 1920.

- Mason, J.: The simplicity of blood transfusion by means of the Kimpton-Brown tube. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 20, Nr. 6, 1915.
- Matsuo: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 107, S. 335. 1911.
- Matsubara: Über Hämoagglutinine. *Nippon Gekagakkai Zasshi* 1920. p. 21. (Japan.)
- Mathieu, Ch.: De l'emploi de la méthode de Descarpentries (sang haémolisé) en chirurgie. *Rev. méd. de l'est.* Jg. 46, Nr. 18, p. 582—586. 1923.
- Matthes: *Verhandl. d. 24. Kongr. f. inn. Med.* 1907. S. 86.
- Matti, H.: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Bd. 1, S. 352—353. *Verl. J. Springer* 1918.
- Maydl, C.: Über den Wert der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. *Wien. med. Jahrb.* 1884. H. 1.
- Mayer: Blutgerinnung und Hämophilie. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. S. 2142.
- Mendel: Die Regulierung des Blutvolumens nach Einspritzung isotonischer Lösungen von verschiedener Zusammensetzung. *Ber. über die ges. Physiol.* Bd. 7, H. 1—2.
- Meirowsky: Zur Technik der intravenösen Injektionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 2, S. 87.
- Menard: *Transfusion.* In *Dictionaire Dechambre.* Tom. 97.
- Merke, F.: Zur Technik der indirekten Bluttransfusion. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50, Nr. 33, S. 1275—1276. 1923.
- Mesnil: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 60. 1898.
- Meyer, F.: Über Bluttransfusionen. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 19, S. 467.
- Meyer, K.: *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig.* 1922. Nr. 34, S. 229.
- und Hedwig Ziskoven: Über die Konstanz der agglutinatorischen Bluttypen des Menschen und die praktische Bedeutung der Bluttypenbestimmung. *Med. Klinik.* Jg. 19, H. 3, S. 87—89. 1923.
- Mikulicz, J.: Über die Bedeutung der Bluttransfusion und Kochsalzinfusion bei akuter Anämie. *Wien. Klinik.* 1884. H. 7.
- Miller, G.: Blood transfusion. *Med. Record.* Vol. 88, Nr. 9. 1915.
- *Ref. Zentralbl. f. inn. Med.* 1917. Nr. 21, S. 336.
- Blood transfusion upon to date. *New York med. journ. a. med. record.* 1921. Nr. 4.
- Minkowski: *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 18.
- Blood transfusion in modern therapeutics. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 111, Nr. 12, p. 492—495. 1920.
- Mioni, G.: Contribution à l'étude des transfusions sanguines. *Ref. Zentralbl. f. Physiol.* 1906.
- Minot: Study on a case of idiopathy purpura haemorrhagica. *Ref. Zentralbl. f. inn. Med.* 1917. Nr. 21, p. 336.
- and Lee: *Ref. therap. Monatsh.* 1918. Nr. 7.
- Mita: Über die Giftigkeit des Blutes. *Jiryō oyobi Shoho.* Vol. 2. 1920. (Japan.)
- Mitomo: Über Isohämagglutination und Isohämolyse. *Naika-Gakki-Zasshi.* Vol. 8, Nr. 2.
- Minō: *Rev. méd. de l'est.* 1923. S. 75.
- Moldevan: Über die Wirkung intravaskulärer Injektionen frischen defibrinierten Blutes und ihre Beziehungen zur Frage der Transfusion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 52, S. 2422.
- Moffit: Blood type classification, with a slight modification of technic. *Journ. of the med. Americ. assoc.* Vol. 73, Nr. 24. 1919.
- Morawitz, P.: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 88, S. 493; *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 4, S. 307. 1905.
- *Hofmeisters Beitr.* Bd. 7, S. 153. 1905.
- Die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusion. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 16, S. 767.
- Transfusion und Aderlaß. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 6, S. 249 und Nr. 7, S. 297.
- Über Infusionstherapie mit besonderer Berücksichtigung ihrer physiologischen Grundlage. *Med. naturw. Arch.* 1910. Bd. 2.
- Über Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen. *Wien. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 9.
- Blutungs- und Gerinnungszeit, ihre Beziehungen und ihre klinische Bedeutung. *Med. Klinik.* 1920. Nr. 50, S. 1285—1287.

- Moritz: Zur Methodik der Venenpunktion und der intravenösen Injektionen, insbesondere auch solcher von undefibriertem Menschenblute. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8, S. 393.
- Mosenthal: Transfusion as a cure for maelena neonatorum. Journ. of the Americ. med. assoc. 1910.
- Moß: Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 21, Nr. 228. 1910.
— A simple method for the indirect transfusion of blood. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 147, Nr. 5, p. 698—703. 1914.
- Moons, E.: Die Bluttransfusion. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 2, Nr. 5, p. 105 bis 115 u. Nr. 6, p. 137—146. 1921. (Holländ.)
— Beobachtungen bei einem Fall von Autotransfusion. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 4, Nr. 9, p. 189—192. 1923.
- Morel, L.: La transfusion du sang. Arch. génér. de chirurg. 1914. Nr. 8.
- Mosse, M.: Zur Lehre von den Krankheiten mit gesteigerter Hämolyse. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 45, S. 2088—2090.
- Moynihan: The operation of blood transfusion. Lancet. 1918. p. 826.
- Müller, C. und F. Jervell: Transfusion von Citratblut bei einem Fall von perniziöser Anämie. Die Lebensdauer der transfundierten Blutkörper. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 82, Nr. 6, p. 442—452. 1921. (Norweg.)
- Müller, P.: Vorlesungen über Infektion und Immunität. 1917.
- Müller, E. F.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 323.
- Müller, J.: Transfusion und Plethora. 1875.
- Müller, A.: Zur Frage der Zurücklassung des Blutes bei der Operation der Tubargravidität. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 16.
- Müller, E. und A. Peiser: Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 17, S. 891.
- Mühlens: Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. Schwalbe. Bd. 1, S. 225. 1917.
- Murath, Fr.: Direkte Bluttransfusionen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 30. Feldärztl. Beil. 30, S. 995.
- Mumford: The blood in surgery. Ann. of surg. Vol. 1. 1910.
- Murard, J. et P. Wertheimer: Résultats et indications de la transfusion par la méthode citratée. Lyon med. Jg. 70, Nr. 4, p. 161—177. 1920.
- Mc Clure: Transfusion of blood. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 28, Nr. 313. 1917.
- Mc Grath, B.: A simple apparatus for transfusion by the aspiration injection method. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18, Nr. 3, p. 376. 1914.
— Vascular suture in transfusion; a simple device to facilitate the work. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 17, p. 1326. 1914.
- Näegeli, Th.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919.
— Med. Klinik. Bd. 1, S. 36. 1904.
— Blutersparnis und Blutersatz in der Chirurgie. Therapie d. Gegenw. Jg. 63, H. 9. 1922.
- Nather, Karl und Anton Ochsner: Die Bluttransfusion nach Percy. Wien. klin. Wochenschrift. Jg. 36, Nr. 39, S. 689—692. 1923.
- Neudörfer, J.: Beiträge zur Bluttransfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 5, S. 537 bis 600. 1875.
- Neuhof, Samuel and Harold Hirshfeld: The intramuscular administration of sodium citrate. A new method for the control of bleeding. Ann. of surg. Vol. 76, Nr. 1, p. 1—8. 1922.
- Nesbitt, Ge. E.: Remarks at the discussion on blood transfusion, section of surgery, royal academy of medicine in Ireland. 1921. Dec. 16. Irish journ. of med. science. 1922. Nr. 1, p. 23—26.
- Nicolas, J., J. Gaté et D. Dupasquier: L'autohémothérapie dans la furonculose. Lyon chirurg. Tom. 20, Nr. 5, p. 553—561. 1923.
- Nicolaysen, N. A.: Über Bluttransfusion bei akuten posthämorrhagischen Anämien. Med. rev. Jg. 39, Nr. 7/8, p. 289—304. 1922. (Norwegisch.)
- Nigst, P. F.: Über therapeutische Gerinnungsverstärkung des Blutes, speziell in bezug zur Chirurgie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 47—49.
- Niklas, Friedrich: Direkte Bluttransfusion bei Morbus maculosus Werlhofii. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1418; Zentralbl. f. Chirurg. 1917. S. 98.

- Nikolski, N. W.: Über den Einfluß von Blutinfusion in die Bauchhöhle auf die Menge der Blutkörperchen und des Hämoglobins im zirkulierenden Blute. Wratsch. 1880. Nr. 4. (Polnisch.)
- Norman: Blood transfusion in a field ambulance. Brit. med. journ. 1918. p. 695.
- Nothmann: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 322. 1912.
- Nourney: Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 26; Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 44, S. 1636—1637.
- Nothdurff: Experimentelle Ergebnisse über Blutentnahme usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1911. Nr. 9.
- Nürnbergel, Ludwig: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bluttransfusion Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 27, S. 720—724. 1920.
- Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Jg. 46, Nr. 49, S. 1945—1951.
- Nußbaum: Therapeut. Monatsh. 1887. Nr. 10.
- Obata: Vergleichende Untersuchungen zwischen dem Erwachsenen- und Fötalblutserum. Chugai-Tji Shimpō. Nr. 866.
- Oehlecker, F.: Bluttransfusion von Vene zu Vene mit Messung der übertragenen Blutmenge. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 46, Nr. 2, S. 17—20. 1919.
- Direkte Bluttransfusion von Vene zu Vene bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 32, S. 895.
- Übertragung latenter Malaria bei direkter Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 37, S. 1025—1026. 1920.
- Erfahrungen aus 170 direkten Bluttransfusionen von Vene zu Vene. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, H. 4, S. 705—719. 1921.
- Erfahrungen aus 150 direkten Bluttransfusionen von Vene zu Vene. 45. Versamml. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1921. Zentralorg. 12, S. 274; dasselbe Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 21, S. 739.
- Technische Einzelheiten meiner Methode der direkten Bluttransfusion von Vene zu Vene. Zugleich ein Beitrag über das Verhalten der Venen in der Ellenbeuge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, H. 5/6, S. 397—418. 1921.
- Technik der direkten Bluttransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, Nr. 22, S. 797. 1921.
- Über Blutverpflanzung auf Grund von 240 direkten Transfusionen. Fortschr. d. Med. 1922. Nr. 14 u. 15.
- Bluttransfusion bei Blutkrankheiten. (Diskussion zu Vogel, Milzexstirpation). 25. Tag. der Ver. nordw. Chirurg., Hamburg I. 1923; Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 16, S. 664. 1923.
- Ohler, R.: Treatment of surgical shock in the zone of the advance. Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 159, Nr. 6, p. 843—853. 1920.
- Odelberg, Axel: Bluttransfusionen, ihre Technik und Indikationen. Hygiea. Bd. 82, H. 12, S. 385. 1920. (Schwedisch.)
- Olivercrona, Herbert: Fatality following injection of gum acacia. Acta chirurg. scandinav. Bd. 54, H. 1, S. 1—6.
- Orth, O.: Die arterio-venöse Blutübertragung bei Hämophilikern. Med. Klinik. 1919. Nr. 40, S. 1011.
- Oltramare: Les hémorragies secondaires en chirurgie de guerre. Thèse Genève. 1917.
- Opitz, E.: Gefahren der Bluttransfusion in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 1, S. 6—10. 1920.
- Opitz, H.: Die Behandlung kindlicher Anämien mit Bluttransfusionen. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 9.
- Über Blutregeneration bei Kindern, insbesondere bei Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 2, S. 113.
- Die Anwendung der Bluttransfusion in der Pädiatrie. Fortschr. d. Med. Jg. 40, Nr. 26. 1922.
- Zur Wirkungsweise der Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 4, S. 120. 1923.
- Intraperitoneale Blutzufuhr als Substitutionstherapie bei kindlichen Anämien. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 18, S. 784. 1924.

- Opitz H.: Klinische und experimentelle Beweise für die Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten. (Vortrag auf der Tagung der Ges. f. Kinderheilk. in Göttingen. 1924.)
- Ostwald: Über Wiederinfusion abdominaler Massenblutungen. Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 25, S. 679.
- Ottenberg, R.: Transfusion and arterial anastomosis. Ann. of surg. Vol. 4. 1908.
- Blood transfusion. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1917.
- Practil aspects of blood transfusion. Med. clin. of North America. New York number Vol. 4, Nr. 5, p. 1509—1517. 1921.
- und D. J. Kaliski: Die Gefahren der Transfusionen und deren Verhütung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 39, Nr. 46, S. 2243—2247. 1913.
- — and Friedmann: Experiment agglutinative and haem. transfusion. New York med. journ. a med. record. Vol. 28, Nr. 1. 1913.
- und Schwarz: Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. Nr. 48, S. 1987.
- and Libman: The transfusion of blood. Americ. journ. of the med. science. July 1915. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 1145.
- Oui: Transfusion directe du sang après hémorrhagie par décollement du placenta normal-ément inséré. Bull. de l'acad. de méd. 1912. Nr. 36.
- Pagenstecher: Experimentelle und klinische Studien über den Hämothorax. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 13, S. 264—288.
- Das Verhalten traumatischer Blutergüsse speziell in den Gelenken und der Pleura. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 25, S. 663—681. 1913.
- Pallin, G.: Bloodtransfusion in cholaemia. Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, H. 2, S. 149 bis 155. 1922.
- Panum: Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und praktischer Beziehung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 27, S. 240 u. 433.
- Pauchet, V.: Transfusion du sang. Ecole de méd. d'Amiens la clin. 1912.
- Transfusion sanguine. Résultats de 61 cas personnels. Bull. de l'acad. de méd. Tom. 87, H. 25, p. 692. 1922.
- Indications de la transfusion du sang chez les nouveau — nés. Presse méd. Jg. 31, Nr. 81, p. 859—860. 1923.
- Technique de la transfusion de sang pur.
- Transfusion dans les infections.
- Transfusions du sang dans les soins pré — et post — opératoires.
- Transfusion du sang dans le choc.
- Transfusion du sang dans les intoxications. Sämtlich: Presse méd. Jg. 31, Nr. 81, p. 859—860. 1923.
- Parham, F.: Shock, its nature and management. Southern med. journ. Vol. 6, Nr. 12. p. 763. 1913.
- Payr, E.: Langenbecks Arch. Bd. 62, S. 67. 1900.
- Weitere Mitteilungen über Verwendung des Magnesiums bei der Naht der Blutgefäße. Langenbecks Arch. Bd. 64, S. 726—740. 1901.
- Zur Frage der zirkulären Vereinigung von Blutgefäßen mit resorbierbaren Prothesen. Langenbecks Arch. Bd. 72, S. 32—54. 1904.
- Zur Technik der arterio-venösen Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 15, S. 793.
- Entgegnung zu Frank, Zur Technik der arterio-venösen Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22, S. 1222.
- Peiser, A.: Über Eigenbluttransfusion bei Milzzerreißung. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 4, S. 71—74.
- Pepper and Nisbet: A case of fatal haemolysis following direct transfusion of blood by arteriovenous anastomosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 8. 1907; Lancet. Vol. 9. 1907.
- Pendl: Diskussion zu Schöne, Bluttransfusion. Chir.-Kongr. 1920.
- Bluttransfusion als Heilmittel postoperativer cholämischer Blutung. Wien. med. Wochenschrift. Jg. 70, Nr. 11, S. 524. 1920.
- Pemberton: Transfusion. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 27, Nr. 3. 1919.

- Pemperton: Practical considerations of the dangers associated with blood transfusions. *Journ. of the Iowa State med. soc.* Vol. 10, p. 170. 1920.
- Penzoldt: Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 18.
- Percy: A simplified method of blood transfusion with report of six cases of pernicious anaemia treated by massive transfusion and splenectomy. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 21, Nr. 3, p. 360. 1915.
- Perthes: Lokale Anwendung defibrinierten Blutes zur Stillung der Blutung bei Hämophilie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 16, S. 634.
- Perrier: Hémorrhagie duodénale post opératoire. Transfusion arterio-veineuse. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Jg. 33, Nr. 6, p. 488—490. 1913.
- Peterson: Resultats from blood transfusion. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 66, Nr. 17. 1916; *Ref. Zentralbl. f. inn. Med.* 1917.
- The value and limitations of blood transfusion. *Ann. of surg.* Vol. 77, Nr. 3, p. 364—369. 1923.
- Petrén: Über die postoperativen letal verlaufenden sog. cholämischen Blutungen. *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 110, S. 297—307. 1917.
- Petit - Dutailis et A. Bécart: La transfusion du sang en gynécologie. *Gynécologie.* Jg. 21, Nr. 6, p. 321—342. 1922.
- Pettavel: A simple method of blood transfusion. *Brit. med. journ.* 1917. Nr. 9, p. 304.
- Schweizer Korresp.-Blatt Bd. 11 u. 12. 1916.
- Contribution a l'étude de la transfusion de sang. *Korresp.-Blatt d. Schweiz. Ärzte* 1918. Nr. 26, S. 862 u. Nr. 27, S. 906.
- Philipowicz, J.: Zur Bekämpfung der Anämie mittels Bluttransfusionen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 38, S. 1201; *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917. S. 84.
- Picqué et Lacoste: Deux cas de transfusion du sang sub intrante au secondaire à des interventions primitives chez des chocques monoblessés. *Bul. et mém. de la soc. de chirurg.* 1918. Nr. 8, p. 483.
- — et Lartigout: Indications cliniques de la transfusion de sang. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1918. Nr. 35, p. 1818.
- Plehn, A.: Über große Bluttransfusionen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 48, S. 1862 u. Nr. 49, S. 1892.
- Ploeger: Zur Technik der Blutentnahme. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 48, S. 2531.
- Plummer, S.: Surgical shock. *Chicago med. rev.* Vol. 42, Nr. 5, p. 179—184. 1920.
- Pool: Zit. bei Johannsson. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1918. Nr. 13, S. 217.
- and Mc Clure: Transfusion by Carrel's end-to-end suture method. *Ann. of surg.* Vol. 10. 1910.
- Pope: Simplified transfusion. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 60, Nr. 17, p. 1284. 1913.
- Pond: Improved needle and method for citrated blood transfusions. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 78, Nr. 9, p. 650. 1922.
- Ponfick: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 62, S. 273.
- Porstępski: Quaranta trasfusioni di sangue venoso umano. *Sperimentale.* 1887. Nr. 3.
- Praetorius: Pemphigus malignus, durch einmalige intravenöse Blutinjektion geheilt. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 16, S. 867.
- Preobraschenski: Über den Einfluß von Blutsera auf die Gerinnung, das Fibrin und Fibrinferment. *Wratschebnoje Djelo.* Jg. 5, Nr. 15, S. 346. 1922.
- Pringsheim: Neuere Arbeiten über die Behandlung der Anämie einschließlich der Behandlung akuter Blutverluste durch Bluttransfusion. *Med. Klinik.* 1918. Nr. 27—28, S. 669 u. 697.
- Primrose: The value of the transfusion of blood in the treatment of the wounded in war. *Ann. of surg.* 1918. H. 8.
- and Ryerson: The direct transfusion of blood. *Brit. med. journ.* 1916. p. 284.
- Puccinelli: Trasfusione di sangue in un caso di anaemia acuta da ferita dei vasi asellari. *Riv. osp.* Vol. 9, Nr. 21. 1919.
- Pugliese, A.: La transfusion du sang homogène défibriné dans la cavité peritoneale et l'échange materiel. *Ref. Zentralbl. f. Physiol.* 1893.
- Pust: Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. *Chirurg.-Kongr.* 1920.

- Quénu, E.: Les travaux du „Medical research comitée“ relatifs a l'étude du shock. Rev. de chirurg. Jg. 39, Nr. 2, p. 156—176. 1920.
- Quincke: Weitere Beobachtungen über perniziöse Anämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 20. 1877 u. Bd. 25, S. 567. 1880.
— Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. 1907.
- Rabens, I. A.: The influence of blood transfusion on the kidneys. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1916.
- Ranft: Autotransfusion nach Milzruptur. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 47.
— Autotransfusion nach Milzdurchschuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 47.
- Raulston-Wood yatt: Blood transfusion in diabetes mellitus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 13. 1914.
- Ravdin - Glenn: The transfusion of blood with report of 186 transfusions. Americ. journ. of the med. science. Fol. 161, Nr. 5. 1921.
- van Ravenswaaij: Bluttransfusion. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 1. 1920.
- Reicher - Stein: Eine neue Gefäßkanüle. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
- Reichle: Methoden der Bluttransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 15, S. 602.
- Reymann: Über die Übertragung der sog. normalen Antikörper von der Mutter auf die Nachkommenschaft. I. Agglutinine. Ber. über die ges. Physiol. Bd. 4, H. 5/6.
- Rhéaume: Transfusion du sang, technique employée à l'hôpital militaire canadien de Joinville-le-Tous. Presse méd. 1918. Nr. 63.
- Ribadeau - Dumas et Brissau: Un cas de rougéoie grave traitée par la transfusion du sang d'un rougéoieux guéri. Presse méd. 1918. Nr. 12.
- Ribemont - Dessaigne: Un cas heureux de transfusion sanguine pour une très grave hémorrhagie, post-partum. Rev. mens. de gynécol., d'obstétr. et de pédiatr. 1913. Nr. 7.
- Richet - Brodet et St. Girons: Des injections de plasma sanguin pour remplacer le sang total. Presse méd. 1918. Nr. 62.
- Rieder: Zur Frage der Behandlung progredienter Gesichtsfurunkel. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 26.
- Rietz, T.: L'épanchement du sang dans l'abdomen et son usage pour la transfusion. Lyon chirurg. Tom. 19, Nr. 1. 1922.
- Rissley, E. H.: The practical application of blood vessel surgery. Boston med. a. surg. journ. Vol. 12, p. 14. 1911.
- Ritz: Fol. haematolog. Vol. 8, p. 186.
- Robertson: The transfusion of whole blood etc. Brit. med. journ. 1916. Nr. 7.
— Further observations on the results of blood transfusion in war surgery. Ann. of surg. 1918. Nr. 1; Brit. med. journ. 1917. p. 2269.
— A method of citrated blood transfusion. Brit. med. journ. 1918. p. 477.
— A contribution of blood transfusion in war surgery. Lancet. 1918. p. 759.
— Transfusion with preserved red blood cells. Brit. med. journ. 1918. p. 691.
— The effect of experimental plethora on blood production. Stud. from Rockefeller Instit. Vol. 28. 1918.
— Memorandum on blood transfusion. Med. research comm. 1919.
- Robertson - Bock: Blood volume in wounded soldiers. Journ. of exp. med. 1921. Nr. 2.
- Robineau: Transfusion du sang. Bull et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1913. Tom. 39, Nr. 28.
- Roedelius: Zur Technik der direkten Blut- und Eigenbluttransfusion. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 35.
— Über Eigenbluttransfusion. Rev. med. de Hamburgo. 1920. Nr. 5.
— Die Eigenbluttransfusion bei geplatzter Tubargravidität. Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 35.
- Rogge: Bluttransfusion von Vene zu Vene. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 50.
- Rom, F. de: Die Bluttransfusion in der allgemeinen Praxis. Vlaamsch geneesk. tijdschr. 1923. Nr. 5.
- Romberg: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
- Rondeau: La transfusion du sang comme procédé general d'immunité vaccinale. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1890.
- Roseno: Über eine neue Methode der intravenösen Eigenbluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. Nr. 6.

- Rosenstein: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 54, H. 3. 1921.
- Roch - Gautier: Choc hémoclasique chez les pleurétiques et les ascitiques par auto-injection du liquide de l'épanchement. Presse méd. 1923. Nr. 20.
- Rosenthal, G.: La transfusion sanguine. Presse méd. 1917. Nr. 66 u. Nr. 37.
- La transfusion sanguine, opération usuelle de petite chirurgie. Presse méd. 1918. Nr. 6.
- Seringues de 100 ccm et 78 250 ccm en verre pour la transfusion et tous usages médico-chirurgicaux. Presse méd. 1918. Nr. 31.
- Idées directrices de la transfusion sanguine etc. Journ. de méd. de Paris. Tom. 41, Nr. 26. 1922.
- Documentation de la transfusion du sang. Ibidem. 1923. Nr. 8.
- La transfusion clinique etc. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. Tom. 78. 1917.
- Rous - Turner: A rapid and simple method of testing donors for transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, Nr. 24. 1915.
- Rous - Peyton - Turner: The preservation of living red blood cells in vitro. I. u. II. Stud. from. Rockefell. institut. Vol. 25. 1916.
- Rous - Peyton - Wilson: Solutions pour remplacer la transfusion après les hémorragies. Schweiz. Rundschau f. Med. 1920. Nr. 19.
- Roussel: De la transfusion directe du sang vivant. Progr. méd. 1884/85.
- Rouvière: Six cas de transfusion veino-veineuse de sang citraté par la technique de Jeanbreaux. Lyon chirurg. Tom. 16. 1919.
- Rubin: Über einen Fall hartnäckiger hämorrhagischer Diathese, geheilt durch Injektion defibrinierten Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
- Rudo - Czerna: Biochem. Zeitschr. 1912. Nr. 44, S. 40.
- Rueck: The method of transfusion of blood treated with sodium citrate. Med. record. Tom. 89, H. 16. 1916.
- Ruge II: Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. Nr. 15.
- Rübsamen: Zur Technik der intravenösen Infusion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 49.
- Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 27.
- Zur Klinik und Therapie der Extrauterin gravidität. (Eigenblutinfusion.) Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 3.
- Runge: Zur Behandlung der acuten Anämie sub purtu. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 5.
- Sachs: Über die Vorgänge im Organismus bei der Transfusion fremdartigen Blutes. Zentralblatt f. d. ges. Biol. 1904; Zentralbl. f. Physiol. 1903.
- Zur Behandlung der puerperalen perniziösen Anämie mit Bluttransfusion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64, H. 2; Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.
- Zur Methodik der Venenpunktion und der intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
- Sahli: Über das Wesen der Hämophilie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. 1905.
- Weitere Beiträge zum Wesen der Hämophilie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. 1910.
- Salent-Wise: The action of sodium citrate and its decomposition in the body. Journ. of biol. chem. 1916. Nr. 28.
- Salvioli: Contributo allo studio delle transfusioni sang etc. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Biol. 1905 u. Zentralbl. f. Physiol. 1905.
- Sanford: Selection of the donor for transfusion. Lancet. 1917. Nr. 37.
- Samnis: A case of bacteriemia treated by repeated transfusions. Arch. of pediatr. Vol. 37, Nr. 11. 1920.
- Sansby - Siperstein: Intraperitoneal transfusion with citrated blood. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, Nr. 24. 1923. (S. a. Siperstein - Sansby).
- Santoro: I principii, la tecnica ed i risultati della trasfusione diretta del sangue. Arch. ital. di ginecol. Vol. 16. 1913.
- Satterlee - Ransom S. Hooker: Experiments to develop a more widely useful method of blood transfusion. Arch. of internal med. Vol. 13, Nr. 1. 1914.
- The use of hirudin in the transfusion of blood. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 23. 1914.
- Transfusion of blood with special reference to the use of anticoagulents. Ibidem. Vol. 66, Nr. 9. 1916.
- Sauerbruch: Eine einfache Technik der arterio-venösen Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 45. Feldärztl. Beil.

- Sauvage: De la transfusion du sang comme complément de l'hystérectomie etc. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. 1914. Nr. 3; Ann. de gynécol. et d'obstétr. 1914. Nr. 3.
- Savolin: Über Blutinjektionen und Bluttransfusionen und ihre Bedeutung bei der Behandlung der Biermerschen Anämie. Finska läkaresällskapets handlinger. Bd. 64. 1922.
- Schamoff: Über Bluttransfusion. Verhandl. d. Milit. med. Akad. St. Petersburg. 1920. Nowy Chirurgischeski Archiv. Bd. 1, H. 1. 1921.
- Schamoff-Jelansky: Isoagglutinierende Eigenschaften des menschlichen Blutes, ihre Bedeutung für die Chirurgie und ihre Bestimmungsmethoden. Ebenda, Bd. 3, H. 3. 1923.
- Schäfer: Rücktransfusion des körpereigenen Blutes nach Massenblutungen in die großen Körperhöhlen. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 21.
- Intravenöse, intramuskuläre und rectale Infusionen körpereigenen Blutes nach schweren Blutungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 33.
- Transfusion of whole blood. Brit. med. journ. 1917. p. 776 a. 843.
- Scheel-Bang: Perniziöse Anämie, behandelt mit Transfusionen von 900 ccm Citratblut. Norsk magaz. f. lægevidenskabene. 1920. Nr. 3.
- Schelble: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, S. 410. 1908.
- Schiffbauer: Neuere Methoden der Bluttransfusion. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1916, Nr. 24; Med. Klinik. 1916, Nr. 28.
- Schilling: Über die Behandlung der Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 44.
- Schlaepfer: Über eine vereinfachte Methode der indirekten Bluttransfusion. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 3. 1921.
- Schloeßmann: Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 79. 1912.
- Schlosser: Blutung und Blutstillung. In Wullstein-Wilms Lehrb. d. Chirurg. Bd. 1, S. 41. 1912.
- Schmid: Bluttransfusion bei Anämie. Med. Klinik. 1918. Nr. 40 u. Berlin. klin. Wochenschrift 1913. Nr. 30.
- Schmidt-Meyer: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1906.
- Schoene: Zur Technik und Klinik der direkten Bluttransfusion. Med. Klinik. 1919. Nr. 15.
- Über Bluttransfusionen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2.
- Scholten: Infusion und Bluttransfusion. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922. H. 1.
- Über Bluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Nr. 29.
- Unsere Bluttransfusionen und die amerikanische Methode zum Nachweis von Agglutininen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 10.
- Scholz, H.: Ein Beitrag zur Behandlung der perniziösen Anämie mit Blutinjektionen. Med. Klinik. 1916. Nr. 11.
- Schrumpf: Die wiederholte Transfusion kleiner Mengen citrierten Blutes. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 18; Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 757.
- Schultz: Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84, H. 5/6. 1905.
- Isohämolyse und Hämagglutinine beim Kaninchen. Ebenda. Bd. 84, H. 5/6. 1905.
- Die Bluttransfusion. In Grawitz, Klin. Pathologie des Blutes. 1911.
- Über Bluttransfusion beim Menschen unter Berücksichtigung biologischer Vorprüfungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 30/31.
- Ein weiterer Beitrag zur Transfusionsfrage. Ebenda. 1911. Nr. 21.
- Pathogenese und Therapie der hämorrhagischen Diathesen mit besonderer Berücksichtigung der praktisch wichtigen Fragen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. 1923. Bd. 8, H. 6.
- Schwarz-Ottenberg: The hemorrhage disease of the newborn etc. Americ. journ. of the med. sciences. 1916.
- Schweizer: Erfahrungen mit der Eigenblutretrotransfusion bei Extrauterin gravidität. (Todesfall an Hämoglobinurie). Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 23.
- Sebastiano: La transfusione del sangue neisui metodi più recenti. Policlinico. Vol. 26, Nr. 11. 1919.

- Seifert: Bluttransfusion. Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. 18, H. 3/4. 1919.
- Sheplar: Compatibility of blood for transfusion. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 22, Nr. 1/5, 1923.
- Shiota: Über die Erfolge der Bluttransfusion. Nipon-Gekagakkai Zassi. 1919.
- Sidbury: Transfusion through the umbilical vein in hemorrhage of the newborn. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 25, Nr. 4. 1923 and Southern med. journ. Vol. 16, Nr. 9. 1923.
- Sick: Über Herkunft und Wirkungsweise der Hämagglutinine. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904.
- Simon: Über die Reinfusion von Blut aus der Bauchhöhle bei geplatzter Tubenschwangerschaft. Dissert. München. 1920.
- Siperstein - Sansby: The intraperitoneal transfusion of citrated blood. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 20, Nr. 2 and Nr. 3. 1922.
- — Intraperitoneal transfusion with citrated blood. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 25, Nr. 2. 1923.
- Skinner: Blood transfusion. Brit. med. journ. 1923. Nr. 3253.
- Soresi: Blut als therapeutisches Agens. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 44.
- Clinical indications for direct transfusion of blood, with the authors technic. Med. record. 1912. Nr. 18.
- Welches ist der Wert der direkten Bluttransfusion etc. ? 17. internat. med. Kongr. London. 1913.
- Speese: Progr. of surgery. 1919. Internat. clin. Vol. 1, p. 276. 1920.
- Blood transfusion in a case of secondary anemia associated with fibroma of the uterus and sepsis. Surg. clin. of North America. Philadelphia. Vol. 2, Nr. 1. 1922.
- Spence: A new instrument for intravenous injections. Lancet. 1916. Nr. 5.
- Spohn: Blood transfusion as a therapeutic agent in pediatrics. Arch. of pediatr. Vol. 38, Nr. 10. 1921.
- Stadelmann: Über die Folgen subcutaner und intraperitonealer Hämoglobininjektionen. Zentralbl. f. Physiol. 1889.
- Stanley: Blood transfusion apparatus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, Nr. 10. 1920.
- Stansfeld: The principles of the transfusion of blood. Lancet. 1917. p. 48; Brit. med. journ. 1917. p. 297.
- An apparatus for transfusion of blood by the citrate method. Lancet. 1918. p. 324.
- Starlinger: Biochem. Zeitschr. 1920. Nr. 114, S. 129.*
- Stegemann: Blutstillung durch Bluttransfusion. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 3. 1923.
- Stephan: Zur Technik der Bluttransfusion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 83, H. 3. 1921.
- Blutung und Blutstillung. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.
- Stepp: Über hämorrhagische Diathesen. Med. Klinik. Nr. 25 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
- Stich: Lehrb. d. Therapie inn. Krankh. Krause-Garrè. 1911. S. 618.
- Über Bluttransfusionen. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 20.
- Stokes: Transfusion of blood. Irish journ. of med. science. 1922. Nr. 1.
- and Busman: Tubing as a cause of reaction to intravenous injection. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, Nr. 15. 1920.
- Sydenstricker: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 68. 1917.
- Takeo Torii: Experimentelles und Klinisches über die Bluttransfusion. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, Fukuoka. Bd. 7. 1923.
- Takeuchi: Über die Agglutinine und Agglutinierbarkeit des menschlichen Serums. Seci Geko. Nr. 415.
- Tanton - Grenier: Ulcère de l'estomac etc. Transfusion sanguine. Mort.-Progr. méd. Tom. 41. 1913.
- Taylor: Arch. of pediatr. Vol. 37. p. 443. 1920.
- Tepper: A case of fatal hum. following direct transfusion of blood by arterio-venous anastomosis. Journ. of the Americ. med. assoc. VIII. 1907.

- Tervaert: Welche Anforderungen sind an ein Citrat zur Bluttransfusion zu stellen? *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* 1923. H. 16.
- Teske: Zwei Fälle von Überpflanzung defibrinierten Blutes. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 13.
- Thalhimer: Haemoglobinuria after a second transfusion with the same donor. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 76, Nr. 20. 1921.
- Thévenau: Note pour un procédé „de fortune“ pour la transfusion du sang citraté. *Presse méd.* 1918. Nr. 26.
- Thévenard: Sur un cas de transfusion de sang. *Presse méd.* 1917. Nr. 57.
- Thies, J.: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1914. Nr. 34.
— *Ebenda.* 1922. Nr. 29.
- Tichy: Durch Reizbestrahlung der Leber beschleunigte Blutgerinnung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 46.
- Tièche: Über einen im Hochgebirge (1500 m) mit Blutinjektionen behandelten Fall von (progressiver perniziöser) schwerster Anämie. *Schweiz. Korresp.-Blatt.* 1911. Nr. 2.
- Titus: Transfusion in obstetrics etc. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 183, Nr. 15. 1920.
- Töpler: Über Bluttransfusion bei 24 Fällen von Graviditas extrauterina rupta. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 3.
- Torday: Über die Autohämotherapie des Erysipels. *Wien. klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 4; *Orvosi Hetilap.* Jg. 67, Nr. 33.
- Transfusione: *Gaz. med. lombarda.* 1913. Nr. 21.
- Treibmann: Ein Venenkompressor. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 50; *Dtsch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 50; *Zentralbl. f. Chirurg.* 1912. Nr. 17/18.
- Trembur: Grenzgebiete. 1920. H. 5 und 1922. H. 1.
- Tuffier: La transfusion du sang. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 38, Nr. 18; *Presse méd.* 1912. Nr. 62.
— *Transfusion du sang pour hémorrhagies.* *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* 1912. Nr. 25, p. 945.
- Tuffier-Milan: Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax. *Rev. de chirurg.* 1901.
- Umber: Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. *Chirurg.-Kongr.* 1920.
- Umfrage: Über die Anwendung und den Nutzen der Bluttransfusion. *Med. Klinik.* 1923. Nr. 24/25.
- Unger, L. J.: A new method of syringe transfusion. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1915. Nr. 64.
— The deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion. *Ibidem.* 1921. Nr. 27.
— Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. *Chirurg.-Kongr.* 1920.
- Unger-Heuß: Über intravenöse Dauerinfusionen. *Therapie d. Gegenw.* 1923. H. 1.
- Unno: Lungenembolie nach Bluttransfusion. s. Takeo Torii.
- Vágó: Über die Anwendung der Bluttransfusionen auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1920. Nr. 39.
- Vaquez: Les états anémiques. *Arch. gen. de méd.* Tom. 4. 1905.
- Vaughan: Direct blood transfusion. *Journ. of the Michigan state med. soc.* Vol. 12, Nr. 11. 1913.
- Verzàr: Neue Untersuchungen über Isohämagglutinine. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 19.
- Verzàr-Weszecky: *Biochem. Zeitschr.* 1921. S. 33.
- Viannay: *Allg. Wien. med. Zeit.* 1913. Nr. 30.
- Vincent: Blood transfusion for hemorrhagic disease of the newborn etc. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 4. 1912.
— Blood transfusion in infants by means of glass tubes. *Bull. of the depart. of surg. of the med. school of Harvard univers.* Vol. 7. 1912.
— Blood transfusion with paraffin coated needles and tubes. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 23, Nr. 5. 1916.
- Vivian: Treatment of streptococcus septicaemia complicated by wound diphtheria, etc. *Ann. of surg.* 1919. Nr. 4.

- Vlemineckx: Hémorrhagie utérine rebelle; transfusion de sang. Bull. de l'acad. roy. de méd. de belge. Tom. 18, Nr. 4. 1884.
- Vögeli: Ein Vorschlag zur Transfusion entgifteten Eigenblutes. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1919. Nr. 29.
- Vogel-Mc. Curdy: Blood transfusion and regeneration in pernicious anemia. Arch. of internal med. Vol. 12, Nr. 6. 1913.
- Vogt: Welchen Gewinn brachte die Kriegschirurgie der Frauenheilkunde? Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10.
- Voit: Über Bluttransfusionen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 30.
- Vollhardt: Unterscheidung mütterlichen und fötalen Blutes in der gerichtlichen Medizin. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. Nr. 20.
- Voncken: Homohemotherapy. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, Nr. 5. 1920.
- Voronoff: La transfusion du sang etc. Presse méd. 1911. Nr. 61.
- Vorschütz: Gruppenumstimmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1922. S. 429.
- Vorschütz-Tenckhoff: Von der Behandlung mit Eigenblut. I. Mitteilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 183, H. 5/6. 1920. — II. Mitteilung. Erfolge bei akut entzündlichen Lungenerkrankungen. Ebenda. Bd. 184, H. 3/4.
- Wagner: Beitrag zur Eigenblutinfusion. Korresp.-Blatt f. d. Schweiz. Ärzte. 1920. Nr. 29.
- Walter: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 22. 1909.
- Med. Klinik. 1911. Nr. 19, S. 728.
- Ein neuer einfacher Bluttransfusionsapparat. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 27. Feldärztl. Beil.
- Walther, H.: Ein Beitrag zur Behandlung hämophiler Blutungen. Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 15.
- Ward: Transfusion of plasma. Brit. med. journ. 1918. p. 361.
- Weber: Über die Behandlung schwerer Anämien mit Menschenbluttransfusionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97. 1909.
- Über intravenöse Injektionen kleiner Mengen von Menschenblut bei der Behandlung schwerer Anämien. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 24.
- Wederhake: Überpflanzung (Transplantation) von Blut. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 45. Feldärztl. Beil.
- Grundsätze der Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
- Wegner: Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20. 1877.
- Weil: Sur le traitement de l'hémophilie. Presse méd. 1905; Semana méd. 1905. Nr. 44; Gaz. des hôp. civ. et milit. 1910. Nr. 125.
- Weil, R.: Sodium citrate in the transfusion of blood. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, Nr. 5. 1915.
- Weil, P. E.: Indications de la transfusion dans les maladies du sang. Presse méd. 1923. Nr. 81.
- Accidents de la transfusion. Ibidem.
- Weintraud: Über eine einfache und neue Technik der Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 41; Therapeut. Monatsh. 1900. H. 11.
- Welch: Normal human blood serum in the treatment of hemorrhagic diseases. New York med. journ. a. med. record. Vol. 97. 1913.
- Wendel: Über Bluttransfusion; geheilter Fall von angeborener Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 36.
- Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. Chirurg.-Kongr. 1920.
- Werzeczky: Untersuchungen über die gruppenweise Hämagglutination beim Menschen. Biochem. Zeitschr. Bd. 107.
- Whipple: Ref. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1914. Nr. 9.
- White-Erlanger: The effect on the composition of the blood by the intravenous injection of gum acacia in normal, asphyxiated and shocked dogs. Americ. journ. of physiol. 1920. Nr. 54.
- Williamson: A note on the value of blood transfusion before operation in severe secondary anemia. Lancet. 1920, Nr. 16.
- The use of blood transfusion in obstetrics and gynecology. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 1, Nr. 2. 1920.

- Windesheim: Zur Therapie der schweren Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.
- Winternitz: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50. 1903; Therapie d. Gegenw. 1906. S. 241.
- Wolf: Zur Technik der Bluteinflößung. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
- Wolfe: Anaphylactic reaction after blood transfusion. New York med. journ. a. med. record. Vol. 115, Nr. 1. 1922.
- Wolfsgruber-Zubrzycki: Beitrag zur Bekämpfung der Anämien durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblut. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
- Wolze: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 21.
- Woodyatt-Raulston: Blood transfusion in diabetes mellitus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 13. 1914.
- Worm-Müller: Transfusion und Plethora. Kristiania 1875.
- Wright: A new method of blood transfusion. Ref. Zentralbl. f. Physiol. 1891.
- Wright-Paramore: Lancet. Vol. 83. 1905.
- Zaks: Zur Behandlung der perniziösen Anämie mit Bluttransfusion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64, H. 2.
- Zaharescu: Intravenöse Seruminjektionen ohne Denudation der Vene. Spitalul. 1911. Nr. 14, p. 334. (Rumänisch.)
- Zahn, A., Chandler J. Walter: Über die Aufhebung der Blutgerinnung in der Pleurahöhle. Biochem. Zeitschr. Bd. 58, S. 130. 1914.
- Zeller, H.: Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mittels arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 95, S. 488. 1908.
- Die Wiederbelebung des Herzens mittels arterieller Durchströmung und Bluttransfusion. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20, S. 613.
- Diskussion zu Schoene, Bluttransfusion. Chirurg.-Kongr. 20. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 7, Nr. 7. S. 260.
- Spielen die Blutplättchen bei den Todesfällen nach der indirekten Blutübertragung eine Rolle? Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 52, S. 1590. 1921.
- Über das Vorkommen faden- und stäbchenförmiger Gebilde im Blut. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 4, S. 120. 1923.
- v. Ziemssen: Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 19.
- Ein weiterer Beitrag zur Transfusionsfrage. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. 1892.
- Über Transfusion. Münch. med. Wochenschr. Jg. 41, Nr. 18, S. 349—350. 1894.
- Bluttransfusion oder Salzwasserinfusion. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 14, S. 301—302.
- Zimmermann, Robert: Über Bluttransfusion und Reinfusion bei schweren akuten Anämien in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 31, S. 898—901. 1920.
- Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Isoagglutininen und Isohämolytinen im Hinblick auf die Bluttransfusion. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 44, Nr. 41, S. 1146—1152. 1920.
- Berichtigung zur Arbeit von K. Behne: „Ist eine Auswahl unter den Spendern für die intravenöse Menschenbluttransfusion erforderlich und nach welchen Gesichtspunkten hat sie zu geschehen?“ Zentralorg. f. Chirurg. 1921. Nr. 2, S. 55; Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, Nr. 9, S. 315—316. 1921.
- Über die Indikationsstellung zur Retransfusion in die Bauchhöhle ergossenen Blutes (experimentelle Untersuchungen). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 84, H. 2, S. 335—355. 1921.
- Experimentelle Beiträge zur Blutüberpflanzung und zur Blutresorption. München: Verlag d. Ärztl. Rundschau, Otto Gmelin 1921.
- Bluttransfusion und Reinfusion in der Frauenheilkunde. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 40, S. 1262—1264. 1923.
- v. Zubrzycki-Wolfsgruber: Beitrag zur Bekämpfung der Anämien durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblut. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
- v. Zumbusch: Wien. med. Wochenschr. 1913. Nr. 38, S. 2348.

- Zunz, Edgard, et Paul Goraerts: La transfusion dans le collapsus posthémorragique expérimental. Influence des conditions de la transfusion (Vitesse, pression, hétérogénéité), sur le maintien ultérieur de la pression artérielle. Arch. internat. de physiol. Tom. 17, H. 4, p. 350—390. 1922.
- Zweifel: Extrateringravidität mit äußerem Kapselbruch und riesiger Blutung in die Bauchhöhle. Salpingotomia sin. und Transfusion des ergossenen Blutes in die linke Armvene. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 40, S. 1307.
- Wirkt fötales Serum artfremd auf das Muttertier? Habilitationsschrift, München 1920.

Vorwort.

Die überaus weitgehende und ausgiebige Anwendung, die die Bluttransfusion in den letzten Jahren, vor allem während und nach dem Weltkriege, sowohl bei uns in Deutschland als auch in besonders hohem Maße auf Seiten unserer Gegner gefunden hat, und die infolgedessen beinahe unübersehbar gewordene Literatur ließ die Aufgabe erforderlich und berechtigt erscheinen, das gesamte Gebiet der Bluttransfusion einer umfassenden Besprechung und Kritik zu unterziehen. Wir wollen mit dieser Abhandlung einerseits dem Kollegen vom Fach den mühevollen Weg der Orientierung in Spezialfragen erleichtern, andererseits dem Praktiker eine Schrift in die Hand geben, mit deren Hilfe er sich einen Überblick über ein Gebiet verschaffen kann, auf dem auch er sich jetzt, nachdem verschiedene theoretische Bedenken beseitigt und Streitfragen gelöst sind, leichter als früher wird betätigen können.

Die vorliegende Arbeit kann und soll aber keineswegs den Anspruch darauf erheben, eine erschöpfende Darstellung alles dessen zu bieten, was in das Gebiet der Bluttransfusion und seiner zahlreichen Nebengebiete gehört. Nur die Hauptfragen konnten eine eingehende Besprechung erfahren, im übrigen mußte dort, wo der Weg der Darstellung vom Hauptthema allzuweit sich zu entfernen drohte, auf Spezialarbeiten verwiesen werden. Auch sind Arbeiten älteren Datums als aus den letzten 30—40 Jahren nur insoweit berücksichtigt worden, als ihre Erwähnung der historischen Entwicklung wegen es notwendig erscheinen ließ.

Somit kann auch das beigegebene Literaturverzeichnis trotz seiner Ausführlichkeit nicht der Forderung auf Vollständigkeit gerecht werden. Es berücksichtigt, soweit die Literatur zugänglich war, vor allem die Arbeiten etwa der letzten 30 Jahre. Alle zeitlich weiter zurückliegenden wichtigeren Arbeiten sind in einem historischen Überblick zusammengefaßt worden.

I. Geschichtliches.

Der Gedanke, dem kranken menschlichen Organismus gesundes, fremdes Blut zuzuführen, ist uralte und in seiner ursprünglichen Form auf die Anschauungen zurückzuführen, die die Alten von der Natur des Blutes im allgemeinen und seinen Beziehungen zur Seelentätigkeit hatten.

In den Lehren des Pythagoras, in denen zugleich der Anfang aller Physiologie begründet ist, finden wir die Dreiteilung der menschlichen Seele in den Verstand, den Mut und das Gemüt. Das Herz ist der Sitz des Mutes, zugleich der Ausgangspunkt des Verstandes zum Gehirn, ernährt wird die Seele durch das strömende Blut, eine Auffassung, wie sie ähnlich auch Empedokles hat, der die Seele vielleicht für die aus dem Blute sich entwickelnde Wärme hält. Nach Aristoteles wird das Blut in der Hochburg des Körpers, im Herzen, bereitet, in dem Quell der Wärme und dem Sitz der empfindenden Seele. Von den Lungen und durch die von hier zum Herzen führenden Gefäße erhält das Blut seinen

Lebenshauch, der dann durch die Adern in alle Körperteile geleitet wird und sie befähigt, sich zu bewegen und zu empfinden. Verwandte Anschauungen begegnen uns auch in den Schriften des Diogenes von Apollonien, eines Zeitgenossen des Socrates, der das Denken sich mit Hilfe der dem Blute beigemengten luftigen Bestandteile durch den ganzen Körper verbreiten läßt. Die Stoiker sahen die Seele als Ausdünstung des Blutes an und Chrysipp v. Knidos verwarf den Aderlaß, der mit dem Blute teilweise auch die Seele entfliehen ließe.

Diese Vorstellung der Weisen, daß das Hauptprinzip, Leben und Seele, seinen Sitz im Blute habe, mußte sich naturgemäß in volkstümlichen Bräuchen äußern und auf das ärztliche Denken übertragen. Die bei vielen Völkern übliche Sitte, beim Abschluß von Bündnissen Blut zu mischen und zu trinken, sollte sicherlich nicht nur eine symbolische Handlung bedeuten, sondern der Ausdruck des Verlangens sein, sich durch den Austausch des Blutes auch die Seele des Verbündeten zu eigen zu machen. Auf derselben Ansicht fußte wohl auch der Brauch, daß der Sieger das Blut des getöteten Gegners genoß, um sich dessen Kraft anzueignen.

Die folgerichtige Weiterentwicklung dieses Gedankens führte zu der bei allen alten Völkern üblichen Sitte der blutigen Opfer. Mag es sich um Inder oder Perser, Griechen oder Römer, Hebräer, germanische Völker handeln, allen ist die Auffassung gemeinsam, daß die eigentlich sühnende Kraft des Opfers, die Hingabe der Seele und des lebenden Prinzipes, in der Ausgießung des Blutes lag.

Die praktischen Folgerungen aus diesen Anschauungen übernahmen die damaligen Ärzte bald in ihr therapeutisches Rüstzeug. Es lag nahe, besonders für Krankheiten, in deren Vordergrund ein zunehmendes Schwinden aller psychischen Funktionen stand, die schlechte Mischung der Körpersäfte verantwortlich zu machen. Bereits Hippocrates empfahl in solchen Fällen das Blut kräftiger Menschen als Heilmittel. Eine Krankheit, bei der sich aus uralten Volksgebräuchen heraus das Trinken gesunden Blutes zur bewußten Therapie entwickelte, war die bereits damals weitverbreitete und wohlbekannte Fallsucht, der *Morbus comitialis*. Man glaubte, daß durch die Aufnahme gesunden Blutes auch die geistigen Fähigkeiten des Spenders auf den Empfänger übergingen. Bei Plinius lesen wir: *Sanguinem quoque gladiatorum bibunt ut viventibus poculis comitiales morbi, . . . et una ipsam animam ex osculo vulnerum sorbere putant. . .* Auch Cornelius Celsus kennt dieses Mittel und die ihm zugeschriebene Wirkung, ebenso Aretaeus aus Cappadocien, der es aber als zu barbarisch verwirft und überdies keinen Beweis dafür zu erbringen vermag, daß es wirklich einmal geholfen hat. Ähnlich absprechend urteilt Sribonius Largus: *Licet aliquibus profuerit, proscribendum tamen eiusmodi remedium extra professionem medicam!*

Aus denselben Vorstellungen heraus wurde im Mittelalter von den Ärzten das Bluttrinken durch die regelrecht ausgebildete Kunst des Blutsaugens ersetzt. Marsilius Ficinus, der um die Mitte des 15. Jahrhunderts am medicäischen Hofe lebte, empfahl: Die Greise sollten zu ihrer Verjüngung aus der Armvene eines Jünglings Blut saugen, und fügt hinzu, man könne damit rechnen, daß das jugendliche Blut in die Adern und Glieder des Greises übergehen könne und hier von großem Nutzen sei. Weiterhin bemerkt er interessanterweise, das Blut könne vorher in bestimmter Weise präpariert werden.

In der Technik ging damals eine Änderung insofern vor sich, als man die direkte Transfusion, wenn man diesen Ausdruck für die Überleitung des Blutes aus der Vene in den Mund des Empfängers gelten lassen will, zeitweise zugunsten der indirekten aufgab. Man versuchte, das abgelassene Blut auf chemischem Wege zu präparieren, immerhin ein Versuch einer verfeinerten Therapie. Ein derartiges Elixier war es auch, durch das ein hebräischer Arzt angeblich dem verwüsteten Körper des Papstes Innocenz VIII. zu helfen versucht haben soll. Nicht sicher verbürgt sind die Angaben von Jullien. Danach sollen auf Grund allerdings nicht angegebener Chroniken italienische Ärzte am Hofe der Katharina von Medici Kindern Kanülen in die Carotiden eingeführt und Blut in die Venen geschwächer Greise übergeleitet haben.

So unklar und kritikbedürftig alle diese Angaben sind, soviel scheint jedenfalls festzustehen, daß im 15. Jahrhundert vor allem in Italien Blutkuren, in Form des Blutsaugens oder der Einnahme eines Blutelixiers, bekannt waren und praktisch auch häufig angewandt wurden. Interessant ist es dabei festzustellen, daß sich die Ärzte, wie schon Chrysipp von Knidos, nunmehr zu der wohl noch älteren Sitte des Aderlasses in bewußten Gegensatz stellten.

Die Angaben, die wir bei Jullien finden, leiten, wenn sie auch nicht sicher verbürgt sind, bereits über zu den Berichten über die direkte Transfusion von Gefäß zu Gefäß, ein Gedanke, den wir schon in der Mythe, in den Worten der Colchierin Medea,

Stringite gladios veteremque haurite cruorem,
Ut repleam vacuas juvenili sanguine venas!

angedeutet finden. Von dieser Fabel rührt auch der Name *Cura medeana* für die Bluttransfusion her. Der Gedanke daran lag ja auch theoretisch sehr nahe und wurde, wie wir aus den Schriften des 15. Jahrhunderts wissen, verschiedentlich erörtert. Man kannte damals freilich noch nicht den Blutkreislauf und war sich infolgedessen über die Art der Überleitung im Grunde genommen im unklaren. Dazu kam, daß in der Zeit religiöser Schwärmerei, in der noch dazu die Jagd nach dem Stein der Weisen und nach Lebenselixieren in höchster Blüte stand, ein ernsthafter Gelehrter seinen Ruf nicht gern mit einer an und für sich erstrebenswerten, aber durch Pfsucherei in Mißkredit geratenen Aufgabe in Zusammenhang gebracht wissen wollte. So heißt es denn lange Zeit, daß dieser oder jener nicht näher bezeichnete Autor die direkte Transfusion wohl erwähnte, ohne daß wir uns aus diesen Angaben jedoch ein genaueres Bild machen können.

Die ersten unzweifelhaften Hinweise auf einen direkten Blutaustausch von Ader zu Ader finden wir bei dem Mailänder Arzt Hieronymus Cardanus (1556) und dem Rostocker Professor Magnus Pegelius (1604), die das Thema allerdings von etwas verschiedenen Gesichtspunkten betrachten. Im Vordergrund der Erwägungen des Cardanus steht die Frage, ob es möglich sei, bei sittlich verkommenen Leuten mit dem Blutaustausch auch eine „*Mutatio morum*“ herbeizuführen. Er rät, in solchen Fällen zunächst ausgiebig, bis zum Kräfteverfall, zur Ader zu lassen und dies, so oft es notwendig sei, zu wiederholen, ohne jedoch das Leben zu gefährden. Weiter fährt er fort: *Sunt qui cum alio iuvene bonorum morum duplici fistula, alii unica, commutare sanguinem posse sperant; quod si fiat, commutabuntur etiam mores!* Cardanus gibt also mit aller Bestimmtheit zwei Methoden der direkten Transfusion an, mit einer einfachen und einer doppelten Kanüle, einen für die damalige Zeit höchst komplizierten Transfusionsmechanismus. Vielleicht hat er selbst Zweifel in die Möglichkeit der technischen Ausführung gesetzt, wie man aus seiner vorsichtigen Fassung: *quod si fiat!* entnehmen kann.

Die Angaben des Pegelius sind in einem allerlei geheime Künste behandelnden Thesaurus niedergelegt, bei dem es nur an manchen Stellen möglich ist, das verwirrende Beiwerk abzustreifen und Klarheit zu schaffen. Er stellt die Indikation zur Transfusion weiter als Cardanus und zieht das Verfahren auch als Verjüngungs- und Heilmittel in Betracht: *Seni de iuvene, aegroti de sanis communicetur!*

Pegelius ist sich auch seines Fehlers, überall Probleme nur zu streifen und auf jede Kritik zu verzichten, wohl bewußt und erwartete, daß ihm deswegen Gegner erwachsen würden. Die literarische Fehde wurde denn auch bald eröffnet durch den Arzt und Chemiker Andreas Libavius aus Halle (1540—1616), der es sich zur Aufgabe gemacht hatte, Chemie und Medizin von den Schlacken des Scharlatanismus zu säubern. Ihm haben wir es auch zu verdanken, daß in manche dunkle Stelle des Thesaurus Licht gekommen ist. Bei Libavius finden wir schließlich auch die altberühmte Vorschrift zur Vornahme der direkten Transfusion, die zu charakteristisch ist, als daß man sie in einer Übersetzung wiedergeben könnte: *Adsit iuvenis robustus, sanus, sanguine spirituosus plenus. Adest exhaustus viribus, tenuis, macilentus, vix animam trahens. Magister artis habeat tubulos argenteos inter se congruentes. Aperiat arteriam robusti et tubulam inserat munitaque; mox et aegroti arteriam findat et tubulum foemineum infingat. Iam duos tubulos sibi mutuo applicet et ex sano sanguis arterialis calens et spirituosus saliet in aegrotum unaque vitae fontem affert omnemque languorem pellet.* — Ob dieser Vorschlag damals allerdings in die Praxis umgesetzt wurde, ist nicht bekannt.

Das waren, in großen Umrissen dargestellt, die Anschauungen über die Transfusion bis zur Wende des 16. Jahrhunderts. Auf der einen Seite die große Zahl der Pfsucher, die aus der Leichtgläubigkeit der Menge Gewinn zu ziehen suchten, ihnen gegenüber der kleine Kreis derer, die sich redlich Mühe gaben, dem verwickelten Problem der Transfusion in ernster Forschung näher zu kommen. Aber alle diese Versuche waren zum Scheitern verurteilt, solange die anatomisch-physiologischen Grundlagen fehlten.

In dieses Dunkel brachte mit einem Schlage Licht die Entdeckung des Blutkreislaufes durch Harvey (1628). Jetzt kannte man die Blutbahnen und wußte, welchen Weg das

übergeleitete Blut nahm. Und wenn früher die Hoffnung auf eine heilende Wirkung der Transfusion nur auf unklaren Vorstellungen beruht hatte, schien jetzt eine physiologisch gesicherte Erklärung und Bestätigung dieser Wirkung gegeben zu sein.

Interessant, und wenn man die uralten geheimnisvollen Vorstellungen von der sühnenden Kraft des vergossenen Blutes berücksichtigt, vielleicht kein Zufall ist es, daß ein Theologe, Potter, ums Jahr 1638 in England die Frage aufwarf, ob es nicht möglich sei, das Blut eines Tieres durch das eines anderen zu ersetzen. Allenthalben wurden jetzt Transfusionsversuche angestellt, denen meistens Versuche mit der Infusion vorausgingen. Als Spielerei haben wir dabei wohl die ersten Infusionsversuche anzusehen, die 1642 ein Gutsbesitzer v. Wahrendorff in Schlesien anstellte, der seinen Hunden durch einen Hühnerknochen Wein in die Adern spritzen ließ.

Der Ruhm, am frühesten die Infusion und Transfusion planmäßig ausgebildet zu haben, gebührt England, dem Vaterlande Harveys. Beachtung verdienen in dieser Beziehung die Versuche von Wren (1656), Boyle und Clarke mit der Infusion von Arzneistoffen (Morphium, Opiumlösungen, Crocus metallorum) bei Hunden, die aber zu keinem befriedigenden Resultat führten. Angeregt durch diese Experimente machten de Bordeaux und Colladon in London 1657 die erste Infusion am Menschen, einem zum Galgen verurteilten Verbrecher, dem sie Crocus metallorum in die Vene spritzten. Clarke infundierte mit ganz gutem Erfolg ausgebluteten Tieren auch Blut, ohne daß ihm jedoch die direkte Übertragung von Gefäß zu Gefäß glückte (1657—1664).

Der erste, dem die direkte Transfusion am Tiere gelang, war der Londoner Anatom Richard Lower (1666), der vorher bereits mit Bier-, Wein- und Milchinfusionen experimentiert hatte. Er leitete das Blut aus der A. cervicalis eines Hundes in die V. jugularis eines anderen über, den er vorher fast vollkommen ausgeblutet hatte. Durch seine Arbeiten angeregt, ließ die Londoner „Philosophische Societät“ weitere Untersuchungen über die Transfusion anstellen, die im wesentlichen auf King und Robert Boyle zurückgehen. Man transfundierte zwischen Tieren derselben Art, von Hund zu Hund, von Schaf zu Schaf, und suchte später auch zwischen artverschiedenen Tieren Blut auszutauschen, so zwischen Hund, Kalb und Fuchs. Boyle warf dabei eine Reihe von Fragen auf, unter anderem, ob es möglich sei, alte Tiere zu verjüngen oder durch wiederholte Transfusionen ein Tier in ein anderes zu verwandeln. Meistens versuchte man von Arterie zur Vene, seltener von Vene zu Vene überzuleiten. Die technischen Ziele, die man sich dabei setzte, waren recht hoch: wenn auch die Überleitung aus der A. pulmonalis in die Aorta fehlschlug, gelang es bei Hunden, das Blut aus der Carotis in deren V. jugularis zu überführen. Zur Transfusion benutzte man Federkiele und kupferne oder silberne Kanülen. Praktische oder theoretische Folgerungen konnte man damals jedoch aus der geringen Anzahl der gelungenen Experimente nicht ziehen.

In Frankreich scheinen der Benediktiner Freyer, nach anderen der Pater R. de Gabet (1658) die Transfusionsfrage aufgerollt zu haben, kamen jedoch nicht dazu, ihre Vorschläge in die Tat umzusetzen. Die ersten Tierversuche nahmen Jean Denis und Emmerez vor, unterstützt von Tardy, der die Transfusion auch am Menschen, und zwar am besten von Mensch zu Mensch, ausgeführt wissen wollte. Tardys Unterstützung sowie das Ergebnis anderer Tierversuche, die für die Assimilation des Transfundats zu sprechen schienen, gaben Denis und Emmerez den Mut, diese nach damaliger Ansicht äußerst gewagte Operation auszuführen. Am 17. Juni 1667 vollzogen sie die erste direkte Transfusion am Menschen: einem bis zur Entkräftung ausgebluteten kachektischen jungen Menschen wurde eine größere Menge Lammblood transfundiert, angeblich traten danach außer einer ganz geringen Epistaxis nicht nur keine Störungen auf, sondern der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand besserte sich sichtlich. Auch bei einem 45jährigen Sänfenträger, der gegen hohe Bezahlung diese Operation an sich vornehmen ließ, verlief der Eingriff so gut, daß der Patient das verdiente Geld im nächsten Wirtshaus in Alkohol umsetzte. Ob es dagegen wahr ist, daß Denis eine halbseitig gelähmte Frau durch Transfusion von Schafblut geheilt hat, ist mehr als fraglich. Ein anderer Versuch bei einem bereits moribunden Patienten, zu dem sich Denis nur auf dringendes Bitten der Angehörigen entschloß, konnte den Exitus nicht mehr aufhalten.

Auch später hatte Denis noch einige günstige Erfolge zu verzeichnen, eine allgemeinere Einführung scheiterte jedoch an dem Neid und der Mißgunst der Ärzte der Pariser Fakultät, besonders Lamy und Martin de la Martinière, die unter anderem einwandten, daß die

Transfusion gegen das Gebot Gottes verstoße, da nach den Büchern Mosis schon der innerliche Genuß von Blut verboten sei. Weiterhin führte der Arzt und Abbé Bourdelot die Tatsache an, daß ein Kind, bei dem die Hebamme das Blut aus der Nabelschnur in die Bauchhöhle zurückgestreift habe — ein Verfahren, das übrigens jetzt wieder mit Erfolg an asphyktischen Kindern geübt wird —, gestorben sei. Um so gefährlicher müsse demnach die Transfusion sein. Den Hals brach Denis der Tod eines Patienten, bei dem eine neuerliche Transfusion geplant war, aber nicht zur Ausführung gelangte. Die Frau, die sich ihres geisteskranken Gatten durch Gift hatte entledigen wollen, strengte, um den Verdacht von sich abzuwälzen, gegen Denis einen Prozeß an, der mit der Bestimmung endete, daß in Zukunft eine Transfusion am Menschen nur mit Genehmigung der Pariser Fakultät vorgenommen werden dürfe, was praktisch einem völligen Verbot gleichkam (17. April 1668).

Kurze Zeit nach der Operation von Denis wurden auch in England von Lower und King (23. November 1667) am Menschen zwei Lammbloodtransfusionen ausgeführt, die zwar nichts nützten, aber auch keinen Schaden brachten. Lower gab als Indikation zur Transfusion an: Anämie nach Blutverlusten, Wahnsinn und Arthritis. Unter dem Eindruck der Niederlage jedoch, die Denis in Paris erlitt, erlosch auch in England für längere Zeit das Interesse an dieser Operation wie an den früher eifrig betriebenen Tierversuchen.

In Holland wurden in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts vorzugsweise an Tieren Transfusionsversuche angestellt, so von R. de Graaf, van Horne, de Bils und Nuck. In Italien experimentierten etwa um die gleiche Zeit (1667—1668) Massini und Magnani an Tieren, Riva und Manfredi nahmen viermal am Menschen die Transfusion von Tierblut vor. Beachtenswert sind dabei die Versuche von Magnani, der fast ausgeblutete Hunde durch die Überleitung artgleichen Blutes am Leben erhalten konnte, während die Hunde nach der Transfusion von Lammblood unter anaphylaktischen Erscheinungen (Hämaturie) zugrunde gingen.

In Deutschland, das eben erst den Schrecken des 30jährigen Krieges hinter sich hatte, finden wir nur wenige Namen, die mit der neuen Operation im Zusammenhang erwähnt werden, so Major in Kiel (1664—1668), Elsholz (1665) und Ettmüller (1668), die sich teils theoretisch, teils praktisch vorzugsweise mit der Infusion von Arzneistoffen an Tieren und am Menschen beschäftigten. Von Major stammt auch eine Beschreibung der Transfusion am Menschen mit der Spritze, ohne daß er jedoch dieses Verfahren besonders empfiehlt, ebenso gibt Elsholz der direkten Überleitung den Vorzug vor der Anwendung der Spritze. 1668 führten Balthasar Kaufmann und Purmann in Frankfurt a. O. ohne vorhergehende Tierversuche an vier Personen Lammbloodtransfusionen aus. Nur bei einem Patienten, einem Leprakranken, hatten sie angeblich Erfolg. Die drei anderen wurden dagegen immer kränker und erholten sich nach Jahren kaum von ihrer „Schafsmelancholy“.

Während des ganzen folgenden Jahrhunderts ruhte die Transfusion fast vollkommen. Noch im Jahre 1800 sprach der Franzose Portal von ihr als von einer medizinischen Kuriosität. Ganz vereinzelt nur erhoben sich Stimmen, die die Transfusion der Vergessenheit zu entreißen suchten, so in Deutschland Johann Junker in Halle (1721), der auf den Nutzen der Transfusion bei akuten schweren Blutverlusten hinwies, in Frankreich de la Chapelle (1749), der die Operation den Behörden gegenüber zu rehabilitieren versuchte. Die Machenschaften einflußreicher Gegner jedoch, die, wie in Frankreich und Italien, strenge Verbote ihrer Ausführung durchsetzten, die vielen Mißerfolge und bedrohlichen Nebenwirkungen, ein ständig wachsender Widerwille gegen die Anwendung von Tierblut brachten es mit sich, daß die zuerst so begeistert aufgenommene Operation von den meisten Ärzten ebenso rasch wieder fallen gelassen wurde. So hielt Ende des 17. Jahrhunderts der Chirurg Dionis in Paris eine Vorlesung über die Transfusion (und Infusion) eigens zu dem Zwecke, um vor diesen Operationen zu warnen. Der eigentliche Grund für die Mißerfolge der Transfusion in der Weise, wie sie damals ausgeführt wurde, nämlich die Verschiedenheit und damit die Gefährlichkeit der Blutarten, blieb den meisten verborgen, ganz abgesehen davon, daß die mangelhafte Technik und Asepsis den Erfolg dieser Operation wie jeder anderen von vornherein in Frage stellten. Vereinzelt hatten sich allerdings Stimmen erhoben, die auf die Gefährlichkeit der Verwendung von Tierblut hinwiesen, so Tardy (1670), Ettmüller (1682), Krueger in Lüneburg und der Nürnberger Stadtarzt Mercklin (1679), andere hielten die bei der Transfusion beobachteten Nebenwirkungen für Abwehrmaßnahmen der Natur, sahen in der Epistaxis und der Hämaturie die Ausgleichung der durch die Blutüberleitung gesetzten Plethora (Denis, de Montpoly). An wissenschaftlicher

und therapeutischer Ausbeute war das 18. Jahrhundert für die Transfusion jedenfalls gänzlich steril. Die Fragestellung, unter der man die Transfusion — die übrigens mehr zu physiologischen Zwecken und zur Demonstration des Blutkreislaufes diente — vornahm, mutet uns heute mehr als kindlich an: stellten doch gelehrte Körperschaften u. a. zur Diskussion, ob es möglich sei, durch Transfusion von Lammblut den heißblütigen Charakter eines Menschen abzuschwächen, oder ob einem Hunde nach der Überleitung von Schaffblut Hörner und Wolle wachsen würden. Mit Recht sagte E. v. Bergmann, daß die Transfusionslehre von Medea bis zu Friedrich dem Großen um nichts gefördert worden sei.

Zu einem Wiederaufleben der Transfusion kam es erst wieder im 19. Jahrhundert und führte dann allerdings auf Grund einer exakten Fragestellung nach den Vorbedingungen des Erfolges und den feineren Vorgängen in dem transfundierten Blut zu einer raschen Weiterentwicklung.

Bichat (1805) legte experimentell die belebende Wirkung des venösen Blutes auf das bereits zum Stillstand gekommene Herz dar, während es andererseits im Gegensatz zum arteriellen Blut Gehirn und periphere Nerven lähmen sollte. Eine bedeutsame Förderung ist Blundell (1824) zu verdanken. Er stellte unter anderem tierexperimentell fest, daß sowohl arterielles wie venöses Blut belebend wirke, daß nach schweren Blutungen eine viel geringere Menge als die verlorene genüge, das Leben zu erhalten, daß man bei regelmäßig wiederholten Transfusionen ein Tier ohne Nachteil längere Zeit lang hungern lassen könne, daß ausgeblutete Hunde durch die Überleitung von Menschenblut wohl wiederbelebt, aber nicht auf die Dauer am Leben erhalten werden können. Nach fast 150 Jahren führte er als erster wieder Transfusionen am Menschen aus, und zwar tat er den entscheidenden Schritt vorwärts und verwandte dazu menschliches Aderlaßblut. Blundell war es auch, der die Methode der indirekten Überleitung von Aderlaßblut mittels einer Spritze ausbildete und dadurch erst die technisch einfachere und häufigere Ausführung der Transfusion ermöglichte, und mit auf Grund seiner Erfahrungen wurde damals von den englischen Ärzten die Blutüberleitung bei schweren Blutungen post partum eingeführt (Doubledy, Waller, Cline, Uwins). Neben der praktischen Verwertung der Transfusion unterließ man es jedoch nicht, tierexperimentell die physiologischen Grundlagen immer mehr auszubauen. Prévost und Dumas entdeckten 1821 die wichtige Tatsache, daß defibriniertes Blut dieselbe wiederbelebende Wirkung habe wie ungeschlagenes, und wiesen ebenfalls darauf hin, daß artfremdes Blut ein Tier auf die Dauer nicht am Leben erhalten könne, eine Tatsache, die man damals auf die Verschiedenheit in der Größe der Blutkörperchen zurückführte. Dieffenbach (1828), Bischoff (1835) und Joh. Müller (1838) bestätigten im wesentlichen diese Resultate und empfahlen ausschließlich die Verwendung defibrinierten (und wieder erwärmten) Blutes. Die wiederbelebende Wirkung ist nach ihrer Ansicht nur auf die Erythrocyten zurückzuführen, das Fibrin bei der Transfusion überflüssig. Magendie (1838) jedoch, der nach der Transfusion arteigenen defibrinierten Blutes bei Tieren blutige Ergüsse in den Lungen und Hämorrhagien im Darme fand, führte diese auf das Fehlen des Faserstoffes zurück, der normalerweise den Durchgang des Blutes durch die Capillaren begünstige. Für die fast ausnahmslos tödliche Wirkung artfremden Blutes bei Tieren machte Bischoff die im venösen Blut enthaltenen „Tierschlacken“ verantwortlich. Erwähnenswert sind ferner die Versuche Brown-Séquards, der nachwies, daß die belebende Wirkung des überleiteten Blutes von seinem Sauerstoffgehalt abhängig sei: mit Kohlensäure gesättigtes Blut könne unter asphyktischen Erscheinungen zum Tode führen.

Außer Dieffenbach, der einige Transfusionen (bei Hydrophobie, Cholera) ausführte, bemühte sich in Deutschland besonders Martin (1859), die Blutüberleitung als Heilmittel in der menschlichen Therapie wieder in Ehren zu bringen. Er führte die Transfusion in zahlreichen Fällen schwerster Blutung post partum mit vorwiegend gutem Erfolge aus, und zwar injizierte er mit der Spritze geringe Mengen nicht defibrinierten venösen Menschenblutes.

Der erste, der am Menschen die Transfusion mit artgleichem defibrinierten Blute, allerdings mit ungünstigem Ausgange vornahm, war, nach Panum, Larsen (1847). Diese Art der Transfusion wurde bis zum Jahre 1860 noch 12 mal ausgeführt, immer mit demselben ungünstigen Erfolg. Jetzt setzten die umfassenden Arbeiten Panums ein, deren Resultate im wesentlichen folgende waren: Bei der Verwendung ungeschlagenen Blutes besteht immer die Gefahr der Fibrineinschwemmung. Defibriniertes Blut ruft an und für sich nicht die

von Magendie beschriebenen Blutstockungen und -ausschwitzungen hervor, sondern kann das normale Blut vollkommen ersetzen, zerfällt nicht früher als dieses. Bei der Transfusion artfremden Blutes ist die Kräftigung nur eine vorübergehende, da es den Körper sehr bald wieder in aufgelöstem Zustande durch die Nieren und den Darm verläßt. Beim Menschen sollte man demnach nur menschliches, und zwar gequirtes Blut zur Überleitung verwenden, das vor störenden Gerinnungen schützt und sauerstoffreicher sei. Um das Gefäßsystem nicht zu überfüllen, empfiehlt er, der Transfusion einen deplethorischen Aderlaß vorangehen zu lassen.

Als Indikation zur Transfusion hatte man bis dahin im wesentlichen die Anämie nach schweren Blutverlusten gelten lassen und hier auch Erfolge gehabt. Von einigen Seiten aber hatte man bereits versucht, Infektionskrankheiten mit der Blutüberführung zu behandeln, aus dem Gedanken heraus, das vergiftete Blut durch gesundes zu ersetzen. Transfusionen, die in einigen Fällen von Kohlenoxydgasvergiftungen am Menschen vorgenommen wurden (Traube, Möller, Wagner), blieben erfolglos, dagegen konnte Kühne bei Hunden den Nachweis erbringen, daß, selbst wenn alle anderen Mittel versagten, die Transfusion die Folgen dieser Vergiftung restlos zu beseitigen imstande war. Nunmehr wurde sie von Landois und Eulenburg (1866), die die Wirksamkeit des Verfahrens bei Kohlensäure-, Chloroform-, Äther-, Strychnin-, Morphin- und Phosphorvergiftungen nachgewiesen hatten, in Verbindung mit einem deplethorischen Aderlaß bei akuten Vergiftungen empfohlen. Neudorf, Esmarch und Hüter transfundierten bei Septicämie, Weber, Blasius und Mosler bei lienaler Leukämie.

Trotz der guten Erfolge, die man mit der Transfusion gerade bei akuten Anämien gemacht hatte, fand sie in der damaligen Kriegschirurgie nur wenig Anwendung. Den Grund dafür haben wir wohl in der für die damaligen Verhältnisse recht schwierigen Technik und der Schwierigkeit der Blutbeschaffung zu suchen. 1866 hören wir nur von vier Transfusionen, die ohne Erfolg waren, im amerikanischen Kriege wurde sie dreimal erfolgreich ausgeführt, 1870/71 und kurz darauf kam sie 37 mal zur Ausführung, und zwar mit gutem Erfolg.

Die Weiterentwicklung der Transfusionsfrage in den nächsten Jahren ist psychologisch sehr interessant. Auf der einen Seite eine verfeinerte Indikationsstellung, die weit über die von Lower und Panum gesteckten Ziele hinausging, dabei aber allerdings manchmal das Maß verlor, die Erleichterung der Operation durch den Gebrauch der Spritze und die Anwendung defibrinierten Blutes, alles in allem also ohne Zweifel ein gewaltiger Fortschritt. Auf der anderen Seite ein Rückschritt gegenüber den schon längst erreichten physiologischen Kenntnissen. Seit Panums Untersuchungen hatte man fast nur defibriniertes Menschenblut zur Transfusion verwandt. Nachdem schon Mittler (1868) bei seinen Tierversuchen mit ungequirtem artfremdem Blut angeblich bessere Resultate erzielt hatte, glaubten Gesellius (1873), der noch 1868 wörtlich geschrieben hatte, „daß man beim Menschen nur Menschenblut nehmen kann und wird“, und O. Hasse (1874) auf Grund dieser und eigener Versuche schließen zu müssen, daß man bei der Transfusion am Menschen nur undefibriniertes „ganzes“ Blut verwenden dürfe, und empfahlen dazu noch die direkte Überleitung von Lammblood als Normalverfahren! Das dabei auftretende Fieber, die Hämaturie und die Dyspnoe wurden als günstig, ja sogar als heilsam angesehen, von Hasse „absichtlich und mit bestem Erfolg provoziert“. Seinem Rate folgend nahmen u. a. O. Heyfelder, Sander, Fiedler, Birch-Hirschfeld, Brügelmann, Küster u. a., die fast ganz in Vergessenheit geratene Tierbluttransfusion z. B. bei der Phthisis pulmonum wieder auf, konnten aber über keine so günstigen Resultate berichten wie Hasse. Auf dem Chirurgenkongreß von 1874 stand die Tierbluttransfusion zur Diskussion, ohne daß man damals jedoch zu einer Einigung kam. In der Aussprache berichtete Küster über zwei direkte Transfusionen, die er als erster von Mensch zu Mensch ausgeführt hatte, allerdings nicht von Vene zu Vene, sondern von Arterie zu Arterie, was einen unbequemen Nebenweg bedeutete, dazu noch in Fällen, bei denen ein dauernder Erfolg ebensowenig zu erwarten war wie bei seinen Hammelbluttransfusionen. So haben die „zwei doppelt-arteriellen Menschenbluttransfusionen“ nicht die Beachtung gefunden, die sie verdient hätten (Trendelenburg).

Die Widerlegung von physiologischer Seite, besonders von Landois, Ponfick und Panum — die im übrigen der Verwendung defibrinierten Blutes das Wort redeten — ließ denn auch nicht lange auf sich warten. Landois (1872—1875) konnte nunmehr auch

mikroskopisch in mehreren Arbeiten nachweisen, daß die transfundierten roten Blutkörperchen eines artfremden Blutes einer raschen Auflösung anheimfallen, daß auch die Erythrocyten des Empfängers teilweise zur Auflösung kommen können, wenn sie im Serum des übergeleiteten Blutes leicht löslich sind, und daß es bei ausgiebigen Transfusionen dieser Art infolge jener Auflösungsvorgänge zu umfangreichen Gerinnungen und zur Verstopfung der großen Gefäße kommen könne, die den unmittelbaren Tod zur Folge hätten. Ponfick dagegen bezeichnete als Todesursache nach Einführung fremdartigen — fibrinhaltigen oder defibrinierten — Blutes die bei der Ausscheidung des Hämoglobins sich in den Nieren abspielende Entzündung, die zu einer vollständigen *Suppressio urinae* führen könne. Seiner Ansicht schloß sich auch Panum (1875) an.

Diese physiologischen Untersuchungen sowie die häufigen nach Transfusion von artfremdem Blut beim Menschen beobachteten üblen Zwischenfälle ließen die Begeisterung für die Lammbloodtransfusion so gründlich erkalten, daß selbst ihr Vorkämpfer Hasse sie nach zwei Jahren wieder aufgab.

Bereits gegen Ende des 18. Jahrhunderts hatte Rosa in Modena nachgewiesen, daß das Gefäßsystem eines Tieres ohne Nachteil eine erheblich größere Blutmenge aufnehmen könne als dem normalen Volumen entspreche. Nunmehr zeigte Worm-Müller (1873), daß eine erhebliche, aber langsame Vermehrung der Blutmenge — bis über 80 und 100% — nur eine vorübergehende Blutdrucksteigerung ohne Störung des Allgemeinbefindens zur Folge habe, eine Beobachtung, die Ponfick bestätigen konnte. Damit fiel der bisher als unerlässlich angesehene depletorische Aderlaß weg.

Von grundlegendster Bedeutung für die Frage der Transfusion waren die Arbeiten von Alexander Schmidt und seinen Schülern über das Wesen der Blutgerinnung. Danach enthält auch das zur Transfusion verwandte defibrinierte Blut noch eine gewisse, allerdings unbedeutende Menge Fibrinferment, da dieses Ferment beim Schlagen nicht ganz aufgebraucht wird. Gelangt dieses Blut nun in das Gefäßsystem des Empfängers, so kann es hier unter Umständen zu Gerinnungen führen. Damit ließen sich zwanglos die schon von Magendie beobachteten sanguinolenten Ausschwitzungen als zu dem Krankheitsbild gehörig erklären, das von A. Köhler (1878) als Fermentintoxikation eingehend beschrieben worden ist. Bedeutend größer ist der Fermentgehalt in dem aus dem noch warmen Blutgerinnsel ausgepreßten, blutkörperhaltigen Serum, dem sog. Fermentblut. A. Köhler injizierte derartiges Blut einem Tiere und fand in seinen Gefäßen ausgedehnte Gerinnungen und blutige Extravasate in allen Organen. Die stärkste Fermentintoxikation konnten Köhler, Sachsendahl u. a. durch die Injektion artfremden Fermentblutes erzielen. Dafür gaben sie einen doppelten Grund an: das durch die Hämolyse freigewordene Hämoglobin potenziert nicht nur die Wirkung des schon vorhandenen Fibrinfermentes, sondern löst einen außerordentlich starken Zerfall der weißen Blutkörperchen und damit die Bildung weiterer Fibrinmengen aus.

Spätere Untersuchungen von Jakowicki, Birk, Sachsendahl und Köhler selbst ergaben allerdings, daß die geringen mit dem defibrinierten artgleichen Blut eingeführten Fibrinmengen durch das Blut des Empfängers meist, wenn auch zuweilen unter bedenklichen Allgemeinerscheinungen, unschädlich gemacht werden. Immerhin erschien nach diesen Untersuchungen auch die Einführung defibrinierten Menschenblutes als ein nicht ganz indifferenter Eingriff, so daß besonders Köhler von ihrer Anwendung, noch mehr natürlich von der fremdartigen Blutes abraten zu müssen glaubte.

Kein Wunder, daß das Interesse für die Transfusion wieder abzunehmen begann. Dazu trug das ihrige bei eine Rede E. v. Bergmanns, in der er u. a. ausführte: „Nur eine Transfusion ließe sich vielleicht rechtfertigen, die Überführung des Blutes aus der Arterie eines Menschen unmittelbar in die Vene eines anderen Hilfsbedürftigen. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob ein Eingriff, der soviel Opfer eines Mitmenschen fordert, jemals zur allgemeinen Verbreitung kommen würde.“

Um die mit der intravenösen Transfusion verbundenen Gefahren zu vermeiden, hatte Ponfick (1879) versucht, im Vertrauen auf die resorbierende Kraft des Bauchfelles auf intraperitonealem Wege Blut zuzuführen. Das Verfahren wurde eine Zeitlang u. a. von Dufoir und Scottini angewandt, konnte sich aber damals auf die Dauer ebensowenig halten wie die intravenösen Transfusionen.

Der Streit um die Verwendung defibrinierten oder undefibrinierten Blutes ging weiter. Moldevan bestätigte wieder die Lehren Köhlers und legte dar, daß die Transfusion

defibrierten, artgleichen oder artfremden Blutes bei Tieren den sofortigen Tod zur Folge haben könne. Schulz, Edelberg-Fuld und Morawitz nahmen an, daß der die Gerinnung erregende Körper sehr labiler Natur sei und nach einiger Zeit aus dem defibrierten Blut verschwinde. Sie schlugen daher vor, nach der Defibrinierung einige Zeit bis zur Transfusion zuzuwarten. Auf der anderen Seite standen die Forscher, die die Ursache der Gefahr bei der Verwendung defibrierten Blutes in technischen Fehlern sahen. Sie verurteilten die Methode des Auspressens des Blutes, da durch den dabei unvermeidlichen Zerfall von Blutkörperchen Thrombokinase frei würde, und rieten, den Defibrinierungsprozeß durch vorsichtiges Umrühren vorzunehmen und die Bluttemperatur nicht über Körperwärme zu erhöhen. Von Interesse sind die Versuche, die Ungerinnbarkeit nicht über mechanischem, sondern auf chemischem Wege vorzunehmen, ein Gedanke, den bereits 20 Jahre vorher Braxton-Hicks, Belina und Löwenhardt ausgesprochen hatten, die den Zusatz kleiner Kochsalzmengen empfahlen. Wright (1891) setzte dem Blute oxalsauren Kalk zu, um die Gerinnungsgefahr herabzusetzen, Landois schlug aus demselben Grunde den Blutegeleextrakt vor, mit dem schon Dieffenbach experimentiert hatte, ein Verfahren, dessen allgemeinere Einführung jedoch an der komplizierten Herstellung des Extraktes scheiterte.

So war es zu begreifen, daß ein auf dem Gebiete der Infusion erreichter Fortschritt in der Praxis rasch Anklang fand. Bereits 1863 hatte Goltz für die bedrohlichen Zustände nach akuten schweren Blutungen nicht zum mindesten ein mechanisches Moment, die durch die Blutleere bewirkte Wirkungslosigkeit der Herztätigkeit und damit die Aufhebung der Blutbewegung, verantwortlich gemacht. Im Anschluß daran einsetzende Versuche von Kronecker und Sander (1879), Schwarz (1881) und Landerer mit Infusion von Kochsalzlösungen sprachen in der Tat dafür, daß wahrscheinlich die lebensrettende Wirkung früherer mit Tierblut vorgenommener Transfusionen in der Hauptsache auf der Wiederauffüllung des Gefäßsystems beruht hatte. So kam es, daß in dieser Zeit Chirurgen und Gynäkologen wohl die lebensrettende Wirkung der Bluttransfusion anerkannten, sich aber, noch dazu in Anbetracht der auch bei Zufuhr von artgleichem Blut ab und zu beobachteten Hämolyse, auf den Standpunkt stellten, in der intravenösen und subcutanen Zufuhr von Kochsalz- (oder Traubenzucker-) Lösung ein ausgezeichnetes und ungefährliches Mittel zu haben, bei akuten schweren Blutungen auftretende Erschöpfungszustände wirksam bekämpfen zu können.

Die Periode des Tiefstandes der Transfusion dauerte fast 25 Jahre. Noch im Jahre 1906 schrieb Köhler: „Sie wird eine dauernde sein, wenn es nicht gelingt, eine unschädliche und dabei doch leistungsfähige Art der Blutüberleitung ausfindig zu machen.“ — Ihre Wiedererweckung ist amerikanischen Ärzten zu verdanken. Unter ihnen sind an erster Stelle zu nennen Crile (1906) und Carrel (1908), die erfolgreich die direkte arterio-venöse Transfusion mit Zwischenschaltung des Payrschen vasilinierten Tubus anwandten. In Deutschland wäre vor allem Enderlen mit seinen Schülern Hotz und Floercken zu erwähnen, die sich der direkten Gefäßnaht nach Carrel-Stich bedienten, ferner Anhänger der Zwischenschaltung von Tieren entnommenen präparierten größeren Gefäßen, Frank, Goebell, Payr. Dem Bestreben, die Technik der direkten Transfusion zu vereinfachen, verdankt die von Sauerbruch (1916) angegebene Invaginationsmethode ihre Entstehung, ähnliche Vorschläge wurden von Erkes, Hans u. a. gemacht.

Für die Praxis bedeutete der von Hustin (1914) angegebene Zusatz von Natrium citricum als gerinnungshemmenden Mittels einen gewaltigen Fortschritt. Die komplizierte direkte Überleitung, sei es mittels der Gefäßnaht, der Invaginationsmethoden oder der Zwischenschaltung von Prothesen, mußte ihrer ganzen Natur nach immer dem Fachchirurgen vorbehalten bleiben. Die Vereinfachung der indirekten Methode durch den Zusatz von Natriumcitrat, dessen Unschädlichkeit Klinger und Stierlin darlegten, ermöglichte es auch dem Internisten, ja dem in der Praxis stehenden Arzte, von ihr in der gleichen Weise wie von der einfachen Infusion Gebrauch zu machen.

Dieser kurze geschichtliche Überblick darf keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, sondern sollte nur die Marksteine in der Entwicklung der Transfusion hervorheben. In den letzten beiden Jahrzehnten haben sich eine Unzahl neuer physiologischer Gesichtspunkte ergeben, andererseits ist eine ganze Reihe anscheinend längst überwundener Anschauungen aus dem Dunkel der Vergessenheit wieder hervorgeholt worden. Darauf wird, ebenso wie auf die Entwicklung der neueren Technik, in den einzelnen speziellen Abschnitten näher eingegangen werden.

II. Die Technik der Bluttransfusion.

Ein größtmöglicher therapeutischer Nutzeffekt bei einfachster Handhabung der Methodik ist, wie bei jeder anderen operativen Tätigkeit, so auch bei der Transfusionstechnik als Hauptforderung anzusehen. Es gehören dazu als spezielle Forderungen die geringste Schädigung von Spender und Empfänger, die Übertragung eines Blutes von geeignetster therapeutischer Wirksamkeit, eine einfache, möglichst stets gebrauchsfertige Apparatur, die Inanspruchnahme von möglichst wenig Vorbereitungen und Zeit, die Möglichkeit der Messung der übertragenen Blutmenge, die Ausführungsmöglichkeit durch recht zahlreiche geeignete Persönlichkeiten auch unter einfachen Verhältnissen und zahlreiche weitere Gesichtspunkte, obschon die letzten Forderungen nicht mehr als Grundbedingungen anzusehen sind. Unter Berücksichtigung dieser verschiedenen Punkte wird es wohl nur vereinzelte Methoden geben, welche möglichst vielen dieser Anforderungen, geschweige denn allen, in jeder Beziehung gerecht zu werden vermögen. Die Anschauungen über den Wert der einzelnen Verfahren änderten sich mit dem Fortschritt der allgemeinen Technik und der Kenntnisse auf biologischem Gebiet. Neue Verfahren kamen auf, um wieder alten nur abgeänderten Methoden Platz zu machen. So hat im Laufe der Zeit das Kapitel der Technik einen bedeutenden Umfang erreicht; denn fast jeder, der sich längere Zeit mit der Frage des Blutersatzes eingehend beschäftigt hat, hat sich schließlich eine eigene Technik ausgearbeitet, die ihm angeblich die besten Erfolge ergeben hat. Diese Verschiedenheit der Methoden und die subjektive Einstellung einzelner Autoren zu ihnen dürfte mit ein schwerwiegender Faktor in der Beurteilung der Wahl des Verfahrens sein. Doch soll der Abschätzung des Wertes und der Anwendbarkeit der einzelnen Transfusionsmethoden ein besonderer Abschnitt gewidmet sein und hier zunächst einmal ausschließlich die Methodik in ihren technischen Einzelheiten besprochen werden, um dann bei ihrer Beurteilung und der Besprechung des Anwendungsgebietes nur auf die einzelnen Punkte verweisen zu können.

Es sind allerdings nur die Neuerungen im Verlaufe eines beschränkten Zeitraumes, etwa der letzten 30 Jahre, hier berücksichtigt worden; denn einerseits kommen von den älteren Methoden und Apparaten diejenigen, welche sich bewährt haben, auch jetzt noch zur Anwendung, werden mithin erwähnt werden, während andererseits eine Darstellung aller auch vor der genannten Zeit bekannt gewordenen Verfahren und Instrumente die Ausdauer des Lesers zu sehr beanspruchen würde. Eingehende Abhandlungen älteren Datums sind die von Fischer, Jeger, Köhler, Neudörfer. Auf diese nunmehr eher geschichtliches Interesse beanspruchenden Arbeiten wird zwecks näherer Orientierung verwiesen.

In älteren Abhandlungen findet man stets eine Einteilung in direkte und indirekte Bluttransfusionen. Seitdem es den Gynäkologen vorbehalten war, zum ersten Male das bei geplatzter Tubargravidität in das Abdomen ergossene Blut der Gefäßbahn wieder nutzbringend einzuverleiben, ist das Kapitel der Eigenbluttransfusionen hinzugekommen. Einige besondere Verfahren, die häufig erst im Einzelfalle ausgearbeitet wurden und die sich im Rahmen ihrer Indikationsbreite zum Teil gut bewährt haben, konnten mit einer kurzen Erwähnung

allein nicht mehr abgehandelt werden. Sie sollen nach dem Abschnitt der indirekten Transfusion gesondert ihre Darstellung erfahren.

Zahlreiche Abbildungen für die einzelnen Methoden sind in dem bekannten Lehrbuch von Bier, Braun und Kümmell, ferner in den Abhandlungen von Jeger, Neudörfer und Moons zu finden. Da es hier nicht möglich ist, für die einzelnen beschriebenen Apparate Abbildungen anzubringen, wird vermerkt werden, in welchen leicht zugänglichen Schriften und Büchern oder in welchen Originalwerken die entsprechenden Abbildungen jeweils zu finden sind.

1. Die direkte Bluttransfusion.

Unter ihr wird die (mittelbare oder unmittelbare) Überleitung des „unveränderten“ Blutes aus dem Gefäßsystem des Spenders (Arterie oder Vene) in den Blutkreislauf des Empfängers verstanden. Sie geht auch unter dem Namen der vitalen Bluttransfusion.

I. Die theoretisch einfachste Art der Überleitung ist die unmittelbare Gefäßverbindung mit Hilfe der Naht. Sie kann zunächst in der Weise ausgeführt werden, daß die Arterie des Spenders in einen Schlitz der Empfängervene eingeführt und hier nötigenfalls durch Naht in dieser Lage festgehalten wird. Diese Art der Transfusion, auch Invaginationsverfahren genannt, wurde in Deutschland durch Sauerbruch (1915) bekanntgegeben. Ihm schlossen sich Erkes, Hans, Wendel, Walter, Orth und Berg an. Die Technik nach Sauerbruch (Abb.: Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1545; Bier, Braun, Kümmell Bd. 1, S. 158, 4.—5. Aufl.) gestaltet sich folgendermaßen:

Spender und Empfänger werden auf zwei zueinander im Abstände eines halben Meters parallel verlaufende Operationstische gelegt, wobei der Tisch des Gebers etwa 15—20 cm höher sein soll als der des Empfängers. Diese Wahrung der Höhendistanz ist nach Walter und Fisk zweckdienlich und erleichtert dem Spenderblut seinen Weg, doch ist sie nicht unbedingt erforderlich. Nach Sauerbruch sitzt der Spender am besten. Erkes u. a. lassen ihn wegen der Möglichkeit des Auftretens von Schwächeanfällen liegen. Zwischen beiden Tischen steht ein kleines rechteckiges Tischchen, das etwa mittlere Höhe zwischen beiden erhält. Die beiden Operationstische werden in ihrer Längsrichtung derart verschoben, daß die Schulterhöhe der beiden Beteiligten, die in genau entgegengesetzt paralleler Richtung liegen, mit dem Zwischentischchen im großen und ganzen eine senkrecht zu den Tischlängsachsen verlaufende Linie bilden. Die parallel nebeneinander gelegten verschiedenseitigen Arme werden in ihrer Längsrichtung so gegeneinander verschoben, daß der in leichter Pronation sich befindende Vorderarm des Spenders mit seiner Radialpulsbeobachtungsstelle in die Beugeseite des Ellbogengelenkes des Empfängers zu liegen kommt. In dieser Stellung werden die beiden Arme zueinander am besten mit einigen Bidentouren fixiert. Der Operateur, der an dem kleinen Zwischentischchen Platz nimmt, präpariert zunächst die V. med. cub. des Empfängers an deren Vorderseite durch einen etwa 1—1½ cm langen Hautschnitt unter leichter Stauung des Armes frei. Hierauf Freipräparieren der Spenderradialarterie, möglichst distal beginnend, auf 7—9 cm. Sie wird möglichst weit distal durchschnitten. Das distale Ende wird unterbunden, das proximale offen gelassen. In ein kleines Meßgefäß läßt man etwa 1 ccm Blut abfließen unter

Kontrolle der dazu notwendigen Zeit. Die vordere Wand der Empfängervene wird dann schlitzförmig eröffnet. Durch 2 oder 3 Haltefäden kann man den Eingang in das Gefäß klaffend erhalten und nunmehr mit einer Pinzette das blutende Ende der A. rad. 1–2 cm tief einfach in die Vene hineinschieben. Die Haltefäden werden überkreuzt, so daß sich die Gefäßwand der Vene eng an die der Arterie anlegt. Nach demselben Prinzip läßt sich auch die A. tibialis post. in die V. saphena einführen in Fällen, die sich für die Verwendung oben genannter Gefäße nicht eignen. Meistens ist nur Lokalanästhesie, mitunter auch ein leichter Ätherrausch des Empfängers nötig.

Erkes (1916) geht ähnlich wie Sauerbruch vor, doch wird die Arterie mit einem eingefetteten Seidenfaden dicht hinter ihrem freien Rande ange-schlungen; die Fadenenden werden mit Hilfe je einer Darmnadel etwa 1–1½ cm weit in das Venenlumen eingeführt und dann einzeln durch die Wand der Vene ausgestochen. An diesen zwei Fadenenden läßt sich die Arterie gut in die Vene hineinziehen und durch Verknoten der Fadenenden in ihrer Lage in der Vene festhalten.

Hull dichtet die Venenwunde gegen die eingeführte Arterie durch eine Naht ab.

Hans (1918) (zitiert nach Scholten: Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. Jg. IX, H. 1, S. 151, 1922; s. d. auch Abbild.) schneidet die Spenderarterie schräg ab, faßt ihre Spitze mit einer U-Naht von außen nach innen und von innen nach außen und fädelt beide Fadenenden in das Ohr einer langen flach gekrümmten Nadel; diese wird in den Längsschnitt der Vene weit eingeführt und in etwa 2 cm Abstand aus der Venenwand herausgeleitet. Beide Fadenenden kommen so aus einer Stichöffnung der Vene heraus; diese Öffnung wird dabei durch den vorgelagerten Flötenschnabel der Arterie verschlossen.

Der zweite Weg der direkten Gefäßvereinigung ist die Anastomosenbildung End zu End.

Von Briau ist bereits 1895 eine die Carrel'sche Gefäßnaht vorbereitende Methode, nämlich das Anbringen von 3 U-förmigen Nähten angegeben worden. Diese Nähte dürfen nicht allzunahe am Gefäßrand angelegt werden. Beim Anziehen der Fäden ist der Schluß angeblich ein vollkommen dichter, die Intimaflächen werden ausgekrempt und breit aneinandergelegt. Dadurch kommt der Faden nicht in das Gefäßlumen, sondern zwischen zwei Intimaflächen zu liegen. — Jacomet vereinigte beide Gefäße durch sechs die Intima nicht durchbohrende Nähte.

Durch die grundlegenden Arbeiten Carrel's über die Gefäßnaht wurde der direkten Gefäßvereinigung zum Zwecke der Bluttransfusion ein neuer Weg gewiesen.

Der Gang der Operation ist nach Coenen zunächst etwa der gleiche wie bei den Invaginationsverfahren: Spender und Empfänger liegen nebeneinander, Kopf zu Kopf oder Kopf zu Fuß. Zwischen beiden befindet sich der Operateur an einem kleinen Operationstische. Der rechte Arm des Empfängers wird so neben den linken des Spenders gelagert, daß dessen Handgelenksgegend an die Ellenbeuge des Empfängers zu liegen kommt. Nach Joddesinfektion wird in Lokalanästhesie die Empfängervene, meist die V. cub., etwa 4 cm weit freigelegt und peripher unterbunden. Dann wird die Speichenarterie des Spenders an klassischer Stelle zwischen den Sehnen des M. brachiorad. und

des *M. flexor carpi rad.* aufgesucht, durch feinste Ligaturen von den feinen Kollateralen befreit und eine periphere Ligatur an der Stelle der Arterie angelegt, wo der Vorderarm zur Hand übertritt. Nun werden Vene und Arterie neben den Ligaturen durchschnitten und die gestielten zentralen Stümpfe der durchtrennten Gefäße zirkulär miteinander vernäht. Die zirkuläre Gefäßnaht geht nach Biers Angaben folgendermaßen vor sich: es werden zwei U-Nähte angelegt, die eine genau in der Mitte der Rückwand des Gefäßrohres, die andere ihr gegenüber. Beide Nähte werden erst angelegt und dann geknüpft, die Fadenenden werden lang gelassen. Die beiden Gefäßlumina liegen jetzt bereits ganz exakt mit ausgekremelter Intima aneinander. Das eine Fadenende der ersten U-Naht wird zu einer fortlaufenden alle Schichten des Gefäßes fassenden Naht bis zur anderen U-Naht verwendet und mit deren einem Fadenende verknüpft; das andere Fadenende dieser zweiten U-Naht wird in gleicher Weise zur fortlaufenden Naht auf der anderen Seite verwendet und zum Schluß mit dem zweiten Faden der ersten Naht verknüpft. — Nach vollendeter Transfusion sind die Gefäße zu unterbinden und die Nahtstelle zu exzidieren.

Horsley und Lexer änderten Carrels ursprüngliche Angaben der einfachen überwendlichen Naht dahin ab, daß sie die fortlaufende Matratzennaht verwandten. — Sie wurde vor Horsleys Veröffentlichungen von Danies zum Zwecke der einfachen Gefäßnaht angegeben. —

Auf peinlichste Asepsis, Vermeidung von Verletzungen oder Austrocknung der Gefäße, Eröffnung der Gefäße mit Skalpell, Abpräparieren der Adventitia, und auf Vermeiden der Berührung der umgebenden Gewebsflüssigkeit, sowie zu langer Unterbrechung der Blutzirkulation ist hier wie bei jeder anderen Gefäßoperation zu achten (Corbett). Infolge der mechanischen oder thermischen Reize zieht sich die Spenderarterie häufig unliebsam zusammen und verlangsamt so den Blutzufluß. Daher ist, außer höchst peinlichem Arbeiten am Gefäß selbst, auch nötig, die freiliegenden Gewebe feucht zu halten und vor Austrocknung entweder durch Betupfen mit physiologischer Kochsalzlösung oder 2% Natriumcitrat oder flüssigem Paraffin zu bewahren. (Seifert.) Gegen den Krampf der Gefäße empfehlen Bardier und Clermont 5%ige Stovainlösung. Die bei der Anlegung der Fistel durch die Stichkanäle an der Vereinigungsstelle entstehende Blutung kann durch vorübergehend angelegte Höpfnersche Klemmen oder umgelegte Muskelstückchen gestillt werden (Coenen). Um festzustellen, ob nach vollendeter Naht die Anastomose durchgängig ist, wird an die Vene des Empfängers eine Klemme angelegt. Bei Durchgängigkeit rückt, wie Coenen zuerst beobachten konnte, die Nahtstelle auf den Spender zu. Zur Kontrolle, ob genügend Blut überfließt, benutzt Wendel einen eröffneten Seitenast der Vene. Etwa auftretende Gerinnselbildung entfernt Horsley leicht von einem Seitenast der Vene aus, durch den mit einer Nadel Gerinnsel abgestreift und nach Zudrücken des Hauptastes der Vene durch den arteriellen Strom herausgewaschen werden kann.

Als Gefäße werden in der Regel beim Empfänger, sofern es ein Erwachsener ist, die *V. med. cub.*, ferner die *V. ceph.* oder *bas. med.*, bei deren schlechter Ausbildung aber auch die *V. saph.*, bei Kindern eher die *V. saph.* oder *tem.* benutzt.

V. Beth (zit. nach Scholten) nahm bei letzteren sogar die *V. jug.* als Empfangsgefäß. — Über die Benutzung des *Sinus longitudinalis* bei Kindern wird später näher berichtet. —

Hotz verwendet an Stelle der sonst üblichen A. rad. des Spenders die A. brach., weil erstere oft zu eng und klein ist. Er legt die Brachialis oberhalb des Lacertus fibrosus frei und durchtrennt sie hier. Auch bei Ligatur der A. brach. besteht keine Gefahr für die Extremität des Spenders wegen der Aa. collat. Hotz hat jedoch die zirkuläre Gefäßnaht, wie er selbst angibt, jedesmal angestrebt und auch mit Erfolg ausgeführt; selbst nachfolgende Thrombose hatte keine nachteiligen Folgen.

Beim Empfänger ebenfalls eine Arterie zu benutzen, ist zuerst von Hueter (1870) unter dem Namen der arteriellen Transfusion gefordert worden. Die Technik derselben wird im Abschnitt der indirekten Transfusion beschrieben werden, da sie eine Injektion defibrinierten Blutes in die freigelegte Arterie darstellt.

Den Übergang zu den Einschaltprothesen bildet ein von McGrath vorgeschlagenes Verfahren. Er benutzt für die Gefäßnaht einen kleinen Metallring, der um die Vene gelegt wird und von dem 3 Bügel nach der Anastomosenstelle abzweigen, um so die Haltefäden bei der Carrel'schen Methode zu sichern. Für die Haltefäden wird stärkere Seide empfohlen, für die fortlaufenden Zwischennähte aber feinste Seide oder Menschenhaar.

Die Anforderung, eine fortlaufende Naht zu bilden, fällt jedoch völlig fort bei der einfachen Payr'schen Methode mit Hilfe resorbierbarer Magnesiumprothesen. (Veröffentlicht 1900. Abb. Langenbecks Arch. Bd. 64, S. 740; Bier, Braun, Kümmell Bd. 1, S. 151, 4. und 5. Aufl.).

Sie besteht im Prinzip darin, daß der Rand des einen Gefäßes durch einen aus Magnesium angefertigten Zylinder oder Ring gezogen, nach außen umgestülpt und das andere Gefäßende darüber gezogen wird, so daß beide Enden eine Strecke weit Endothel an Endothel aufeinander zu liegen kommen. Die Befestigung erfolgt durch einfaches Festbinden auf der Prothese, für welche die verschiedensten Formen und Größen von Payr angegeben worden sind. Die beiden Ränder des Ringes sind durch eine Anschwellung vollkommen glatt und rund gemacht, so daß nirgends eine Beschädigung der Gefäßwand durch den Druck eines scharfen Randes möglich ist. Verbesserungen in Gestalt von durchlochtem Prothesen gaben Jeger und Fleig an. Auch Perrier modifizierte den Payr'schen Tubus. An Stelle der Magnesiumringe versuchten Jeger und Lampel Galalithringe mit nicht vollbefriedigendem Erfolge (analog Liebleins Murphyknöpfen aus Galalith). Die Invaginationsmethode übte auch Ottenberg mit Hilfe von Silberringen. An Stelle der Magnesiumröhrchen verwendete Doyen solche aus dem Kiel einer Gänsefeder in verschiedener Stärke. Diese Röhrchen lassen sich in Öl bei 120° sterilisieren. Andere Autoren, welche nach der Payr'schen Methode arbeiteten, sind Pepper und Nisbeth, Ingebrigtsen, Lewisohn, Legueu und Carrel.

Ähnlich der Payr'schen Methode ist die Anwendung der Crileschen Kanüle (1906 angegeben).

Über das kurze Crilesche Röhrchen wird das Gefäßende manschettenartig umgekrempelt und festgebunden. Darüber wird die von der Adventitia befreite Arterie gestreift. Ein umgekehrtes Vorgehen, etwa die Vene über die Arterie zu streifen, ist nach den Erfahrungen von Crile und Delbet nicht anzuraten. Verbesserungen der Crileschen Kanüle gaben Goebell, Perrier, Hepburn (Abbildungen bei Goebell und Poggemann: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 127, S. 563) und Hennigton an.

Letzterer ließ am oberen Rande der Kanüle ein Hakenkreuz zwecks besserer Befestigung des Gefäßes anbringen. Die Goebellsche Prothese besteht aus zwei Teilen. Der erste ist eine an einem Ende mit einem Handgriff und 4 Ösen versehene Metallröhre, die in der Mitte eine Quersfurche trägt. Der Querschnitt der Vene wird mit 4 Haltefäden armiert, durch die Metallröhre hindurchgezogen, die Wand ektropioniert und durch die Haltefäden an den Ösen fixiert. Der zweite Teil ist eine Ringklemme, welche die über die ektropionierte Arterie gezogene Vene auf ihr festklemmt. Dazu gaben Goebell und Pogge mann eine besondere Klemmpinzette an, welche die über die umgestülpte Venenwandung gezogene Arterie festzuhalten vermag. Einer kleinen 5 zackigen Krone ähnlich sieht das von Landon mit einem Kranz kleiner Widerhaken versehene Instrument aus.

Im Grunde eine doppelte Crilesche Kanüle stellt die von Levin benutzte Klemme dar. Ihre beiden Arme tragen am Ende kleine konische Röhrchen mit je 4 nadelförmigen kurzen Zacken. Die Zacken sind leicht nach außen geneigt und greifen in Rinnen des anderen Röhrchens, wenn die Klemme geschlossen wird. Die Gefäße werden durch die Röhrchen von außen hindurchgezogen und auf die Zacken gehängt, so daß bei Schluß der Klemme die Verbindung hergestellt ist. Die Klemme kann jederzeit geöffnet werden, um Gerinnsel zu entfernen.

Alle diese beschriebenen Instrumente erfordern jedoch stets eine Serie verschiedener Größen für die Unterschiede in der Gefäßweite. Dieser Nachteil soll durch die von Elsberg (1909) angegebene Kanüle beseitigt werden. Mit ihr arbeiteten Guillot und Dehelly, Legueu, Dejouany, Sauvage und Voronoff.

Das Instrument (Abb. Jeger: Chirurgie der Blutgefäße. S. 57; Zentralbl. f. Chirurg. 1912. S. 988) besteht aus zwei Rinnen, die mit Hilfe einer Schraube beliebig weit voneinander entfernt werden können. Jede Rinne trägt an einem Ende eine Verdickung, weiter hinten nach rückwärts gerichtet kleine Widerhaken. Zur Herstellung einer Anastomose wird das Ende der zerschnittenen Arterie durch die geöffnete Kanüle geschoben, worauf die Kanüle etwas zusammengeschaubt wird. Nunmehr wird mit Haken oder feinen Klemmen der Rand des Gefäßendes nach rückwärts umgestülpt, so daß das Endothel nach außen sieht. Durch die Widerhaken wird das Gefäß in dieser Lage festgehalten. Hierauf wird die Vene incidiert, mit Haken oder Schiebern gespreizt und das Arterienende mit der Kanüle eingeschoben. Die Kanüle wird möglichst aufgeschraubt und eine Ligatur um Vene, Arterie und Kanüle gelegt, wodurch das Endothel beider Gefäße exakt aneinander adaptiert wird.

Ein ähnliches Instrument hat auch Janeway angegeben. Das in Amerika benutzte Instrumentarium von Eppstein und Ottenberg ist nach den Angaben von Santor nichts weiter als eine Elsbergsche Kanüle. Das gleiche gilt von der Kanüle Soresis (Abb. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 2088).

Um sich eine End-zu-Endvereinigung der Gefäße durch Naht zu erleichtern, bediente sich Jeger (s. Jeger, Chirurg. d. Blutgef. S. 56) eines Instrumentes, das im wesentlichen eine Kombination zweier Elsbergschen Kanülen darstellt (Zentralbl. für Chirurg. 1912, S. 988).

II. Die zweite Gruppe unter den Verfahren der direkten Bluttransfusion stellt diejenige dar, bei der zwischen die Gefäße von Spender und Empfänger ein röhrenförmiger Fremdkörper eingeschaltet wird.

Die ersten Versuche stammen von Regnier de Graaf (1852). Dieser machte den Vorschlag, auspräparierte Gefäße größerer Tiere als Verbindung zu verwenden.

Frank und Baehr (1909) benutzten Hunde-Carotiden von 8—12 cm Länge, an beiden Enden mit Crile-Prothesen versehen. Diese Tiergefäße werden in 20% Formalin gehärtet und in flüssigem Paraffin zum Gebrauche aufbewahrt. Die Arterien halten sich 90 Tage in Öl vollständig biegsam. Statt der feuchten Methode kann auch eine trockene angewandt werden, indem das Gefäß mit den Kanülen über frischem Calcium-Chlorid getrocknet, bei 100—105° C für 10—15 Min. trocken sterilisiert und so aufbewahrt wird. Vor Gebrauch ist das Rohr in Kochsalzlösung 1½ Stunden lang aufzuweichen.

Payr benutzte paraffingetränkte Kalbsarterien (Abb. Münch. med. Wochenschrift 1912, S. 795; Bier, Braun, Küm m ell Bd. 1, S. 159), Goebell und Poggemann (1914) nahmen die frische Kaninchenaorta, Tuffier (1912) bediente sich kleiner silberner Röhrcchen von 1,5, 2 und 2,5 mm Durchmesser je nach dem Kaliber der Gefäße; sie sind in ihrem Innern mit einem Paraffinüberzug versehen (Bernheim, Ducuing, Dejuoany).

Einfache paraffinierte Glasröhrcchen wurden von Jeannin, Kimpton, Tanton und Vincent, in Deutschland von Haberland (Abb. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 145, S. 385 u. f.), Hotz u. a. eingeführt. Fauntleroy und Pettavel, auch Haberland und Pope gaben ihnen eine S-förmige Gestalt. Brewer machte sie bajonettförmig. Fisk nimmt Blutröhren aus reinem Gummi mit Nadelansätzen (s. auch seine Methode der Blutmengenbestimmung).

Pope (San Franzisko) (Abb. Bier, Braun, Küm m ell Bd. 1, S. 160 [1922]), nach ihm Eloesser (Abb. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 21), Hotz und Roedelius (Abb. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 601) benutzten als Einschaltprothese zwei Glaskanülen mit einem Gummirohr als Zwischenstück. Die Kanülen und das Zwischenstück werden vor der Befestigung in den Gefäßen mit Natr.-Citr.-Lösung gefüllt. Das einströmende Blut verdrängt dann die Lösung.

Praktisch für die Verwendung im Felde ist, wie Murat betont, die Möglichkeit der Herstellung einer entsprechenden Glaskanüle aus einem Augentropfröhrcchen oder einem ähnlichen Gegenstand, der den Eingriff mit den knappsten technischen Hilfsmitteln gestattet.

Die Apparatur von Walter besteht aus 3 Metallteilen, nämlich zwei Kanülen und einem Dreiwegehahn, durch dessen Drehen die Blutmengeneinheit in einem Meßzylinder von 1 cem Inhalt festgestellt werden kann. (Abb. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 892). Die Verbindung wird durch passende Gummischläuche hergestellt. Die wie die übrigen Instrumente sterilisierten Röhren werden mit sterilem flüssigem Paraffin innen und außen benetzt. Das Paraffin. liqu. wird entweder durch Trockensterilisation 40 Min. lang oder durch Erhitzen auf 130°—140° 5 Min. lang sterilisiert (Seifert). Weniger eignet sich zum Benetzen der Röhrenwandungen 2% Natr.-Citr.-Lösung oder die von Satterlee und Hooker benutzte Lösung von Hirudin 1:3000, da sie bald vom Blutstrom fortgespült werden.

Der Gang der Operation mit den Kanülen würde sich nach den Angaben von Seifert so gestalten, daß man in die quer abgeschchnittene und mit Gefäßklemmen verschlossene Arterie das eine Ende des entsprechend vorbereiteten Rohres einführt. Bei Schwierigkeiten hierbei kann man am Gefäßbrand drei Fadenzügel anbringen und die Lichtung klaffend erhalten; durch Ligatur wird die Befestigung erzielt; vor dem Herausgleiten schützt die Olive am Ende der

Glaskanülen. Dann öffnet man die Empfängervene durch seitlichen Schnitt mit der spitzen Schere, nachdem vorher oberhalb dieser Stelle ein Faden unter dem Gefäß durchgezogen ist. Durch Öffnen der Gefäßklemme an der Radialis entweicht die Luft aus dem Rohr, und sobald die Blutsäule es ganz erfüllt hat, schiebt man sein freies Ende in den Venenschlitz. Befestigung durch Fadenumschmürung vollendet den Akt. Das Durchströmen der Blutflüssigkeit ist durch die Glaswandung bei reflektiertem Licht deutlich wahrzunehmen; ebenso ist die Pulswelle an der gefüllten Vene zu sehen. Bei stockendem Durchfluß muß sofort eingegriffen werden. Entweder liegt das Hindernis am leicht geknickten Verbindungsschlauch oder an einer Zerrung der Arterie. Bei Gerinnselbildung aber sind alsbald die Glaskanülen durch neue zu ersetzen.

Die bisher genannten Verfahren benutzten sämtlich beim Spender eine Arterie. Von einigen Autoren wird direkte Transfusion von Vene zu Vene unter Verwendung eines Schaltstückes von verschiedenster Form und Anordnung bevorzugt (Schoene, Weintraut, Dorrancee und Ginsburg, Graham, Jennings, Porstempski, Soresi).

Gewöhnlich werden zwei Metallkanülen, die durch einen Gummischlauch miteinander verbunden sind, angewandt. Das verbindende Schaltstück soll ein möglichst weites Lumen haben. Beim Spender dient das periphere, beim Empfänger das zentrale Ende der Vene zur Überleitung.

Bei Spender und Empfänger wird in Lokalanästhesie von einem ganz kleinen Hautschnitt aus, ähnlich wie zu einer intravenösen Kochsalzinfusion, eine Vene freigelegt.

Vor der Freilegung der Vene empfiehlt es sich, um den Oberarm des Spenders die Gummibinde eines Blutdruckmeßapparates anzulegen und mit dem Gebläse einen Druck von ungefähr 60—70 mm Hg einzustellen, da unter diesem konstanten Druck erfahrungsgemäß die Blutentnahme am raschesten gelingt (Nather und Ochsner).

Vorteilhaft ist es ferner, besonders wenn man Spender oder Empfänger mehrmals zur Bluttransfusion heranzuziehen beabsichtigt, in folgender Weise vorzugehen. Beim Spender legt man eine Vene zum ersten Male möglichst hoch oben am Oberarm frei, damit man bei späteren Blutentnahmen immer weiter nach distal mit der nächsten Freilegung herunterrücken kann. Dies hat eine besondere praktische Bedeutung bei berufsmäßigen Blutspendern, wie sie in Amerika gang und gäbe sind. — Im Gegensatz dazu empfiehlt es sich, beim Empfänger, dem man mehrere Transfusionen nacheinander zu verabfolgen beabsichtigt (etwa bei perniziöser Anämie, Sepsis), mit der Freilegung der Vene möglichst distal am Unterarm zu beginnen, damit man bei den folgenden Transfusionen die Vene weiter oben frei legen kann und noch auf freie Blutbahn stößt.

Schoene benutzt zur Verbindung ein einfaches paraffiniertes Glasröhrchen von 4—6 cm Länge und 4 mm lichter Weite. (Ausführliche Beschreibung mit Hilfe zahlreicher Abbildungen s. Med. Klinik 1919. Nr. 15, S. 353—358.) Die Besonderheit seines Verfahrens liegt darin, daß er zur Vermeidung der Gerinnung in einen Seitenast der Spendervene möglichst dicht an der Transfusionskanüle mittels einer zweiten gläsernen Kanüle stoßweise einen Kochsalzstrom einleitet, der die Transfusionskanüle immer wieder rein spült.

Andere Autoren bringen an dem Schaltstück Seitenleitungen an, an denen mit Hilfe einer Spritze oder eines Trichters Kochsalzlösung oder Natr.-citr.-Lösung

in die Venen getrieben werden kann (Rogge, Meyer, Georg bei Vaughan, Weintraud).

Rogges Apparat besteht aus einem gläsernen Schaltstück mit vier Fortsätzen, wovon der eine durch Schlauch mit einem Glasrohr für die Vene des Spenders, der zweite für die Vene des Empfängers verbunden wird. Der dritte Fortsatz steht in Verbindung mit einem Gefäß, das Natr. citr. enthält, während der vierte einen geschliffenen Ansatz für eine als Blutpumpe funktionierende 10 ccm Glasspritze trägt. Der ganze Apparat wird mit Paraffin durchspritzt und in 2% Natr.-citr.-Lösung ausgekocht. Das Gefäß für das Natr. citr. wird in einem Stativ befestigt und von ihm aus alles mit der Lösung gefüllt. Ein Eintreten von Luft wird durch entsprechende Lagerung verhindert; der zum Natr. citr. führende Schlauch wird darauf abgeklemmt. Nun folgt mit getrenntem Instrumentarium die Freilegung der V. med. sub. des Spenders und des Empfängers. Die Venen werden schonend abgeklemmt und durchschnitten, darauf die Glasansätze eingeführt, und zwar das dickere Ende in das distale Venenende des Spenders, das dünnere in das proximale des Empfängers, wo sie durch Ligatur befestigt werden. Ein Assistent klemmt nun mit dem Finger abwechselnd den Empfänger- und Spenderschlauch ab. Der Operateur saugt dementsprechend bei Schluß des Empfängerschlauches das Blut aus der Vene des Spenders und drückt es bei Schluß des Spenderschlauches in die Vene des Empfängers. Nach der 5.—10. Spritze wird das ganze System mit Natr. citr. durchspritzt, und zwar so, daß der Assistent beide Schläuche abdrückt. Der Operateur löst die Klemme zum Natr.-citr.-Gefäß, saugt einige Kubikzentimeter an und schließt sie wieder. Der Assistent läßt beide Schläuche frei und der Operateur spritzt sowohl zum Empfänger wie zum Spender Natr.-citr.-Lösung. Dann geht die Operation in der alten Weise weiter.

Dieses eben beschriebene Verfahren bildet jedoch bereits schon den Übergang zur indirekten Bluttransfusion (s. auch dort). McGrath hatte 1914 einen Apparat konstruiert, dessen Hauptbestandteil ein nach beiden Seiten spindelförmig auslaufender Hartgummiballon von etwa 30 ccm Inhalt darstellt. Die ausgezogenen Enden werden in die Gefäße des Empfängers und Spenders eingebunden. Die Dosierung wird erreicht durch Klemmen, die bis zur Füllung des Apparates die Vene des Empfängers und während der Entleerung die des Spenders abschließen. Koagulationswidrige Mittel sollen dabei nicht verwendet werden. Dieser Apparat scheint jedoch einen Vorläufer zu besitzen. Schon im Jahre 1867 war von Roussel ein ähnlicher, wenn auch in mancher Beziehung unvollkommener Apparat konstruiert und mit Erfolg angewendet worden. Dieser Apparat bestand fast nur aus Gummi. Den Anfang des Apparates bildete eine Röhre, die mantelartig über die Vene gelegt und befestigt wurde. Im Inneren der Röhre konnte eine Lanzette vorgeschoben und mit ihr die Venae sectio unter Luftabschluß so ausgeführt werden, daß das Blut unmittelbar in die Anfangsröhre eintrat, von der es durch einen Gummischlauch in einen Gummiballon gelangte; dessen Fortsetzung war auf der anderen Seite wieder ein Gummischlauch und weiterhin ein Hartgummiansatz, welcher in die Empfängervene eingeführt wurde. Der mit Ventilen versehene Gummiballon hatte nur 10 ccm Inhalt und diente als Motor mit Hilfe gehöriger manueller Kompression.

III. Schaltstücke fallen bei der Verwendung von Spritzen zunächst einmal in deren einfachster Anwendungsweise völlig fort. v. Ziemssen (1892) und Moritz wandten schon vor langer Zeit diese Methode an. Lindemann gab sie (1913) erneut an (Abb. Bier, Braun, Kümmell Bd. 1, S. 162. 1922). Mit einer, zwei oder drei 10—20 ccm fassenden Rekord- oder auch Luerspritzen und mehreren Nadeln können bei eingeübter Technik und geschulter Assistenz ein bis mehrere 100 ccm Blut in kurzer Zeit von Vene zu Vene übertragen werden

(Crotti, Cooley und Vaughan, Dorner, Dunn, Kuhn, Lambrichts, Lintz, Losée, Moritz, Neudörfer, Peterson, Pust, Robertson, Seifert, Spohn, Rosenthal). Die Spritzen und Kanülen werden in heißer Kochsalzlösung (Pust, Rosenthal) oder Citratlösung ständig ausgespült. Auch kann zwischendurch Kochsalzlösung dem Spender als Ersatz des Verlustes oder auch dem Empfänger injiziert werden. Lindemann und Lintz gaben noch eigens für die Blutübertragung konstruierte Spritzen und Kanülen an.

Die Kanüle von Lindemann besteht aus drei ineinander zu steckenden Teilen, einem Mandrain als innerstem Teil, darüber um ein geringes kürzer ein etwas weiteres Kanülenrohr und über diesem, wieder etwas kürzer als das vorhergehende, noch ein zweites Kanülenrohr. Während eins und zwei mit geriefen Griffen versehen sind, ist der Kopf von drei als Ansatz für die Spritze ausgebildet. Nachdem man in die Vene eingedrungen ist, wird sofort Mandrain eins entfernt, um eine Perforation der anderen Venenwand zu vermeiden. Nachdem auch zwei herausgezogen worden ist, wird eine mit warmer Kochsalzlösung gefüllte Spritze auf drei aufgesetzt und durch die Kanüle entleert. Dann wird die Spritze so schnell als möglich mit Blut gefüllt, vom Assistenten abgenommen, während der die Kanüle mit der linken Hand haltende Operateur sofort eine leere Spritze wieder aufsetzt. Die volle Spritze wird inzwischen in die Vene des Empfängers entleert.

Lintz hat die Verbesserungen an der Spritze selbst angebracht. An dem Griffende ist neben dem Kolben ein vielfach durchlochtes Ansatz, durch den Luft und Flüssigkeiten in der mannigfachsten Weise durchgeleitet werden können, so daß die Saug- und Druckwirkung der Spritze vielfach zur Verwendung kommen kann.

Eine besondere Spritze mit zwei seitlichen Ansätzen gab kürzlich Jubé an. Er braucht zum Transport des Blutes vom Spender zum Empfänger noch nicht 20 Sekunden.

Cahn fixierte zur Erleichterung der Transfusion die Arme von Empfänger und Spender in geeigneter Stellung auf einem in der Höhe verstellbaren Querbrett. Auf diesem Querbrett können gleichzeitig die in die Venen führenden Infusionsnadeln fixiert werden, so daß eine einfache Rekordspritze genügt, um die Transfusion zu ermöglichen.

Das Prinzip der Spritze stellt im Grunde auch die von Kimpton (1913) beschriebene (Kimpton-Brown-Tube) Röhre dar. Diese Tuben sind graduierte Glaszylinder und fassen 100—250 ccm; sie haben einen seitlichen Fortsatz, an dem ein Gummigebläse befestigt werden kann. Auf der Innenfläche erhalten die Tuben einen gleichmäßigen Überzug von Paraffin. In den Gebläseansatz wird zur Filtration der Luft etwas sterile Baumwolle gesteckt. Die Aufnahme und Übertragung des Blutes erfolgt dann wie bei der Spritzenmethode, nur daß das Gebläse die Rolle des Kolbens ersetzt. An Stelle des Gummiballons nimmt Bécart ein Sauerstoffgebläse.

Die Anordnung einer Spritze in der Mitte zwischen Spender und Empfänger und in fester Verbindung mit beiden stellt dann schließlich die letzte aber auch komplizierteste Ausübung der direkten Bluttransfusion dar, sofern wir, wie bei der indirekten Transfusion ausgeführt werden wird, alle diese letzten Methoden noch zur direkten Bluttransfusion rechnen wollen.

Diese Methode wird in die Wege geleitet durch Benutzung eines Y-förmigen Schaltstückes. Curtis und David gaben wohl zuerst (1919) diese Methode in dieser Form an. Sie benutzten anfangs nur ein einziges in seiner Gesamtheit starres Zwischenstück, eine trocken sterilisierte, mit Petrolat überzogene Y-förmige Glas- oder Metallkanüle, welche in eine prominente Vene des Gebers und Empfängers eingesetzt und deren 3. Ende mit einer Glasspritze verbunden wurde. Durch wechselndes Abklemmen der Venen wird die Spritze von dem

Geber gefüllt und in den Empfänger entleert. Miller und Unger brachten, um diesen Wechsel im Abklemmen zu vermeiden, einen Zweiwegehahn an. Percy und Rosenthal wandten in ähnlicher Weise Glaskanülen an. Von Curtis und David wurde später ihre eigene Anordnung dahin modifiziert, daß sie einen Y-förmigen sterilisierbaren mit ccm-Einteilung versehenen, etwa 400 ccm fassenden Glasbehälter mit 3 Öffnungen, den 3 Spitzen des Y entsprechend, einschalteten. Die Anwendung ist sonst die gleiche, wie oben beschrieben wurde.

Schlaepfer benutzte einen einfachen, 700 ccm fassenden, paraffinierten Glaszylinder mit umgebogenen verjüngten Enden nach Art der bereits genannten Kimpton-Brown-Tube. Dieser Zylinder gleicht völlig dem Brown-Percy'schen Apparate (1913). (Abb. Bier, Braun, Kümmell Bd. 1, S. 163. 1922; Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 517.) Das untere Ende des Zylinders paßt in eine in die Spendervene eingebundene Glaskanüle — Percy führt die Spitze des Zylinders direkt in die Vene ein —; das obere Ende jedoch steht mittels eines Y-förmigen Glasrohres mit einem Saug- und mit einem Druckballon gleichzeitig in Verbindung. Diese ganze Anordnung ist eigentlich nichts weiter als eine Spritzenmethode mit einem großen, die gesamte zu übertragende Blutmenge fassenden Glaszylinder und mit einem Ersatz des Spritzenkolbens durch die beiden Ballons. Diese Methode ist trotz der Angabe des Autors, daß es sich dabei um eine indirekte Transfusion handelt, in diesem Abschnitte als direkte Bluttransfusion besprochen worden, da hier unverändertes Blut zur Übertragung gelangt im Gegensatz zu den später beschriebenen Apparaten von Jeanbreaux u. a. Die Gerinnung wird durch Paraffin verhindert oder auch dadurch, daß bei der ersten Füllung der Flasche auf die Oberfläche des Blutes etwas flüssiges Petrolat gegossen wird. (Mitteilungen über die Percy'sche Methode der Bluttransfusion sind zu finden bei Henschen, Klinger und Stierlin, Schiffbauer, Schlaepfer; ausführliche Beschreibung der Technik bei Nather und Ochsner.)

Den kompliziertesten Apparat stellt wohl der von Janes angegebene dar: 2 auf einem Brett angebrachte Luersche Spritzen von 10 oder 20 ccm sind durch Gummischläuche mit einem kreuzförmigen Mittelstück versehen. Die seitlichen Ansatzteile des Mittelstückes stehen in Verbindung mit 2 längeren die Punktionskanülen für den Spender und Empfänger tragenden Gummischläuchen. Die Kolbenenden der Spritzen sind an einem schlittenartigen Hebel zwangsläufig angekuppelt, welcher beim Herausziehen des einen Kolbens ein Vorschieben des anderen automatisch bewirkt. Gleichzeitig werden die in den Seitenteilen des Mittelstückes befindlichen Ventile abwechselnd geöffnet und geschlossen, so daß ein Rückstrom des angesaugten Blutes sicher verhindert wird. Der Apparat ist auseinanderzunehmen, er kann leicht sterilisiert und von einem Arzt allein bei der Bluttransfusion bedient werden.

Die in Deutschland vorzugsweise angewandte Apparatur zur direkten Bluttransfusion ist die von Oehlecker im Jahre 1919 bekannt gegebene. Es seien hier die eigenen Angaben Oehleckers wiedergegeben. (Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 46, Nr. 2. S. 18—21, 1919; s. d. auch Abb.; andere Abb. besonders über Lage der Venen und Lagerung von Spender und Empfänger s. in Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, S. 398 u. f.)

„Die Vorrichtung besteht aus einem metallenen Zweivegehahn mit Spritzenansatz. Glaskanülen für den Spender und Empfänger werden mit Gummidrainstücken an die Metallröhrchen befestigt. Der Hahn hat nach beiden Seiten Anschläge; in Mittelstellung ist der Hahn geschlossen. Die gutgehende Glasspritze faßt etwa 100 ccm. Der Conus des Glaszylinders hat eine weite Bohrung entsprechend dem übrigen Röhrensystem. — Vor der Transfusion muß eine genaue Besichtigung und Auswahl der Venen in der Ellenbeuge des Spenders und Empfängers vorgenommen werden. Beim Spender wird eine recht kräftige Vene gewählt, meist die V. med., beim Empfänger dieselbe Vene oder man geht praktischerweise etwas peripher, damit Spender und Empfänger nicht zu nahe nebeneinander zu liegen kommen. Entsprechend dem Verlaufe der gewählten Venen müssen die Arme zueinander gelegt bzw. die Kanülen im Apparat danach gedreht werden. Sind die Venen bestimmt, so werden Spender und Empfänger dementsprechend gelagert, möglichst bequem und ohne einengende Kleidung. — Die Venen werden mit einem nicht zu kleinen Schnitte freigelegt, beim Spender zentralwärts, beim Empfänger peripher unterbunden. Der Apparat wird mit Kochsalzlösung und Natr. citr. gefüllt. Einbinden der Glaskanüle beim Empfänger (die Kanüle kann hier an der Spitze schwächer sein), dann Einbinden beim Spender. Anziehen einer Stauungsbinde, die vorher um den Oberarm des Spenders gelegt ist. Mit kurzer Drehung Einsetzen der Glasspritze, die mit etwas Kochsalz- oder Ringerscher Lösung gefüllt ist. Der Hahn macht den Weg zum Spender frei, die Spritze füllt sich von selbst und unter leichtem Anziehen des Kolbens mit Blut. Sind in der Spritze 50 ccm Blut eingelaufen (abzüglich der Kochsalzlösung), was bei gut abgestimmter Stauung sehr schnell erfolgt, so wird der Hahn nach dem Empfänger gedreht und das Blut wird eingespritzt. Der Apparat muß hierbei, wie auch bei der Entnahme, eher etwas angezogen werden. Hahn schließen und Spritze abnehmen. Spritze wird inzwischen von der Assistenz mit Natr.-citr.-Lösung ausgespült, während man eine zweite Spritze mit etwa 20 ccm Kochsalzlösung in den Apparat einsetzt. Durchspritzen von etwa 10 ccm Salzwasser nach der Empfängerseite zu, dann dem Blutstrom des Spenders entgegen und die Spritze wieder vollaufen lassen, usw. — Es ist nicht nötig, jedesmal das Rohrsystem mit Kochsalzlösung durchzuspritzen, wenn nur die Pumpbewegung ordentlich in Gang bleibt. —“

2. Die indirekte Bluttransfusion.

Sie besteht in der intravenösen Infusion des vorher einem Spender entnommenen, zunächst in der gesamten beabsichtigten Menge außerhalb des Körpers gesammelten und in der Regel mit gerinnungshemmenden Substanzen vermischten Blutes. Den Namen einer Transfusion führt sie daher eigentlich zu Unrecht; denn sofern wir diejenigen Methoden ausschalten, bei denen eine die Gerinnung verzögernde Flüssigkeit bereits im Verbindungssystem gleichzeitig dem überfließenden Blutstrom beigemischt werden kann, handelt es sich bei den beiden Unterarten dieser Gruppe doch nur um eine intravenöse Injektion von vorbehandeltem Blut. Die Vorbehandlung des Blutes ist hierbei ein wesentlicher Bestandteil des Begriffes der indirekten Bluttransfusion, denn sonst müßten die direkten Methoden, bei denen mit Hilfe sich ablösender Spritzen gearbeitet wird, ebenfalls hierher gerechnet werden. — So wird auch

in manchen Lehrbüchern Oehlecker's Methode, welche von ihm selbst als direkte bezeichnet wird, in diesem Abschnitt besprochen. —

Im Vordergrund steht hier das Bestreben, die Gerinnung des außerhalb des Körpers sich befindenden Blutes hintanzuhalten. Das älteste Verfahren ist das der Übertragung defibrinierten Blutes. Die Technik besteht im Abfüllen des Blutes aus der Spendervene mit Hilfe einer Punktionskanüle in ein steriles Gefäß, in dem unter Schütteln mit Glasperlen oder -scherben (Morawitz), sanftem langsamem Schlagen und Umrühren mit Stäbchen aus weichem Holz oder Glas, oder mit Spiralfedern oder Pinzetten der Gerinnungsprozeß, die Ausscheidung des Fibringerinnsels, in die Wege geleitet wird. Das Schlagen soll 20 Min. lang fortgesetzt werden, nachdem der Aderlaß beendet ist. Das Blut bleibt zunächst etwa 20—30 Min. sich selbst überlassen. Dann wird das Blut durch mehrfache (6—8) Lagen sterilen Mulls filtriert und das so gewonnene Filtrat möglichst körperwarm wie irgendeine andere Flüssigkeit intravenös mit der Spritze injiziert oder mit Hilfe eines Irrigators einlaufen gelassen. Dabei kann das Blut entweder unverdünnt oder mit physiologischer Kochsalzlösung (nach Landerer im Verhältnis 1:4) zusammen gegeben werden. Vertreter dieser längst geübten Methode waren in der neuesten Zeit noch Frank, Hanssen, Moß, Plehn, Teske, UMBER, Vágó, Wederhake, Wolf.

Hüter ging bei seiner arteriellen Transfusion, welche ihrer Eigenschaft als indirekte Transfusion nach hier zu besprechen ist, folgendermaßen vor: Durch Aderlaß wurde vom Spender in gewöhnlicher Weise Blut gewonnen und defibriniert. Beim Empfänger legte Hüter die A. rad. dicht oberhalb des Handgelenkes oder die A. tib. post. unterhalb des Malleolus int. 3 cm weit frei, legte Sicherungsfäden um die Arterie und unterband zentralwärts. Dann injizierte er mit einer Spritze das defibrinierte Blut peripherwärts und resezierte schließlich nach Beendigung der Transfusion und peripherer Unterbindung des Gefäßes das freigelegte Arterienstück.

Um aber das Blut möglichst unverändert zu lassen, suchte man durch vorsichtige Behandlung des gewonnenen Blutes die Gerinnung hintanzuhalten. Geeignet, die künstlichen Blutwege, Kanülen, Röhren und Behälter, dem Gerinnungsprozeß gegenüber möglichst indifferent zu gestalten, ist deren Auskleidung mit Öl, insbesondere mit dem zu diesem Zweck am besten geeigneten Paraffin (Curtis und David, Henrot, Mason [1915]).

Schiffbauer gab während des Krieges einen besonderen Apparat an. Dieser ist der bekannten Tube nach Kimpton-Brown ähnlich und besteht aus einem Glaszylinder von 600—700 ccm Inhalt. Unten ist er rechtwinklig abgebogen und läuft spitz zu zur Einführung in die Vene. Oben ist der Zylinder zu einer Röhre von 1 cm lichter Weite abgebogen. Gummischläuche, Druckballon und Dreiwegerohr bilden die Ergänzung der Anordnung. Vor dem Gebrauch — und das ist der Unterschied in der Technik zu anderen fast gleich gebauten Apparaten — werden 100—150 ccm steriles flüssiges Paraffin in den Zylinder eingesaugt. Sie bilden eine Deckschicht über dem von unten her angesaugten Blut und verhüten einen Kontakt des Blutes mit der Luft oder etwa ein Miteintreiben von Luft bei der Injektion. — Henschen sah diese Technik in gleicher Anordnung in Amerika, und zwar in der Ochsnerschen Klinik bei Percy. (S. auch unter „Technik der direkten Transfusion“.)

Wurde es hier peinlichst vermieden, das gerinnungshemmende Mittel mit dem Empfänger in Berührung zu bringen, so wird bei den Mischungsmethoden dieses dem Empfänger gleichzeitig mit dem Blute verabfolgt. Chemische Zusätze dem Blute zur Verhütung von Gerinnungen beizufügen, wurde schon seit langer Zeit versucht. Lösungen von oxalsaurem (Hertig, Wright), kohlen-saurem (Rautenberg) und phosphorsaurem Natron (Annandale, Pavy, Satterlee und Hooker), stark verdünnter Liquor Ammonii caust. (Richardson) und Sulfarsenollösung (Flandin) wurden bald wieder verworfen oder gar nicht erst nachgeprüft. Auch Versuche mit Hirudin als Zusatzmittel (Dieffenbach, später Landois [1892], in neuerer Zeit Dreyer, Lewisohn, Satterlee, Zeller) hatten gleiches Schicksal. Die Methode fand keinen Anklang, da die Herstellung des Extraktes eine sehr komplizierte war. Ferner sind noch vereinzelte Angaben über Mischungsmethoden, so die Vermengung mit konzentrierter Zuckerlösung (Dupuy de Frenelle) und Neosalvarsan (Tzank) (beide zit. nach Rosenthal), sowie die Versuche Zellers, Blut peptonisierter Tiere zu transfundieren, zu nennen.

Die ersten Versuche mit Kochsalzlösung wurden von Belina (1870), Braxton-Hicks und Loewenhardt gemacht. Landerer setzte dem defibrinierten Blute eine alkalische Kochsalzlösung zu; Afanasjew benutzte eine Pepton-Kochsalzlösung. Beide Verfahren wurden als überflüssig verworfen und mit Recht, da ja das Blut bereits durch Defibrinieren gerinnungsunfähig gemacht worden war. Freund gab kurz vor dem Kriege eine Methode mit physiologischer Kochsalzlösung an. Er verdünnte das sonst unveränderte Blut des Spenders zu 20% mit physiologischer Kochsalzlösung und konnte so den Beginn der Koagulation um 5–7 Min. verzögern. Der zu diesem Zwecke angegebene Apparat besteht aus einer mit einem Zweiwegehahn versehenen Spritze, in welcher nach dem Ansaugen des Blutes aus der Vene des Spenders durch Einfließen von physiologischer Kochsalzlösung die entsprechende Verdünnung hergestellt wird. Unmittelbar darauf kann die Mischung in die Vene des Empfängers injiziert werden. Mischung mit Kochsalz- und Citratlösung gaben Meyer, Klinger und Stierlin an. Der von Meyer (1918) (s. auch direkte Bluttransfusion, Rogge) angegebene Apparat ähnelt im Prinzip dem Oehleckerischen Verfahren; nur daß zwischen Spritze und Empfängervene noch ein Gefäß mit Kochsalz- und Citratlösung eingeschaltet wird, ist als Unterschied hervorzuheben. Aus dem Gefäß kann nach Belieben unverändertes Blut und durch Citrat ungerinnbar gemachtes Blut zugeführt werden.

Goldmann gab (1917) den gleichen Apparat wie Freund an, nur verwendet er Citratlösung zur Mischung und nimmt vor der Bluttransfusion eine Kochsalzinfusion vor, um bei ausgebluteten Patienten die Flüssigkeitsmenge zu steigern und die Einführung der Kanüle, die bei schlaffen Venen ausgebluteter Patienten oft Schwierigkeiten bereitet, zu erleichtern; auch beschließt er die Transfusion mit einer Kochsalzinfusion, wenn der Puls des Patienten noch etwas zu wünschen übrig läßt.

Schon vor 25 Jahren hatte Freund darauf hingewiesen, daß Zusatz von citronensaurem Natron ($C_4H_5O_7Na_3$) von 0,2–0,5% die Gerinnung des Blutes infolge Bindung der Kalksalze hintanhält (Henschen). Im April 1914 gab der Belgier Hustin seine Versuche über gerinnungshemmende Substanzen an. Er stellte fest, daß verdünntes Blut weniger schnell gerinnt, besonders dann,

wenn man zur Verdünnung isotonische Zuckerlösung hinzusetzt. Er verhinderte die Gerinnung noch weiter durch Zusatz von citronensaurem Natron, und stellte nun, entsprechend den angestellten Versuchen *in vitro*, Transfusionen bei Hunden, Kaninchen und Menschen in der Weise an, daß er das Blut vom Spender zunächst mit der gleichen Menge von 5% Traubenzuckerlösung und 20 cg citronensaurem Natron auf je 100 der Zuckerlösung verdünnte und dann dem Empfänger durch einfache Venenpunktion einverleibte.

Unabhängig voneinander gaben fast gleichzeitig noch Luis Agote in Buenos Aires und Lewisohn in New York (Dezember 1914) indirekte Bluttransfusionen an, bei welchen die Gerinnung des Blutes durch Zusatz von *Natr. citr.* verhindert wurde.

Die Technik nach Lewisohn ist die einfachste. Sie gelangt in dieser Form allgemein in Amerika, insbesondere aber an der Mayoschen Klinik zur Anwendung. In der Beschreibung von Höst, wie sie dieser Autor selbst anwendet, sei sie hier wiedergegeben: „Eine Hohnadel von größerem Kaliber und mit anhängendem Gummischlauch (15–20 cm), welche beide, am besten nach Durchspülung mit *Natr.-citr.*-Lösung trocken sterilisiert oder, einfacher, nach gewöhnlicher Sterilisierung mit Citratlösung durchgespült sind, wird oberhalb einer die Vene des Spenders an der Haut fixierenden Nähnadel mit der Spitze gegen den Blutstrom eingestochen. Das ausströmende Blut wird in einem 500 ccm fassenden Meßglas aufgefangen, worin sich 50 ccm 3%, frisch zubereiteter sterilisierter Lösung chemisch reinen *Natr. citr.* befinden. Es wird mit einem Glasstab, während das Blut in die Citratlösung fließt, dauernd gerührt. Der Aderlaß wird fortgesetzt, bis Blut und Citratlösung 500 ccm ausmachen. Werden mehr als 500 ccm zu transfundieren gewünscht, so wird die Blutentnahme in ein anderes Meßglas fortgesetzt. — Die Injektion wird mit Hilfe eines Glasbehälters mit Gummischlauch in der Form der zur Salvarsaninjektion benutzten Glasbehälter (Jongh, Lewisohn, Ravenswaaij) vorgenommen; in diesen wird zuerst ein wenig physiologisches Salzwasser gegossen, um die Luft aus dem Schlauch zu entfernen.“

In dieser Weise geht wohl die Mehrzahl der die Citratmethode bevorzugenden Autoren vor. Für spätere Verwendung wird die Blutcitratmischung, die angeblich 3–4 Tage, als *Natr.-citr.*-Dextrosemischung aber bis zu 4 Wochen, haltbar und funktionsfähig ist (Höst, Hussey, Robertson), in einem Erlenmeyerkolben aufbewahrt, der mit doppelt durchbohrtem Gummikorken verschlossen wird. Das gebräuchlichste und vorteilhafteste Mischungsverhältnis ist, aus amerikanischen Versuchen und Berechnungen gewonnen, dasjenige, nach welchem die Gesamtmischung 0,21% *Natr. citr.* enthält. Dabei kann die Menge des Blutes zur Citratlösung sich entweder im Verhältnis 10:1 (in Amerika gebräuchlich) oder 1:1 (Haberland) verhalten, je nach der gewünschten Verdünnung. Die Zusammensetzung für die einzelnen Mengen muß dann genau von Fall zu Fall neu bestimmt werden.

An der Mayoschen Klinik wird eine 0,4% Citrat-Blutmischung hergestellt. Das Blut läuft in ein graduiertes Glas von 500–1000 ccm, worin sich 10 ccm einer Auflösung von einer 10% *Natr.-citr.*-Lösung befinden. Ist die Blutmenge auf 250 ccm gestiegen, fügt man wieder 10 ccm der Citrat-Lösung bei, bis die ganze Menge auf 500 ccm gestiegen ist (Moons). Für kleine Mengen dürften die praktischen Angaben von Bamberger erwünscht sein. Zu je 50 ccm Blut

werden 5 ccm einer 2,5% Natr.-citr.-Lösung zugesetzt, und zwar kommen 5 ccm in den Meßzylinder, ehe mit der Entnahme begonnen wird, weitere 5 ccm, wenn 50 ccm Blut eingelaufen sind. Im übrigen sind die verschiedensten Mischungsverhältnisse vorgeschlagen worden; die Angaben schwanken zwischen 0,1% und 1%. Die toxische Dosis liegt zwischen 10 und 25 g je nach Konzentration und Körpergewicht (Lookwood). Die Auflösung von Natr. citr. muß immer frisch sein. Daher sollten stets kleine Päckchen von 5–10 g zur schnellen Bereitung der Lösung vorrätig gehalten werden. Technische Einzelheiten sind noch die Forderungen, daß das Blut körperwarm bleiben muß, daß es tüchtig geschüttelt werden soll zur Vermischung mit der Citratlösung, und daß Lokalanästhesie erwünscht ist.

An Stelle des oben bei der Technik genannten Glasbehälters zur Infusion der Blutmischung genügt auch in Notfällen ein gewöhnlicher Glastrichter (Haberland, Fasano, Rom). Für kleinere Transfusionen kommt auch die Spritzenmethode in Betracht. Entweder nimmt man eine große 100 ccm fassende Spritze (Bécart, Bonneau) oder mehrere kleine sich ablösende, etwa drei 20 ccm fassende Spritzen, wie bei der direkten Bluttransfusionsmethode nach v. Ziemssen (Bérand).

Fiessinger (1920) benutzt nur eine 20-ccm-Spritze und ein besonderes Ansatzstück, welches die Form eines F besitzt. Der große Horizontalast dieser F-Röhre steht in Verbindung mit einem Gummischlauch, dessen Ende in das Gefäß mit dem Geberblut eintaucht. An dem kleinen Ast des F-Rohres ist mit einem Gummischlauch die Glasspritze verbunden, während der vertikale Teil des F-Rohres mit der Empfängervene ebenfalls durch einen Gummischlauch und eine Kanüle in Verbindung steht. 2 Klemmen sorgen für einen geregelten Gang dieser Saug- und Pumpvorrichtung.

Im Prinzip gleicht dieser Anordnung auch der Apparat von Takeo Torii. Er besteht aus drei Hauptteilen, einem Klappenapparat, der Spritze und dem Mundstück mit Injektionsnadel. Der Klappenapparat besteht aus zwei miteinander durch ein Glasrohr in Verbindung stehenden Glaskammern, von denen die eine einen ihrer Innenfläche gut angepaßten massiven Glaskörper, die andere einen ebensolchen, aber hohlen Glaskörper enthält. Zieht man den Stempel der an den Apparat anschließenden Spritze auf, so werden die Glaskörperchen in beiden Kammern angesogen, wodurch die Einflußkammer geöffnet und die Ausflußkammer geschlossen wird; das Blut kann so aus dem das Citratblut enthaltenden Standgefäß in die Spritze eindringen. In entgegengesetzter Richtung wird dann das aufgesogene Blut in die Empfängervene hinübergetrieben.

Weiterhin sind die in ähnlicher Form schon bei der direkten Transfusion beschriebenen Spezialapparate zu nennen. Dem obenerwähnten und im Prinzip der Oehleckerischen Anordnung gleichenden Apparat von Meyer ähneln die Apparate von Stanley und Bourret.

Um einen besseren Zufluß des Spenderblutes zu erhalten, wurden besondere Aspirationsflaschen und Gebläsevorrichtungen angegeben. So der Apparat von Jeanbreaux (1919): Aspiration des Blutes aus der Vene des Spenders in einen zylindrischen Rezipienten mit Saugvorrichtung; aus diesem wird dann durch eine Seitenkanüle das Citratblut durch Druck dem Empfänger zugeführt (Curchod). Nimmt man nicht einen einfachen Erlenmeyerkolben, an dessen tiefstem Punkte ein Glasrohr angebracht ist (Byford, Hotz, Hoffmann), so

kommt der bereits beschriebene Zylinder von Kimpton-Brown (Schamoff) oder dessen Modifikation von Percy (Haberland, Bécart, Nather und Ochsner) Schlaepfer oder Haberland als einzuschaltender Blutbehälter in Betracht. Um die Temperatur in dem Zylinder auf möglichst gleicher Höhe zu erhalten, ist seine Anordnung im Warmwasserbade (Bell) oder einfach sein Einbau in eine Thermosflasche mit doppelten Wänden, deren Zwischenraum evakuiert ist (Merke), beschrieben worden.

Von Abelmann (1917) wurde als Ersatz des Paraffinüberzuges an Spritzen und Kanülen eine eigens zum Zwecke der Bluttransfusion hergestellte Citratsalbe angegeben. Ihre Zusammensetzung ist: Adeps lanae 10,0; Natr. citr. 10,0; Aqua dest. 10,0; Petrolatum qu. s. ad 100,0.

Besondere kleinere Neuerungen und Einzelheiten aus der Technik seien noch kurz ohne nähere Beschreibung genannt. Hustin, Bond und Hartmann gaben besondere Punktionsnadeln an, mit deren Hilfe es möglich ist, dem Spenderblute bereits in der Aspirationsnadel die Citratlösung beizumischen. — (Hustins Kanüle ist schräg abgestumpft und ampullenartig erweitert; sie trägt an den Seiten zwei Ansätze für Schläuche. Auf der einen Seite wird durch Trichter und Schlauch eine Lösung von 40 cg Citrat und 50 g Glucose in die Ampulle getrieben und mischt sich hier unmittelbar mit dem aus der eröffneten Vene in die Ampulle getretenen Blute, auf der anderen Seite fließt durch einen zweiten Schlauch die gemischte Blutlösung in ein graduiertes Glas, aus diesem wird sie dem Empfänger eingespritzt.)

Loeb gab (1918) erneut die wohl allgemein bekannte Verlegung des Ansatzes an der Rekordspritze von der Mitte nach der Peripherie zwecks Erleichterung der Technik an.

Cholmeley, Bellot, Donadey, Kausch, Kuznitsky und Spence verbesserten die Kanülen zur intravenösen Injektion.

Brenze und Grimberg konstruierten einen Venenfixationsapparat, Watson verankerte die gestaute Vene mit einer quer durch Haut und Venenwand gestochenen Nadel.

Der Treibmannsche Venenkompressor (Abb. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 50, S. 2341 usw., s. Literaturverz.) dürfte hinreichend bekannt sein. Jaeger gab zur venösen Stauung die Verwendung eines durchschnittenen Fahrradschlauches an; dieser wird um das Glied gelegt, abgeklemmt und dann vom Ventil aus aufgeblasen.

Allgemeine Beschreibungen der Venenpunktion, der intravenösen Injektion, insbesondere bei Kindern, stammen von Elias, Hawthorne und Martin.

3. Besondere Formen der indirekten Bluttransfusion.

Vor allem beim Neugeborenen bedarf es oft einer ganz besonderen Technik, da hier häufig wegen der geringen Ausbildung der oberflächlichen Venen Schwierigkeiten in der Wahl des Gefäßes entstehen.

— Die direkte Überleitung ist daher beim Kinde und vor allem beim Neugeborenen naturgemäß noch viel schwieriger als beim Erwachsenen. Sie wird nur von wenigen Autoren angewandt. In der Regel verbindet man dann die A. radialis des Spenders mit der V. femoralis (Lespinasse, Graham bei einem 10 Stunden alten Kind) oder der V. jugularis (Vincent, Falls und Losee). —

Die Mehrzahl der Pädiater bevorzugt die Citratmethode; es kommen die intravenöse (seltener intramuskuläre), intraperitoneale und intrasinöse Transfusion in Betracht.

Sansby und Siperstein, die experimentell den Beweis erbrachten, daß das in die Bauchhöhle injizierte Blut in den Kreislauf gelange, hatten mit dieser Methode auch klinisch gute Erfolge zu verzeichnen.

Über die Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit der intrasinösen Zuführung gehen die Ansichten noch auseinander. Losee hält ihre Anwendung nicht für berechtigt, da es dadurch leicht zu Gehirnkompansionen kommen könne; Spohn kam von dieser Methode wieder ab, da er röntgenologisch ausgedehnte Blutungen feststellen konnte; Beumer und Lowenburg dagegen halten sie bei richtiger Technik für vollkommen gefahrlos und bevorzugen sie wegen ihrer bequemen Anwendungsweise. Auch Opitz konnte bei 20 intrasinösen Blutüberpflanzungen nicht die geringsten Reizerscheinungen oder andere Störungen beobachten. Auch benutzt er zuweilen eine brauchbare Vene an der Temporalseite des Schädels oder an der Stirn.

Unter Verwendung des Sinus longitudinalis hat Opitz 0,2% Citratblut bis zu einem Drittel der Gesamtblutmenge übertragen ohne sonderliches Auftreten übler Zufälle, wie etwa Gehirnkompansionserscheinungen. Um das zu übertragende Volumen zu verkleinern, empfiehlt er allerdings in geeigneten Fällen, das Blut durch Plasmaentziehung einzudicken.

Seine Technik ist folgende: er bedient sich eines Irrigators mit einem 1¼ m langen Gummischlauche, in den kurz vor dem ein gut passendes Ansatzstück tragenden Ende zwei etwa 10 cm voneinander entfernte Glasrohre eingeschaltet sind. Der Schlauch kann durch eine verschraubbare Klemme gedrosselt werden. Das System wird bis zur Ausflußöffnung des Glaszylinders mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, das Blut direkt in diesen filtriert und dann soviel Flüssigkeit abgelassen, bis die Blutsäule im ersten Glasrohr erscheint. Nun wird am liegenden Kinde mit einer etwa 6—8 mm langen, nicht gar zu feinen Platinnadel eine regelrechte Sinuspunktion nach Tobler ausgeführt, die Spritze abgesetzt und die Kanüle mit dem Schlauch verbunden. Liegt die Nadel richtig, so sieht man beim Senken des Irrigators sehr bald das Empfängerblut in das zweite Glasstück treten. Jetzt kann die Infusion vor sich gehen. Durch ein angewärmtes Tuch wird der Zylinderinhalt vor Abkühlung bewahrt. Zum Schluß wird das Schlauchsystem durch Nachfüllen von Kochsalzlösung geleert. Die Einlaufsdauer beträgt für 150 ccm Blut etwa 20—30 Minuten.

Zu erwähnen wäre noch, daß Sidbury, wie es bereits Dieffenbach und Benneke bei asphyktischen Neugeborenen getan hatten, in die noch offen stehende Vene des frisch durchschnittenen Nabelstranges transfundierte.

Es soll weiterhin hier vor allem die intraperitoneale, subcutane, intramuskuläre und rectale Applikation des Blutes besprochen werden.

Bereits 1879 berichtete Ponfick über Einspritzung defibrinierten Blutes in die Bauchhöhle mit angeblich gutem Resultate. Dufour, Scottini und Kaczorowski wandten nach ihm dieses Verfahren an; doch geriet diese Methode bald wieder in Vergessenheit. In letzter Zeit sind es Siperstein und Sansby gewesen, welche dieser Methode wieder zu ihrem Recht verhelfen wollten. Nach vorangegangenen Tierversuchen konnten sie den guten Erfolg dieser Methode auch am Menschen erproben. Es kommen vor allem Fälle in Betracht,

bei denen andere Wege — Einspritzen in Venen oder Längsblutleiter — ungangbar und unpraktisch erscheinen, besonders bei Neugeborenen. Es werden zu je 100 ccm frisch entnommenen Spenderblutes 10 ccm einer frisch zubereiteten 2% Natr.-citr.-Lösung gemischt und mit der Glasspritze und stumpfer Kanüle 1½ Zoll unterhalb des Nabels in der Mittellinie injiziert. Das Gemisch muß Körpertemperatur besitzen und unmittelbar nach der Entnahme eingespritzt werden.

Die subcutane Applikation von defibriniertem und später auch von undefibriniertem Blute empfahl v. Ziemssen zuerst (1887). Er übertrug von zahlreichen Einstichstellen aus 200—300 ccm Blut, allerdings unter erheblichen Schmerzen für den Kranken, so daß häufig Narkose nötig war. Mann, John, Tièche u. a. folgten seinem Beispiel. —

Zur Blutstillung dienen die von Bienwald und Vogel benutzten Verfahren. Ersterer spritzte gesundes Blut direkt in die Wunde eines hämophilen Kindes. Vogel gab auf dem Chirurgenkongreß 1924 eine eigenartige Technik der Blutstillung parenchymatöser Blutungen an: Blut, entweder des Patienten selbst, von anderen oder Tierblut, wird mit Citratlösung versetzt, zentrifugiert und kurz vor der Applikation an der Wunde mit Calcium in Berührung gebracht; die Wirkung ist eine sofort einsetzende Blutgerinnung, welche nicht nur zur Blutstillung parenchymatöser Wunden, sondern auch zur Nahtsicherung bei Darmnähten Verwendung finden kann.

Die Eigenblutumspritzung gewisser pyogener Prozesse (s. auch Abschnitt „Autohämotherapie“) wurde von Laewen, von Schiller, Barrabas, Descarpentries, Mathieu, Nourney, Torday geübt. (W. Riedel nahm zur Umspritzung Pferdeserum.)

Die Technik wird nach Laewen mit Hilfe einer Spritze und mehreren Kanülen in rascher Folge der Blutentnahme und Einspritzung geübt. Die Infiltration erfolgt nach vorausgegangener Incision des Abscesses möglichst in gesundem Gewebe der Umgebung in der Absicht einer mechanischen Abriegelung des Infektionsherdes: dabei soll die ganze Gewebsdicke unter Verschieben der Nadel in verschiedenen Gewebsschichten mit Blut durchtränkt werden; in der Regel genügen 30—40 ccm Blut dazu.

Bei der Methode nach Descarpentries werden 10 ccm Blut der Armvene entnommen, mit 20—30 ccm sterilem destillierten Wasser gemischt und darauf die Menge zu je 10 ccm und in dreistündlichem Abstand subcutan eingespritzt. Zur Verminderung der heftigen Schmerzen kann etwas Novocain vorher injiziert werden. Da die Blutlösung im Glase nach 2—3 Stunden geronnen ist, wird das Koagulum entweder abgehoben und die darunterliegende Flüssigkeit eingespritzt, oder das Koagulum wird durch Umschütteln mit kleinen Glaskugeln beseitigt.

Die Blutinjektionstechnik zur Behandlung von Frakturen mit verzögerter Konsolidation und Pseudarthrosenbildung wird nach Biers Angaben in der Weise vorgenommen, daß in erster Sitzung etwa 30 ccm Blut zwischen die Fragmente unter gleichzeitiger Umspritzung der Bruchstelle injiziert werden. Die Einspritzungen werden in Intervallen von 2—3 Wochen mehrmals wiederholt.

Die Technik der intramuskulären Injektionen defibrinierten Menschenblutes, auf deren Ungefährlichkeit Huber zuerst aufmerksam gemacht hat, ist außerordentlich einfach. Das aus der Armvene aufgefangene Blut wird im

sterilen Erlenmeyerkolben mit Glasperlen defibriert und dann, auch ohne Filtration, tief in die Glutaalmuskulatur injiziert, und zwar an einer Injektionsstelle bis zu 30 ccm. Es werden ein oder mehrmals je nach Bedarf 20—50 ccm injiziert (John, Arkenau, Esch, Gross, Kausch, Kiralyfi, Köhler, Schäfer, Spiethoff und Wolfsgruber).

Die rectale Einverleibung des Blutes kommt vor allem dann in Betracht, wenn das zur Verfügung stehende Blut nicht völlig aseptisch erscheint. Das Indikationsgebiet ist im übrigen das der Eigenblutreinigung. (S. dort Abschn. Gynäkologie.) Das Blut kann defibriert oder meist mit Natr.-citric.- und Kochsalzlösung vermischt gegeben werden (Schäfer).

Geimanowitsch benützte in eigenartiger Weise menschliches Blutserum (etwa 20 ccm), das aus frischer Placenta gewonnen war, zur Behandlung unstillbarer Blutungen (Nasenbluten) mit Erfolg. Die Methode der Serumgewinnung erfordert gewisse Vorsichtsmaßnahmen: die Nachgeburt wird unter besonderen aseptischen Kautelen durchgeführt, die Placenta steril aufgefangen und mit einem Messer mehrfach durchgeschnitten; das ausfließende Blut verbleibt in demselben Gefäße, die Placenta wird entfernt. Das Blut kommt darauf auf 30 Min. in den Thermostaten und dann auf 24 Stunden in die Kälte. Hierauf wird das Serum auf seine Sterilität untersucht, die Wa.R. gemacht, das Serum inaktiviert und dann erst injiziert.

Das Placentarblut selbst mit Natr.-citr.-Zusatz wurde nach Scholten an der Döderleinschen Klinik häufig zu intravenösen Infusionen benutzt.

Bekannt ist schließlich auch die Anwendung wiederholter kleinster Bluttransfusionen mit Mengen von 5—10, höchstens 50 ccm. Die Technik der Gewinnung und Einverleibung folgt gewöhnlich einer der gebräuchlichsten einfachen Transfusionsmethoden. Es kommt defibriertes oder Citratblut in Betracht. Ihr Anwendungsgebiet, vor allem die perniziöse Anämie, wird im Abschnitt der Indikationen besprochen.

4. Eigenblutreinigung.

Es wird darunter die intravenöse Infusion körpereigenen, in seröse Körperhöhlen ergossenen Blutes nach schweren inneren Verletzungen verstanden. — Damit möge gleichzeitig die Bezeichnung dieser Methode als „Eigenblutreinigung“ festgelegt werden.

Unter Autoinfusion oder Autotransfusion, Bezeichnungen, welche immer wieder an Stelle der Eigenblutreinigung hier und da in der Literatur erscheinen, versteht man ein seit den ältesten Zeiten bekanntes und erprobtes Verfahren. Es beruht bekanntlich auf dem Gedanken, daß es einem Verblutenden nicht so sehr an der erforderlichen Blutmenge fehlt, als daß diese nicht richtig zirkuliert und am rechten Ort ist. Sie bezweckt, das in den Extremitäten und Abdominalvenen angehäufte Blut in Bewegung zu setzen und in die Arterien und damit in die Organe des Körpers überzuführen. Man sucht das zu erreichen durch Kneten der Gliedmaßen und des Abdomens, durch feste Einwicklungen derselben mit elastischen Binden, durch methodische Kompression des Abdomens und des Thorax und durch Hochlegen der Glieder und Tieflegen des Kopfes (Fischer). In die Praxis wurde die Autotransfusion von Müller und Lesser eingeführt.

Der Gedanke der Eigenblutreinigung dagegen stammt von William Highmore, welcher bereits im Jahre 1874 vorschlug, im Bedarfsfalle bei

Wöchnerinnen, wenn keine andere Blutspendungsquelle zur Verfügung steht, das von der Patientin selbst verlorene Blut rasch zu defibrinieren und zur Transfusion zu benützen. In Amerika ist diese Methode, besonders seit der Einführung der Citratbluttransfusion, häufig geübt worden.

Das Indikationsgebiet der von J. Thies (1914) zum ersten Male in Deutschland praktisch ausgeübten Eigenbluttransfusion ist vor allem die Gynäkologie und die Kriegschirurgie. Sie wird auch in diesen Abschnitten von jenem Gesichtspunkte aus genau berücksichtigt werden. Es werden dort auch, um eine Zersplitterung des zu besprechenden Gebietes zu vermeiden, die theoretischen Grundlagen der Eigenbluttransfusion eingehend behandelt werden. Hier soll zunächst die Technik allein eine Besprechung erfahren.

Die Technik der Reinfusion soll sich möglichst einfach gestalten. Kulenkampff gab für besonders dringende Fälle eine schnelle Technik der Laparotomie bei einer Verletzung der Abdominalorgane mit beabsichtigter Eigenbluttransfusion an. Ein nur 5 cm langer Laparotomieschnitt eröffnet das Abdomen, das parietale Peritoneum wird kegelförmig in die Höhe gezogen und das zutage tretende Blut mit einem Suppenlöffel gesammelt, durchgeseiht, mit Kochsalz- oder Citratlösung versetzt und in den Infiltrationstrichter gegossen, während ein zweiter Assistent die Armvene freilegt und die Kanüle einbindet. So erhält schon wenige Minuten nach Beginn der Operation die ausgeblutete Kranke ihr eigenes Blut wieder. Dann erst wird die Operation fortgesetzt und die Blutung gestillt. Das übrige Blut wird schließlich gesammelt und infundiert. (Jedenfalls ist aber auch hier, wie bei Anwendung der Bluttransfusion überhaupt, doch wohl unbedingt erforderlich, daß der Hauptgrund der akuten Anämie, die Blutung, beseitigt wird. Dann erst kann die Wirkung der Reinfusion voll einsetzen.) Ein Defibrinieren des gewonnenen Blutes (Lichtenstein, Schweitzer) scheint nicht nötig zu sein, da, wie anderen Ortes dargestellt wird, das in seröse Körperhöhlen ergossene Blut ungerinnbar geworden ist. Kreuter und Ranft haben auch tatsächlich das mit Tüchern aufgesogene und aus diesen in eine Schale ausgepreßte Blut mittels Irrigators oder Rekordspritze wieder in die V. med. cub. mit vollem Erfolg infundiert. Kreuter hält in diesen Fällen auch ein Auskleiden des Blutzuleitungssystems mit Paraffin für völlig überflüssig.

Döderlein und Wagner rühren das Blut in einer flachen Schüssel, damit es auf diese Weise mit Sauerstoff gesättigt wird. Vorteilhaft erscheint jedoch ein Versetzen des Blutes mit physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung, der 0,5% Natr. citr. zugesetzt worden sind. Döderlein benutzt die durch die Operation bei geplatzter Tubargravidität sichtbar gewordene V. spermat. — die anfänglich benützten Mesenterialvenen (Döderlein, Thies) erwiesen sich meistens als zu klein — zur Infusion derart, daß er in sie eine Glaskanüle von 3—5 mm Lumen einbindet, in Beckentiefenlagerung die Glaskanüle vollbluten läßt, dann den zum Trichter führenden Schlauch überzieht und darauf in Beckenhochlagerung aus dem Trichter direkt das Blut in die Vene infundiert.

Töpler und Schäfer verdünnten das gewonnene und durch sterile Gaze filtrierte Blut mit körperwarmer Kochsalzlösung allein in gleichem Verhältnis; (nach Thies im Verhältnis 3:2); Schäfer scheint mit dieser von Thies und Lichtenstein zuerst empfohlenen Technik nunmehr zufriedenstellende Resultate zu erzielen, nachdem er anfangs dafür eingetreten ist, das Blut unverdünnt

in die Armvene überzuführen und nachher Kochsalzlösung zu geben, weil das Blut sonst nicht auf Körpertemperatur zu halten sei.

Von der Mehrzahl der Autoren wird aber die Verdünnung mit Citratlösung empfohlen in der Form und Konzentration, wie sie für die indirekte Bluttransfusion bereits angegeben worden ist, nämlich eine Mischung von 0,21% Natr.-citr. (Eberle, White). Fonio nimmt allerdings einen Teil einer 20% Natr.-citr.-Lösung auf 10 Teile Blut und Moons fügte sogar eine 40% Lösung hinzu, letzterer allerdings mit unglücklichem Ausgange. Goder nimmt eine 1% Lösung im Verhältnis 2:1.

Zu erwähnen ist ferner noch die Friedemannsche Technik. Danach läßt man vor Beginn des operativen Eingriffes Kochsalzlösung tropfenweise in die Vene einlaufen. Während dieses geschieht, was von einer Schwester ausgeführt werden kann, geht der Operateur mit Ruhe an die Operation. Das Blut wird mit dem Suppenlöffel ausgeschöpft, mit 3% Natr.-citr.-Lösung versetzt und im Verhältnis 9:1 vermischt. Dieses so gemischte Blut wird der Kochsalzlösung zugesetzt; das Ganze soll nun nicht im Strahl, sondern tropfenweise einlaufen, so daß die Infusion bis zu 10 Stunden dauern kann.

Wie bei der indirekten Bluttransfusion ist es natürlich auch hier möglich, das Blut intramuskulär oder rectal (Runge) einzuverleiben. Letztere Methode wird vor allem dann in Betracht kommen, wenn die Sterilität des zu infundierenden Blutes nicht ganz einwandfrei ist. Es sind dies die Fälle mit äußeren, perforierenden Verletzungen, mit vaginalen Blutungen oder gleichzeitigen Verletzungen des Darmes, ferner bei gleichzeitig vorhandener Pyosalpinx, bei peritonitischen Prozessen oder bei auf andere Weise zustande gekommener, schon am Geruch erkennbarer Zersetzung des vorgefundenen Blutes.

Hentschen und Stephan benutzten zur Rückinfusion den von Schiffbauer angegebenen, bereits beschriebenen Gebläseapparat in völlig gleicher Weise wie dieser Apparat auch in Amerika, besonders an der Ochsnerschen Klinik, für Transfusionen mit körperfremdem Blute in Gebrauch ist. Hentschen schöpft das Blut mit einem großen, womöglich paraffinierten Metalllöffel aus und sieht es durch ein steriles, mit flüssigem Paraffin getränktes, nicht allzu engmaschiges Gazenetz in ein graduiertes und gleichfalls paraffiniertes Standgefäß aus Glas; letzteres steht in einem Wasserbade, welches das Blut auf Körpertemperatur halten hilft. Das Blut wird dann in dem bereits anderen Ortes beschriebenen paraffinierten Hohlzylinder unter einer Deckschicht von Paraffinum liquidum aufgesogen und mit Hilfe des Druckballons in bekannter Weise in die Cubitalvene infundiert. Steht viel Blut zur Verfügung, so kann das reine Blut zur Infusion verwendet werden, andernfalls ist eine Verdünnung mit physiologischer Kochsalz- oder Ringerscher Lösung angezeigt. Um mit Sicherheit eine auch nur teilweise Nachgerinnung des gesammelten Blutes bis zum Augenblick seiner Verwendung zu verhüten, kann neutrales citronensaures Natron (0,20 auf 100 ccm Blut oder 10–20 ccm einer 2% Natriumcitratlösung) zugefügt werden.

Roseno benutzt zur Reinfusion den für die Blutübertragung von Mensch zu Mensch angegebenen Apparat von Oehlecker. An der für den Spender bestimmten Seite des Apparates wird der mit Gummizwischenstück und Glaskanüle versehene Metallarm entfernt und durch einen entsprechend dicken, mit einem Seidenfaden fixierten Gummischlauch ersetzt. Das freie Ende des

Schlauches taucht in ein Meßgefäß, in dem sich das bei der Operation gewonnene Blut befindet. Die Überleitung erfolgt dann in gleicher Weise wie nach der Vorschrift von Oehlecker.

Nach dem Abdomen ist vor allem die Pleurahöhle zur Wiedergewinnung von Blut von Bedeutung. Die Technik wird sich im wesentlichen an die bei Blutergüssen in der Abdominalhöhle halten.

Elmendorf hat aus einem frischen Hämatothorax etwa 200 ccm Blut durch einfache Punktion wiedergewonnen, mit 100 ccm Natr.-citr.-Lösung versetzt und intravenös reinfundiert.

Eine besondere eigenartige Form von Eigenblutinfusion gibt Love zur Bekämpfung von Hämorrhagien an. Er aspiriert mit einer 10–20 ccm Spritze Blut aus einer Vene und injiziert es innerhalb von 1–2 Min., ohne die Spritze abzusetzen, sofort wieder. Dies setzt er so lange fort, bis die bei einer Transfusion gewöhnlich injizierte Menge erreicht ist. Nach 3–5 Min. wird die Spritze gewechselt und 2–5 ccm Kochsalzlösung zur Reinigung der Kanüle durchgespritzt.

III. Bewertung der Transfusionsmethoden.

Ein Urteil über den Wert der verschiedenen Transfusionsverfahren zu bilden und damit die Wahl der einzelnen Methode vorzuschlagen, ist erst dann angängig, wenn man berücksichtigt, daß die ganze Transfusionsfrage von vielerlei Faktoren abhängig ist. Es wird daher nicht einer einzelnen Methode allein ohne weiteres für jeden Fall der Vorzug gewährt werden können. Neben den äußeren Bedingungen, unter denen die Transfusion vorgenommen werden muß und welche ja wohl für den inneren Betrieb einer gut eingerichteten Klinik weniger als vielmehr für den praktischen Arzt von ausschlaggebender Bedeutung werden können, ist es vor allem die Indikationsstellung, welche jeweils die Wahl beeinflussen wird. Es ist ein prinzipieller Unterschied, ob die Anämie, welche die Transfusion notwendig macht, durch akute oder chronische Blutverluste entstanden ist, und ob der Patient gesundes Blut (Anämie durch Verletzung oder Entbindung) oder krankes (hämorrhagische Diathese, perniziöse Anämie usw.) besitzt. Doch werden diese Fragen im Abschnitt über Indikationsstellung näher besprochen. Auch ist schließlich noch die Ausbildung des operierenden Arztes sowie die Möglichkeit geeigneter Assistenz von Bedeutung.

Folgen wir der Aufzählung der einzelnen Methoden aus dem Abschnitt der Technik, so finden wir gleich am Anfang die zahlreichen Autoren nur sehr wenig zusagende vitale Bluttransfusion mit Hilfe der Invagination der freigelegten Gefäße des Spenders und Empfängers. Sie mag technisch vielleicht einfacher sein als die Methode der zirkulären Gefäßnaht, erfordert jedoch ebenfalls ein recht geschicktes und vorsichtiges Arbeiten. Vor allem muß auch die spendende Arterie eine gut entwickelte sein, sie darf bei der Operation kaum berührt werden, um vorzeitige Gerinnung zu verhüten (Orth). Schon ein Drücken der Arterie durch Fassen mit einer Pinzette kann Blutgerinnung verursachen (Erkes). Das Einführen der Arterie in die Vene muß glatt vor sich gehen, das Venenlumen muß klaffend erhalten werden. Es sind dies Technizismen, die erlernt werden müssen, um den Erfolg zu sichern (Orth). Immerhin dürfte nach den Angaben Sauerbruchs u. a. diese Methode zahlreichen Ärzten noch eher zugänglich sein, als die zirkuläre Gefäßnaht End zu

End. Diese letztere erfordert stets eine technische Vorbildung in der Gefäßnaht und wird wohl ausschließlich nur an Orten mit geeigneter Operationsmöglichkeit zur Anwendung gelangen können.

Die einfachere Form der Anastomosenbildung mit Hilfe der drei U-förmigen Haltefäden nach Briau hatte trotz der Angabe dieses Autors, daß der Schluß an der Vereinigungsstelle dem Blutstrom gegenüber ein vollkommen dichter sei, und trotz ihrer Einfachheit gegenüber der komplizierteren Carrel'schen Naht nicht den gewünschten Anklang gefunden; vielleicht gibt diese Methode doch nicht die nötige Sicherheit, zumal Jaco met später statt der drei, sechs Haltefäden anbrachte.

Erst die Carrel'sche Gefäßnaht bot schließlich die willkommene und erfolgreiche Ergänzung dieses Vorgehens. In Deutschland war es die Klinik Enderlens, welche zuerst (1910) diesen Weg wählte und offenbar sehr gute Erfolge hatte. Die Erfahrungen dieser Klinik erstrecken sich über 150 Fälle; allerdings wurde hier die direkte Gefäßnaht seit Juni 1921 ganz aufgegeben zugunsten des wesentlich einfacheren Verfahrens nach Oehlecker (Floercken). Immerhin war aber die Methode der Gefäßnaht allen früheren Methoden der Transfusion überlegen. Man arbeitet mit ihr zwar umständlich aber sicher, ist Coenens Urteil. Die sehr gefürchteten toxischen Symptome, wie Schüttelfröste, Temperatursteigerungen, gastrische Störungen, werden fast stets vermißt. Nur hier und da trat Hämoglobinurie auf. Nicht ganz zu vermeiden sind kleine Gerinnselbildungen an der Gefäßanastomose; sie sind, wie Coenen, Pohl und Mc. Clure angeben, leicht flott zu machen durch Quetschen und Rollen der Nahtstelle zwischen den Fingerspitzen, ohne daß dabei irgendwelche embolische Erscheinungen auftreten (Hotz). Coenen fand oft an der Vene einen Gefäßkrampf, der störend auf die Blutzufuhr wirkte; derselbe verlor sich aber bald immer wieder nach kurzer Zeit. Von dem Gefäßkrampf an der Arterie und der Möglichkeit ihn zu vermeiden, wurde bei der Technik bereits gesprochen. Autoren, welche sich dem Vorgehen Enderlens anschlossen, sind: Coenen, Grütz, Haberland, Niklas, Wendel, Brandt; von Ausländern sind zu nennen: Carrel, Clément, Corbett, McGrath, Morel, Pohl, McClure, Ribemont. Horsleys und Lexers Abänderung der Carrel'schen überwendlichen Naht in die fortlaufende Matratzennaht wurde bereits erwähnt.

So wurde denn versucht, unter Beibehaltung des Prinzipes „Endothel auf Endothel“, eine Vereinfachung der Gefäßverbindung herbeizuführen, und zwar glaubte man, das Mittel in den die Naht ersetzenden Klammern und Ösen, den Prothesen von Payr, Ottenberg, Crile, Lewin und Elsberg gefunden zu haben. Diese Methoden besitzen den Vorzug der viel größeren technischen Einfachheit und — wenigstens für den in der Gefäßnaht nicht besonders geübten Chirurgen — den schnelleren Ausführbarkeit. Diesen Vorzügen steht allerdings der Nachteil gegenüber, daß die Prothesen nur für größere Gefäße brauchbar sind, und daß sie nicht entfernt dieselbe Sicherheit gegen Thrombose bieten wie die Gefäßnaht. Daß man mit Ausnahme der verstellbaren Elsberg'schen Kanüle über mehrere Größen verfügen muß, ist wohl keir ernst zu nehmender Einwand gegen ihre Verwendung. Jedoch haben diese Prothesen gegenüber der direkten Gefäßnaht den weiteren Nachteil, daß sie sehr leicht das Lumen der Gefäße, besonders kleinerer, einengen. Nach den

Untersuchungen von Danis gestaltet die Anwendung der Kanülen die Gefäßverbindung zwar technisch einfacher und zeitlich kürzer (etwa nur $\frac{1}{4}$ so lang), aber die Verengung des Gefäßlumens ist durch die Kanülen so beträchtlich, daß in der Zeiteinheit nur der vierte Teil des Blutes wie bei direkter Gefäßnaht durchtritt. Danis empfiehlt für den technisch geschulten Chirurgen nur die direkte Gefäßnaht.

Ein weiterer Nachteil, den auch Payr berücksichtigte, ist noch zu erwähnen. Sobald es sich nämlich um alte Leute mit sklerotischen Gefäßen handelt, wird das Umstülpen der verdickten Gefäßwand Schwierigkeiten bereiten. Payr empfiehlt, in einem solchen Falle den Ring über das Ende des Gefäßrohres herüberzuschieben, so daß etwa 1—2 mm vom Gefäß frei sind, den Ring durch feinste Seiden- oder Catgutnähte an die Adventitia anzunähen und nun die Invagination auszuführen.

Vorteilhafter dürften aber dann wohl andere Methoden sein, etwa die mit Hilfe der röhrenförmigen Einschaltprothesen. Diese können selbst bei sehr kümmerlichen Gefäßen ein technisch befriedigendes Resultat geben (Payr). Auch bieten sie eine erhebliche Abkürzung und Vereinfachung der ganzen Operation. Zunächst fällt der große Hautschnitt zur Freilegung und Auspräparierung der Gefäße fort; anstatt des 5—6 cm langen Schnittes nach Sauerbruch genügt einer von 3 cm Länge vollständig, um das Gefäß so weit freizulegen, daß in eine Öffnung desselben die Kanüle eingeschoben und in ihrer Lage festgebunden werden kann. Damit ist die vorbereitende Operation in der Hauptsache ausgeführt, während bei den voranstehenden Methoden erst die Schwierigkeiten in der Gefäßvereinigung beginnen. Es ist zu bedenken, daß bei direkten Vereinigungsmethoden die Arterie, welche auf eine Länge von 7—9 cm freipräpariert werden muß, meist von zwei sich umschlingenden Vv. concomitantes (sowie von Nerven) begleitet ist; außerdem gibt auch die Arterie in ihrem Verlauf feine Ästchen ab, die, wenn nicht sorgfältig vorher unterbunden, durch ihre Blutung das Operationsfeld unübersichtlich machen. Durch das sorgfältige Operieren jedoch wird die Operationszeit auch beim Fachchirurgen außerordentlich in die Länge gezogen. Außerdem schrumpft das freiliegende Radialisrohr trotz Anwendung physiologischer Kochsalzlösung durch Lufteinwirkung zusammen; die in der Zeiteinheit überlaufende Blutmenge wird dadurch geringer.

Andererseits haben die Methoden, welche mit Einschaltprothesen arbeiten, wie alle nunmehr folgenden Arten der direkten wie indirekten Bluttransfusion den Nachteil der Sorge um die Verhütung der Überleitung von Blutgerinnseln wie überhaupt den Nachteil der Möglichkeit einer Blutgerinnung an sich. Darum treten bei der Anwendung der Einschaltprothesen bereits gerinnungsverhütende Maßnahmen, wie das Auskleiden der Röhrenwandungen mit Paraffin, das Füllen der Kanülen mit Citratlösung oder deren Sterilisieren in dieser Lösung in Erscheinung.

Ferner besaßen alle bisher besprochenen Methoden den Nachteil, daß beim Spender eine Arterie geopfert werden muß. Das freiwillige Opfer der Blutabgabe durch einen gesunden Menschen an einen kranken läßt schon an sich die Frage aufkommen, ob es nicht möglich ist, den Spender auch von diesem Verlust, nämlich der Preisgabe einer Arterie, zu bewahren. Nach Haberlands Feststellungen tritt zwar keine Schwäche der Hand nach Ausschaltung der

A. radialis ein, ebenso keine Sensibilitätsstörung, doch ist es möglich, daß der Spender später irgendwelche Ansprüche machen könnte. Darum wird es nötig sein, sich stets vorher genügend Sicherheit zu verschaffen. Doch dürfte es näherliegend sein, sich den Anschauungen zahlreicher Autoren anzuschließen, welche es für gleich erachten, ob arterielles oder venöses Blut genommen wird, obwohl bei vergleichenden Versuchen für dringende Fälle die direkte arterio-venöse Blutüberleitung die besseren Erfolge ergeben haben soll (Haberland).

Die veno-venöse Bluttransfusion gestaltet sich in ihrer einfachsten Form derart, daß Einschaltprothesen zur Anwendung kommen. Doch gefährdet hier stets die geringe Schnelligkeit des Blutstromes die Sicherheit des Erfolges. Schöne suchte die beiden Übelstände, die Langsamkeit des überfließenden Blutstromes und die damit verbundene rasche Gerinnungsmöglichkeit, durch einen kurz vor der Transfusionskanüle in einen Ast der Spendervene eingeleiteten, je nach Belieben zu öffnenden oder bis zum leichten Tropfen einzuengenden Kochsalzstrom zu beseitigen. Jedoch kann das Auffinden von für den Kochsalzstrom geeigneten Venen sich oft recht schwierig gestalten, und es ist stets zu bedenken, daß bei dieser Methode von der richtigen Auswahl der Vene das ganze Gelingen der Transfusion abhängt. Wer diese Art der Transfusion anwenden will, sollte sich daher erst die Ausführungen Schönes, welcher selbst die Methode nicht als glatt und einfach hinstellt, zu eigen machen. Hier kann des beschränkten Raumes wegen darüber nicht näher berichtet werden.

Die Zugabe von Kochsalzlösung hält Schöne für gewöhnlich als harmlos, gelegentlich als erwünscht; sie dürfte aber doch hier und da einmal wegen der Möglichkeit des Auftretens eines Lungenödems Bedenken begegnen. Das gleiche gilt auch von der Anwendung der im übrigen bei dieser Art von Transfusion mit gleichem Vorteil durch die Kochsalzlösung zu ersetzenden Citratlösung, wie sie bei dem Apparat von Rogge u. a. beschrieben wird. Der Nachteil der großen Apparatur wird hier durch den Vorteil ersetzt, daß das Aufsuchen einer geeigneten zweiten Vene beim Spender fortfällt.

Nachteile dieser Methode sind im allgemeinen darin zu erblicken, daß nicht reines, sondern mit Verdünnungsflüssigkeit (NaCl- oder Na-Citratlösung) vermischtes Blut transfundiert, und daß ferner die Menge des überfließenden Blutes bei allen bisher besprochenen Methoden nicht genau angegeben werden kann. Von manchen Autoren (Soresi, Dorrance und Ginsburg) wird dem Blut aus einer Spendervene der Vorzug gegeben, weil die Gefahr einer Herzdilatation des Empfängers, wie sie bei einem starken arteriellen Druck des Spenders möglich wäre, dadurch ausgeschlossen wird.

Eine Bestimmung der Blutmenge ist erst möglich, wenn in dem überfließenden Blutstrom ein abwechselnd sich mit Blut füllender und dasselbe wieder vollständig entleerender Hohlkörper von genau bekannten Maßen eingeschaltet wird. Die Apparate Roussels und Mc Graths dürften dieser Forderung noch wenig genügen. Erst die Zwischenschaltung der Spritzen brachte den gewünschten Erfolg, erhöhte aber auch gleichzeitig die Gerinnungsgefahr; deshalb wird bei den Spritzenmethoden fast stets eine gleichzeitige Füllung der Spritze mit einer Verdünnungsflüssigkeit durchgeführt. An welcher Stelle diese stattfindet, dürfte im Prinzip gleichgültig sein, wenn nur der Weg des Spenderblutes bis zu dessen Vereinigung mit der Verdünnungsflüssigkeit möglichst kurz gestaltet wird.

Die einfachste Spritzenmethode kommt unter Ausschaltung jeglichen Verbindungsstückes nur mit Hilfe von sich ablösenden Spritzen zustande, wie sie Dorner in jüngster Zeit erst wieder beschrieben hat. Doch gehört dazu eine gewisse Übung und Einarbeitung mehrerer Hilfskräfte, um durch rasches Arbeiten dem Gerinnungsprozeß zuvorzukommen. Spülen der Spritze mit Kochsalz- oder Citratlösungen und Auskleiden ihrer Wandungen mit Citrat-salben bieten nur einige Gewähr. Auch die Konstruktion besonderer Spritzen (Lindemann, Jubé) dürfte zum Teil auch wegen der Schwierigkeit ihrer Handhabung dabei wenig Vorteil gewähren.

Die besten Erfolge sind bisher mit der Anordnung der Spritzen im Verlaufe des Überleitungssystems gemacht worden. Doch darf die Apparatanordnung oder die Dimension gegebenenfalls eingeschalteter Blutbehälter nicht zu groß ausfallen, um die Sicherheit der ungestörten Blutüberleitung nicht zu gefährden. Apparate, wie die von Curtis und David, Schläpfer oder Janes angegebenen, werden deshalb wenig zur Anwendung gelangen, so vorzüglich auch ihre sinnreiche Anordnung und leichte Bedienung der Beschreibung nach sein mag.

Schläpfer benötigte zum Füllen des Zylinders mit 700 ccm Blut durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ Minuten. Es kann angeblich ohne Schaden für das Blut bis zu 5 Minuten dauern. Die Injektion dauert dann ebenfalls wieder 5 Minuten, vorausgesetzt, daß das Ausfließen aus dem Glaszylinder gleichmäßig erfolgt. Nach Ochsners und Percys Versuchen soll das Blut im Zylinder 15 Minuten flüssig bleiben. Die Gesamtdauer einer Transfusion nach Percy beträgt nach den Angaben von Ochsner und Nather durchschnittlich 5—8 Minuten, gerechnet vom Beginn der Blutentnahme beim Spender bis zur vollständigen Abgabe an den Empfänger. Diese Autoren haben auch bei 20 Minuten langem Verbleiben des Blutes im Zylinder keine Gerinnung auftreten sehen. Es ist aber ihrer Erfahrung nach auch gar nicht notwendig, das Blut länger als 10 Minuten mit dem paraffiniertem Glasrohr in Berührung zu lassen, da auch die rasche Transfusion, wie zahlreiche Amerikaner berichten, ohne jeden Schaden vertragen werden soll. Immerhin wird im allgemeinen diese Methode bei uns kaum den Vorzug erhalten vor der Methode nach Oehlecker. Denn bei der ersten Methode wird sofort das gesamte zu übertragende Blut gewonnen, und es dürfte doch nicht immer mit Sicherheit bei einer so großen Menge reinen Blutes jegliche Gerinnungsbildung auszuschließen sein, zumal die Geschwindigkeit des Ein- und Ausfließens infolge Venenweite und Blutdruck beim Spender einerseits und Gefahr der Herzdilatation beim Empfänger andererseits nicht völlig dem Ermessen des Operateurs anheimgestellt bleibt. Werden dann tatsächlich die Kanülen durch Gerinnung verstopft, so dürfte der Rest des zu injizierenden Blutes nur noch durch Defibrinieren vor dem völligen Verlust zu retten sein. Vorteilhafter arbeiten daher wohl diejenigen Methoden, welche das Blut in mehreren kleinen Portionen zum Empfänger hinüberleiten.

In Deutschland haben daher alle die bisher beschriebenen verschiedenen Apparate recht wenig oder gar keine Aufnahme gefunden. Soweit heutzutage bei uns die direkte Transfusion geübt wird, wird sie vorzugsweise mit Hilfe des Apparates von Oehlecker ausgeführt. Zu dieser Methode haben sich bei einer durch die Schriftleitung der Klinischen Wochenschrift im Jahre 1923 durchgeführten Umfrage alle hierfür in Betracht kommenden Stellen bekannt und angegeben, daß sie die besten Erfolge mit ihr errungen haben. Von den

betreffenden Autoren sind u. a. zu nennen: Enderlen, Haberer, Kirschner, Laewen, Lexer, Mayer, Perthes, Schmieden, Stickel und Stöckel; ferner sind die Arbeiten und Angaben von Bonhoff, Claessen, Götting, Hempel, König, Naegeli, Payr, Stegemann, Unger zu erwähnen. Gewisse Nachteile hat diese Methode auch, Oehlecker führt sie selbst an, aber sie sind so geringfügig, daß sie eigentlich gar nicht nennenswert sind. Daß an den Spritzen etwas Blut haften bleibt, fällt wegen der geringen Menge gar nicht ins Gewicht und dürfte für den Spender nichts ausmachen. Daß venöses Spenderblut zur Verwendung gelangt, ist bereits als völlig gleichgültig für den Enderfolg hingestellt worden. So bleibt nach Oehleckers eigenen Angaben nur der eine Nachteil: „Die Methode erfordert einen Apparat mit zerbrechlichen Glasspritzen! Wie will man aber ohne Apparat auskommen, wenn man von einer Transfusionsmethode Übersicht, genaue Kontrolle des Überfließens, beliebige Unterbrechung usw. verlangt? Und fordert man ein Maß, so braucht man auch ein Meßinstrument, das ist eben in unserem Falle die graduierte Glasspritze.“ Und diese ist doch gerade der größte Vorteil; denn man kennt genau die Menge des übergeleiteten Blutes. Daneben kommt als weiterer Vorteil in Betracht, daß der chirurgische Eingriff beim Spender ein kleiner ist, daß man daher auch leichter einen Blutspender bekommen wird. Somit dürfte, sofern überhaupt die direkte Bluttransfusion in Betracht kommt, die technische Frage, die allen, die sich damit beschäftigt haben, bisher immer wieder Schwierigkeiten bereitet hat, mit dieser Methode am besten gelöst sein.

Daß die direkte Transfusion unleugbar ihren großen Vorteil vor der indirekten besitzt, wird wohl von fast allen Autoren zugegeben. Die Wirkung des frischen unveränderten Blutes auf den anämischen Organismus ist unverkennbar und tritt besonders da deutlich in Erscheinung, wo es möglich ist, vergleichende Beobachtungen an beiden Transfusionsarten anzustellen. Daß die gefürchteten Folgeerscheinungen, wie Hämagglutination und Hämolyse, bei der arteriovenösen Nahtverbindung fast völlig fortfallen und daher die umständlichen Vorproben und das Suchen nach einem geeigneten Spender überflüssig werden, ist von zahlreichen Seiten aus bestätigt worden. Doch soll der Besprechung der Agglutinationserscheinungen ein besonderer Abschnitt gewidmet werden.

Wenn nun trotzdem in manchen Fällen den indirekten Bluttransfusionsmethoden der Vorzug gewährt wird, so sind es vor allem zwei Gründe, welche dafür ausschlaggebend sind. Einmal ist es die Einfachheit der Technik. Es ist nicht nötig, Spender und Empfänger gleichzeitig dem Eingriff zu unterwerfen. Diese zeitliche und damit auch örtliche Ungebundenheit bietet den besonderen Vorteil, daß man mit größerer Ruhe und Sorgfalt die einzelnen Abschnitte der Transfusion, die Entnahme, das Präparieren und die Infusion des Blutes, ausführen kann. Auch für die beiden beteiligten Personen bedeutet es einen großen Vorteil, wenn sie sich nicht zu Gesicht bekommen; dem Spender bleibt das Gefühl erspart, mit dem empfangenden kranken Menschen direkt, sei es Gefäß an Gefäß, sei es durch eingeschaltete Röhren verbunden sein zu müssen, während andererseits der Empfänger den Blutspender, oft eine fremde dafür bezahlte Person, nicht zu sehen braucht. Der zweite Grund dürfte darin bestehen, daß das vorbehandelte Blut eine gewisse Zeitlang durch Erhaltenbleiben der roten Blutkörperchen seine Eigenschaft als Sauerstoffvermittler beibehält und mithin kürzere oder längere Zeit nach seiner Gerinnung — nach

Angaben amerikanischer Chirurgen soll sich ja das Citratblut, vermischt mit Dextroselösung, bis zu 4 Wochen funktionstüchtig halten — seiner Bestimmung zugeführt werden kann.

Bei der früher als die indirekte Methode allein geltenden Transfusion defibrierten Blutes war es allerdings nicht möglich, über solch lange Zeiträume hin das Blut unverändert zu erhalten. Dem scheinbaren Vorteile, daß durch die Ausübung des Defibrinierens ein Kontakt der atmosphärischen Luft mit den Blutkörperchen hergestellt werde und das dadurch hellrot gewordene Blut zum Teil seinen venösen Charakter verliere und sich mehr dem des arteriellen, sauerstoffreichen Blutes nähere, stehen andere erheblichere Bedenken gegenüber. Zu ihnen gehört einmal die unbestreitbare Tatsache, daß das defibrierte Blut nicht mehr die volle Eigenschaft eines unveränderten Blutes besitzen kann. Nicht allein das Fibrin, welches als solches ja von geringster Bedeutung wäre, wird dem Blute entzogen, sicher werden auch die übrigen Blutbestandteile, Blutkörperchen, Plättchen und Serum, durch die Defibrination geschädigt. Daß zahlreiche der sog. Transfusionserscheinungen auf die Toxinwirkung zerfallener Blutplättchen zurückzuführen sind, konnte Freund experimentell nachweisen (s. a. „Reaktionserscheinungen“). Dazu kommt der Umstand, daß man nicht weiß, wann und ob alle gerinnbaren Substanzen aus dem Blute entfernt sind, da die Zeit der Fibrinausscheidung bei verschiedenen Blutproben sehr differiert. So ist man zur Aufstellung der allgemeinen Regel gekommen, das Blut so lange zu schlagen, bis sich kein Fibrin mehr ausscheidet. Und doch scheiden sich auch dann, wenn man glaubt, alle gerinnbaren Substanzen seien aus dem Blut entfernt, nach einiger Zeit (5—20 Minuten) noch, wenn auch kleine und weiche Gerinnsel ab. Selbst diese können trotz ihrer geringen Größe und Konsistenz den Erfolg einer Transfusion in Frage stellen, zum mindesten aber einen erneuten umständlichen Filtrationsprozeß notwendig machen.

Man suchte daher den Gerinnungsprozeß gar nicht erst eintreten zu lassen. Es ist von vornherein klar, daß, wenn es gelingt, das Blut während des eigentlichen Überleitungsvorganges vom Geber zum Empfänger ungerinnbar zu machen, eine Bluttransfusion dann ebenso einfach ist, wie eine gewöhnliche intravenöse Kochsalzinfusion. Auf der Theorie, daß das der normalen Umgebung einer glatten unverletzten Gefäßintima entrissene Blut durch die feinsten, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbaren Unebenheiten der künstlichen Behälter zur Gerinnung gelange, fußen die Methoden, welche auf einer Auskleidung der Kanülen, Spritzen und Gefäße mit einer Paraffinschicht beruhen. Sie erfüllen, sofern die technischen Schwierigkeiten behoben sind, sehr gut den Zweck der Gerinnungsverzögerung, jedenfalls für eine möglichst kurz bemessene Zeit der Übertragung. Nur besteht eben hierbei neben den umständlichen Sterilisationsverfahren die Schwierigkeit, den Paraffinüberzug so dünn zu gestalten, daß keine Verstopfung der feinen Kanülen und Öffnungen eintreten kann, und ihn doch dabei gleichzeitig in einer völlig zusammenhängenden Schicht zu erhalten.

Einfacher ist das Prinzip der Blutverdünnung so weit, daß eine Gerinnung unmöglich wird. Die Verdünnung wird meist durch physiologische Kochsalzlösung, mitunter auch durch Kochsalz-Zuckerlösungen hergestellt. Dem Fehlen jeder besonderen technischen Schwierigkeit steht nur das Bedenken entgegen, daß durch die zweckentsprechend recht erhebliche Verdünnung einmal dem

transfundierten Blute in seiner dadurch bedingten geringen Menge die Bedeutung und Wirkung als Blutersatz geschmälert, wenn nicht gar genommen werden kann, und daß andererseits durch Zufuhr erheblicher Mengen von Mischungsflüssigkeit der Körper, insbesondere das Herz des Empfängers, überlastet wird. Vorteilhafter dürfte jedoch eine Kombination von intravenöser Kochsalzinfusion mit anschließender Bluttransfusion sein, wie sie von Goldmann u. a. empfohlen worden ist. Bei stark kollabierten und ausgebluteten Kranken, besonders im Felde, ist es nämlich oft nicht möglich, eine Kanüle in die Vene subcutan einzuführen, da deren Stauung und pralle Füllung fehlen. Erst eine vorangeschickte Kochsalzinfusion beseitigt am schnellsten den Kollaps, und die Bluttransfusion wird dadurch erleichtert. Die Bluttransfusion selbst aber besteht in der Überleitung von unverdünntem Blut.

Zahlreiche, immer wieder trotz aller Fehlschläge aufgenommene Versuche, eine Substanz zu finden, welche man dem Blute nach der Entnahme zusetzen kann und welche dann das Blut für einige Zeit ungerinnbar macht und ohne Gefahr für den Empfänger diesem mit einverleibt werden kann, zeigen recht deutlich, wie unbefriedigend alle bisher besprochenen indirekten Bluttransfusionsmethoden waren. Über die ergebnislosen Versuche mit phosphor- und kohlenurem Natron, mit Hirudin und anderen Zusätzen soll hier nicht weiter gesprochen werden. Die einzelnen Angaben sind ja im technischen Teil enthalten. Diese Chemikalien wirken in den Mengenverhältnissen, wie sie zur Bluttransfusion benötigt werden, so toxisch, daß sie nicht zur allgemeinen Anwendung herangezogen werden können. Erst das neutrale Na-Citrat hat sich nach den vorangegangenen experimentellen Untersuchungen von Hustin, Lewisohn und Agote als so vorzüglich erwiesen, daß es in kürzester Zeit ausgedehnteste Anwendung gefunden hat und unter den indirekten Bluttransfusionsmethoden sicherlich die beste darstellt, unter allen aber neben der direkten Gefäßvereinigung und dem Verfahren nach Oehlecker heutzutage vorzugsweise zur Anwendung gelangt. Ja, eine Kommission von amerikanischen Sanitätsoffizieren, welche 1918 in Frankreich die verschiedenen Transfusionsmethoden prüfte, empfahl die Citratmethode als die unbedingt beste. Zahlreiche Untersuchungen über die Wirkungsweise des Citrats im Blute, außerhalb und im Körper, und über seine Dosierung sowie toxische Wirkung sind in der kurzen Zeit seit seiner ersten erfolgreichen Anwendung angestellt worden. Man hatte anfangs gefürchtet, daß das Citrat, welches doch *in vitro* die Gerinnung des Blutes verhindert, indem es mit den Calciumsalzen des Blutes eine lösliche Verbindung eingeht, seine Eigenschaft auch weiter im Körper des Empfängers beibehalten werde und diesem, insbesondere einem durch Verwundung anämisch gewordenen Kranken, eher schaden würde. Wie die Erfahrungen (Klinger) lehrten, trat gerade das Gegenteil ein, die Citratblutmischung wirkte sogar fördernd auf die Blutgerinnung.

Neuhof konnte entgegen den Beobachtungen Galvats, Lewisohns, Klingers und Stierlins, nach denen das Natriumcitrat nur kurze Zeit (nach Lewisohn nur 5 Minuten) im Kreislauf bleiben und daher auch für die Niere ganz unschädlich sein soll, keineswegs finden, daß das Citrat im Körper rasch aus dem Blute verschwindet. Durch intravenöse (6 g) und intramuskuläre (9 g) Injektionen von 20 ccm einer 30% Natriumcitratlösung (= 6 g) konnten Neuhof, Hirschfeld und Cheinisse akute Blutungen stillen. Nach Untersuchungen

von Baehr und Rosenthal beruht diese Gerinnungsbeschleunigung des Blutes auf einer Zerstörung der Blutplättchen und Vermehrung des Prothrombins bei Gegenwart von Natriumcitrat. Die im Körper ausgelöste Wirkung ist derjenigen *in vitro* entgegengesetzt und widerspricht der Auffassung, daß das Citrat im Organismus rasch verschwindet. Es muß jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese gerinnungserhöhende Wirkung erst durch hohe, schon fast als toxisch anzusehende Dosen von Natriumcitrat hervorgerufen werden kann.

So ist trotz aller Vorzüge das Natriumcitrat wegen der calciumfällenden Wirkung der Citronensäureanionen und wegen seiner geringen physiologischen Breite nur mit Vorsicht zu dosieren. Nürnbergers experimentelle Untersuchungen ergaben, daß die tödliche Dosis für einen Menschen von 65 kg zwischen 11–15 g liegt. Nach Lewisohn soll nur so viel transfundiert werden, daß niemals mehr als 5 g Natriumcitrat in den Körper gelangt; bei Kindern ist die Dosis noch geringer. Die gebräuchlichsten Mengenverhältnisse lassen jedoch keine Besorgnis wegen Intoxikationsgefahr aufkommen; allerdings würden bei hohen transfundierten Citratblutmengen (etwa 2000 ccm) doch schon recht erhebliche Mengen, etwa 5–8 g, bei einer 0,3% Lösung einverleibt werden.

Nach Jeanbreaux soll für den Menschen selbst eine 4% Blutcitratlösung unschädlich sein. Hédon erklärt das so, daß sich bei der Mischung von Citrat und Blut das Citrat mit dem Calcium des Blutes verbindet und so unschädlich gemacht wird. Daher sei die Transfusion von citriertem Blute für Menschen ganz gefahrlos. Nun ließe sich aber leicht denken, daß das Natriumcitrat, da es im Reagensglase das Blut ungerinnbar macht, bei intravenöser Injektion die Gerinnungszeit des Blutes verlängert. Wenn dem so wäre, dann würde die Anwendung von citriertem Blute zur Transfusion bei hämorrhagischen Erkrankungen nicht ohne Gefahr sein und es müßte die Anwendung des Citrats sehr beschränkt werden. Doch in Wirklichkeit ist es nicht so; wenn auch die Gerinnungszeit zunächst etwas abnimmt, so kehrt sie doch bald wieder zur Norm zurück. Lewisohn, Weil, Bernheim, Takeo Torii u. a. beobachteten, daß es gänzlich ungefährlich ist, citriertes Blut bei hämorrhagischen Erkrankungen zu transfundieren. Auch Neuhof und Hirschfeld beobachteten bei Versuchen, daß durch langsame Transfusion von Natriumcitratlösung die Gerinnungszeit des Blutes nicht verlängert, sondern vielmehr verkürzt wird; und daher empfehlen sie auch die oben besprochene Injektion von Natriumcitrat als Blutstillungsmittel.

Gegen Reaktionserscheinungen, welche auf die Wirkung der Citratlösung zurückzuführen sind, empfehlen Bérard und Hédon Verabreichung von chlor- oder milchsaurem Calcium. Doch dürften derartige Vorsichtsmaßregeln nicht notwendig werden, wenn das Blut in der üblichen Dosis (2–3 zu Tausend) citriert wird. Der Citratzusatz bringt nach den Untersuchungen Jeanbreaux keine völlige Entkalkung, sondern nur eine bedingte Kalkarmut zustande; es bilden sich aus dem beim Stehenlassen flüssig bleibenden und in zwei Schichten sich absetzenden Blute an den Elektroden keine Calciumionen; ein geringfügiger Zusatz von Calcium genügt aber, um die ausgebliebene Gerinnung sofort wieder eintreten zu lassen.

Nach Untersuchungen Tervaerts verhindert saure Reaktion die Gerinnung nicht, das Salz muß neutral sein. Dabei kann die Zufuhr von Alkali ja nur von Vorteil sein, da in der Regel bei den Kranken, die die Transfusion brauchen,

auch eine Acidosis besteht. Versuchsreihen Haberlands haben ergeben, daß bei 1% Natriumcitratlösung in Aqua destillata Hämolyse auftritt; bei 2% Natriumcitratlösung in physiologischer Kochsalzlösung schrumpft ein Teil der roten Blutkörperchen; Schrumpfung tritt ebenfalls, wenn auch nicht so auffallend, mit einer 2% Natriumcitratlösung in Aqua destillata ein. Haberland hält eine 1% Citratlösung in 0,6—0,8% Kochsalzlösung zur Vermeidung der Blutgerinnung am wenigsten schädlich. Was die Anwendung besonderer Infusionsapparate anlangt, so dürfte es von vornherein am zweckmäßigsten sein, den Grundsatz beizubehalten, daß man mit einer möglichst einfachen Anordnung auskommen soll. Das ungerinnbar gemachte Blut kann schließlich wie jede andere Flüssigkeit mit Hilfe eines einfachen Infusionsapparates oder von Spritzen intravenös verabfolgt werden. Wer auf andere Weise vorgeht, sinnreich konstruierte Apparate zur Anwendung bringt, mag, sofern sie ihm Vorteile gebracht haben, weiterhin bei ihrer Anwendung bleiben; unbedingt erforderlich dürften sie aber unseres Erachtens nach nicht sein. Darum soll hier nicht weiter über Vor- und Nachteil einzelner Konstruktionen näher gesprochen werden. Für den, der persönliches Interesse dafür hat, sind ja die in Frage kommenden Angaben im Abschnitt über Technik zu finden.

Unter den besonderen Formen der Bluttransfusion brauchen die verschiedenen Injektionsarten beim Neugeborenen hier nicht nochmals erörtert zu werden, da bereits bei ihrer Beschreibung alles Erforderliche gesagt worden ist. Über die vorzugsweise bei Kindern angewandte intraperitoneale Blutzufuhr vergleiche den Abschnitt Pädiatrie.

Über subcutane Transfusion defibrinierten Blutes ging bereits v. Ziemssens Urteil dahin, daß diese Methode entschieden hinter der intravenösen zurücksteht. Wenn auch die nach subcutaner Transfusion auftretende fieberhafte Reaktion nur eine sehr mäßige und mit den Zuständen, wie sie früher der Transfusion defibrinierten Blutes zu folgen pflegten, nicht zu vergleichen war, so ist doch die Injektion, welche mit kräftiger Massage verbunden sein sollte, so schmerzhaft gewesen, daß, wie schon erwähnt, unbedingt Narkose erforderlich war. „Auch sind die Injektionsstellen noch mehrere Tage recht schmerzhaft, so daß Eisblasen nötig sind.“

Als Bier die Injektion körpereigenen Blutes in und um die Bruchstelle bei verzögerter Konsolidation und Neigung zu Pseudarthrosenbildung empfahl, ging er von der Auffassung aus, daß das Frakturhämatom den wesentlichsten Reiz für die Callusproduktion, zugleich aber „das vortrefflichste Ernährungsmittel für den jungen Callus“ bilde. Die Wirkung der Einspritzungen, die ziemlich schmerzhaft sein und auch zu Resorptionsfieber führen können, ist oft prompt, gelegentlich verzögert, in vielen Fällen auch negativ.

Waren die beiden eben besprochenen Arten der Bluteinverleibung, die subcutane nach v. Ziemssen und die Umspritzung von Frakturen nach Bier, für den Kranken sehr schmerzhaft, so wird bei der intramuskulären Applikation des Blutes stets die geringfügige oder völlig fehlende Schmerzverzeugung gerühmt. Infiltrationen oder Abscesse hat Esch dabei nie beobachtet. Da nun Agglutinationsvorproben bei dieser Art Transfusion nicht erforderlich sind, empfiehlt Esch, um die gefürchteten Erscheinungen einer Transfusion in eine durch Zufall getroffene Vene sicher zu vermeiden, die bekannte Vorsichtsmaßregel, erst mit der freien Kanüle in die Muskulatur einzustechen, um zuzusehen, ob Blut ausfließt.

Nach Esch würden die intramuskulären Injektionen den weiteren Vorteil bieten, daß man den Reiz auf die regenerative Tätigkeit des Knochenmarkes wegen der vollständigen Ungefährlichkeit der Methode „beliebig“ erneuern könnte. So hat Walcher bei der Behandlung einer perniziösen Anämie 15 solcher Injektionen vorgenommen.

Das einfachste Verfahren einer Blutzufuhr oder jedenfalls seiner Abbauprodukte stellt die rectale Verabfolgung des Blutes dar. In der Regel wird es wohl das körpereigene, nur nicht mehr aseptische Blut eines Kranken mit inneren Verletzungen oder das per vaginam abgegangene Blut bei einem größeren Blutverlust sub partu sein. Die Anwesenheit, Bereitwilligkeit und Gesundheit eines Spenders, die Gefahr der Einverleibung körperfremden Blutes, Sterilität des zu verwendenden Blutes, steriles Instrumentarium und technische Kenntnis für jeden Arzt nicht ganz einfacher chirurgischer Eingriffe, wie Gefäßnaht und Freilegung der Gefäße, fallen bei diesem Verfahren völlig fort. Dieses würde sich also für den Praktiker am besten eignen, wenn es sich um die Frage der Wiedereinverleibung körpereigenen Blutes handelt und es nicht auf die Schnelligkeit der Blutzufuhr ankommt, da es sich jederzeit allerorts unter den primitivsten äußeren Verhältnissen mühelos und ohne jede besondere Apparatur durchführen läßt. Über die Wirkungsweise des Bluteinlaufs darf aber nicht etwa die Ansicht aufkommen, daß entsprechend den Versuchsergebnissen an niederen Tieren (Froschdarm-Vogelblut) vom Darm aus Erythrocyten in die Blutbahn gelangen; Zimmermann konnte in Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen niemals in den Lymphbahnen Erythrocyten nachweisen. Nach Ansicht Schäfers bedeutet der Bluteinlauf nichts anderes als ein ideales Nährklysmä. Es findet aber, wie Runge u. a. nachweisen konnten, tatsächlich eine ausgiebige Resorption des per Klysmä verabfolgten Blutes statt, da es offenbar in dem durch ein gewöhnlich vorangegangenes Reinigungsklystier oder durch den Preßakt während der Austreibungsperiode gereinigten Mastdarm in weitgehendste Berührung mit der Schleimhaut gelangt. Die Wirkung der rectalen Infusion ist nach Schäfers Urteil nicht nur in der Zuführung von Nährstoffen zu sehen, sondern auch in der Wiedereinverleibung des Serums, das eine ganze Reihe von organischen Stoffen und Sekreten von Drüsen mit innerer Sekretion enthält.

Unter Ausschaltung der in technischer Beziehung nur unwesentliche Besonderheiten bietenden Serumbehandlung und Behandlung mit wiederholten kleinen Bluttransfusionen, zwei Methoden, welche noch anderen Ortes genügende Würdigung erfahren werden, können hier gleich die technisch wichtigen Fragen der Eigenblutreinigung besprochen werden. (Die Besprechung der theoretischen Grundlagen der Eigenblutreinigung, wie Ungerinnbarkeit des in seröse Höhlen ergossenen Blutes u. dgl., siehe im Kapitel „Gynäkologie“.)

Für einen guten Enderfolg bei einer Eigenblutreinigung, auf deren lebensrettende und das Krankenlager verkürzende Wirkung immer wieder erfahrene Gynäkologen und Chirurgen (Bumm, Doederlein, Kehrer, Kulenkampff, Lichtenstein) hingewiesen haben, sind nach Stephans Urteil vor allem drei Dinge von besonderer Bedeutung: 1. eine möglichst vollständige Gewinnung des intraperitonealen Blutergusses, 2. die Wahl des richtigen Zeitpunktes für die Transfusion und 3. eine restlose Rückgabe des gewonnenen Blutes an den

Kranken. Zum ersten Punkte ist die Gewinnung des Blutes, wie sie Kulenkampff angibt, ein recht vorteilhaftes Vorgehen, jedoch dürfte es nur wenige Operateure geben, welche so kostbare Minuten, wie sie zum Ausschöpfen des Blutes notwendig sind, für die Blutstillung ungenutzt verstreichen lassen wollen. Auch das Fortbestehen einer nur geringfügigen aus der Verletzungsstelle nachsickernden Blutung kann für einen pulslosen, fast ausgebluteten Kranken verhängnisvoll werden, wenn auch Kulenkampff den Blutverlust nach Eröffnung der Bauchhöhle als nicht sehr erheblich einschätzt. Stephan läßt, um den durch das Ausschöpfen des Blutes entstehenden Zeitverlust möglichst zu verkürzen, das beim Eingehen mit der Hand überfließende Blut sofort in eine untergehaltene nierenförmige Schale ausfließen. Besondere am Bauchdeckenhalter anzubringende Rinnen, wie sie Doederlein angab, dürften dabei nicht unbedingt notwendig sein. Während das gleich zu Beginn der Operation gewonnene Blut zur Reinfusion vorbereitet wird, kann die Blutung gestillt und schließlich auch der Rest des Blutes ausgeschöpft und zweckmäßig verwendet werden. Das Aufsaugen des Blutes im Bauchraum durch hydrophile Tücher oder Tupfer, wie Vágó angibt, und deren Ausdrücken über Auffanggefäßen dürfte nach Stephans Dafürhalten leicht zu einer unnötigen Abkühlung des Blutes und auch zur mechanischen Läsion der Erythrocyten führen, die ja als Sauerstoffträger zunächst den wichtigsten Bestandteil des Transfundates bilden.

Von einem nachträglichen Defibrinieren des Blutes, wie es Lichtenstein, Schweitzer, Doederlein und Wagner vorschlagen, rät Roseno ab: „eine Sauerstoffanreicherung scheint bei intravenöser Zuführung nicht wünschenswert, da der Partialdruck des transfundierten Blutes für Sauerstoff dadurch gerade gegenüber dem im venösen Kreislauf vorhandenen erhöht würde, was wir im Interesse der Erzielung physiologischer Verhältnisse vermeiden sollten. Außerdem bringt dieses Quirlen des Blutes die Gefahr von Zerstörung nicht so sehr widerstandsfähiger Erythrocyten mit sich, was erst recht zur Thrombenbildung Veranlassung geben kann.“ Der von Schweitzer mitgeteilte Todesfall durch Eigenbluttransfusion findet hierin vielleicht seine Erklärung.

Der richtige Zeitpunkt der Reinfusion wird durch das eben beschriebene Vorgehen Stephans wohl am besten gewählt. Der Forderung Kulenkampffs, „das belebende Naß möglichst bald dem fast sterbenden Kranken zuzuführen“ dürfte damit gleichzeitig mit der nach möglichst rascher Blutstillung (Roedelius) Genüge getan sein. Dann ist auch Friedemanns Vorschlag einer einleitenden Kochsalzinfusion entbehrlich, da damit doch ebenfalls recht kostbare Minuten verloren werden. In jedem Falle aber sollte prinzipiell erst nach erfolgter primärer Blutstillung mit der Transfusion begonnen werden.

Recht viel oder wenn angängig alles ergossene Blut der Gefäßbahn wieder zuzuführen, wird wohl von jedem Operateur möglichst angestrebt werden. Dabei braucht man allerdings nicht allzu peinlich vorzugehen; denn das in der Peritonealhöhle zurückgebliebene Blut wird allmählich resorbiert, wie die noch zu besprechenden Versuche intraperitonealer Bluttransfusion gelehrt haben

Jedenfalls ist nach Hédon, Lichtenstein, Rietz und Zimmermann als allgemeine Regel bei der Reinfusion körpereigenen Blutes zu beachten, daß das zu infundierende Blut nicht eben ganz frisch ergossen sein darf — allerdings

soll es jedoch so frisch sein, daß die Struktur und Funktion der Blutkörperchen noch völlig unversehrt ist — und daß ferner das Blut nicht toxisch und nicht infiziert ist. Zur Sicherheit ist stets eine Prüfung nötig, daß das Blut nicht mehr koaguliert; und da man klinisch doch nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob nicht in dem Bluterguß noch frisch ergossenes, nicht defibriertes Blut enthalten ist und eine Prüfung weiterhin Zeit beanspruchen würde, erscheint der Zusatz von Citrat sowie ein Filtrieren des Blutes durch in Citratlösung getauchte Gaze oder Filtrierpapier angebracht.

Elmendorf konnte zur Frage, ob man einen Pleuraerguß nach innerer Verletzung überhaupt angehen soll, feststellen, daß selbst dann, wenn nur Lungengewebe verletzt ist und sich ein Hämatothorax ausgebildet hat, bei Fehlen jeglicher anderer Verletzung lebenswichtiger Organe und Gefäße noch der Tod unter dem ausgesprochenen Bilde des Sauerstoffmangels eintreten kann. Meist ist nahezu ein ganzer Lungenabschnitt außer Funktion gesetzt und gleichzeitig durch einmalige schubartige Blutung dem Kreislauf eine größere Blutmenge entzogen worden; diese beiden Momente verstärken gegenseitig ihre schädliche Wirkung auf die Sauerstoffzufuhr des Körpers, so daß es um so mehr zu schätzen ist, wenn man ein Mittel zur Hand hat, diesem verderblichen Einfluß entgegenzuwirken. Doch warnt Elmendorf vor einem Ablassen des ganzen Ergusses.

Über Loves sinnreiche Form einer Eigenblutreinigung fehlen leider noch weitere Erfahrungen. Love stützt sich bei seinem Vorgehen auf die Erfahrung, daß nach Eigenblutreinigung die Gerinnungszeit des Blutes herabgesetzt wird. Er konnte diese Tatsache auch experimentell an Hunden bestätigen und kam so zu der eigenartigen Technik des Ein- und Ausspritzens von Blut, ohne die Spritze abzusetzen. Da offenbar keine nachteiligen Folgen für den Patienten durch diese Art Bluttransfusion entstehen können, ist sie immerhin zur Nachprüfung zu empfehlen.

IV. Versuche und Theorien.

1. Wahl des Spenders.

Bei der Auswahl des Spenders wird man praktischerweise zuerst von der nächsten Verwandtschaft ausgehen. Jedenfalls ist nach den Erfahrungen zahlreicher Autoren, wie wir noch bei der Besprechung der Reaktionserscheinungen finden werden, bei Verwendung von blutsverwandtem Blut die Möglichkeit des Auftretens von Störungen gering. Sicher liegt es wohl daran, daß nach der bekannten Vererbungsregel unter Geschwistern, Eltern und Kindern meist gleiche Struktur zu finden ist (Guillot, Hotz, Legueu, Langrock, Lindemann, Morel, Pettavel, Rueck, Soresi, Voronoff). Auch sind, wie Bumm, Lindemann und Legueu feststellen konnten, selbst wenn zwischen Blutsverwandten Reaktionen eintreten sollten, deren Erscheinungen nicht so stark wie bei Verwendung des Blutes fremder Spender. Doch darf jedenfalls nicht an der Meinung festgehalten werden, daß das Verwandtenblut frei von Agglutinations- und Hämolyseerscheinungen sei. — Keynes fand, daß schon das Neugeborene einer anderen Gruppe angehören kann als die Mutter. — Daher kann in dieser Richtung Blutsverwandtschaft nicht ohne weiteres für die Geeignetheit des Blutes sprechen (Jongh, Keynes, Spohn).

Vielleicht ist noch ein weiterer Vorteil in der Verwendung derartigen Blutes darin zu erblicken, daß blutsverwandtes Blut sich länger lebensfähig im Empfänger erhält (Coenen). Gegen die Anwendung derartigen Blutes wendet sich aus einem mehr äußerlichen Grunde Lewisohn deshalb, weil die Aufregung der verwandten Spender dem Arzt die Arbeit bei dem Eingriff erschweren könnte.

Um bei eintretender Notwendigkeit einer Transfusion ohne Zeitverlust helfen zu können, prüft Titus bei jeder Schwangeren 6—8 Wochen vor der Geburt ihr Blut mit dem des Gatten auf Verträglichkeit.

Über die Einwirkung von Rassenunterschieden wird noch an anderer Stelle gesprochen werden.

Wenn es nicht möglich ist, aus der nächsten Verwandtschaft den geeigneten Spender zu finden, wird unter fremden Spendern die Auswahl zu treffen sein. Als einfachste Regel gilt dabei, daß Konstitution und allgemeine Körpereigenschaften des Spenders denen des Empfängers ähneln sollen. Wie v. Dungern, Hirschfeld, Hara und Kobayashi ausführten, sollen tatsächlich schlanke Menschen eher B-Struktur und dicke A-Struktur zeigen.

Im allgemeinen soll der Spender in einem Alter von 20—65 Jahren stehen; manche Autoren glauben, daß die Bedeutung von Alter und Geschlecht nicht unwesentlich ist. Wederhake bevorzugt gleichgeschlechtliche und gleichaltrige Spender. Doch braucht das Alter kein absoluter Hinderungsgrund zu sein, da Guillot und Dehelly Blut eines 71jährigen Mannes erfolgreich und reizlos transfundierten.

Besonders geeignet sollen nach Miller und Schöne blutreiche Spender mit hohem Blutdruck sein (über 5 Millionen rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter). Es stellt für diese Leute die Blutentnahme auch gleichzeitig eine wertvolle gesundheitliche Maßnahme dar.

Die Hauptanforderung, welche insbesondere zunächst an einen Spender zu stellen ist, besteht darin, daß er „gesund“ ist. Seine Vorgeschichte muß bekannt sein; durch genaue physikalische Untersuchung ist der Status festzustellen. Es wird gewünscht, daß bei jedem Spender die Wassermannreaktion angestellt wird (Dejouany, Ingebrigtsen, Schlaepfer, Skinner u. a.). Karsner glaubt jedoch, daß die regelmäßige Untersuchung auf Syphilis unnötig sei, da von klinisch Gesunden anscheinend, auch wenn latente Syphilis vorhanden ist, durch das Blut die Infektion nicht übertragen wird. Als Beleg hierfür kann ein von White veröffentlichter Fall angeführt werden. Der Spender hatte, wie sich nach der Blutübertragung herausstellte, eine sehr starke positive Wassermannreaktion; der Empfänger behielt trotzdem während der nächsten 3 Monate negative Reaktionen.

Aber auch andere Infektionsmöglichkeiten sind, soweit es die Zeit zur Untersuchung erlaubt, auszuschalten. Man darf nicht die leichte Mühe scheuen, die Rachenorgane des Spenders zu untersuchen. Personen, die kurz vorher Diphtherie, Angina, Influenza, Lungenentzündung, Typhus überstanden haben, und solche mit chronischer Arthritis oder Rheumatismen sind von der Blutspende auszuschließen. Seifert berichtet von einem Falle, wo der „gesunde Spender“ am Tage nach der Transfusion an einer schweren Angina erkrankte.

Tuberkuloseverdächtige Spender wird man ohne weiteres ablehnen; eine Untersuchung des Blutes auf frei kreisende Tuberkelbacillen dürfte daher unnötig sein.

Weiterhin ist bei Spendern aus manchen Gegenden oder bei früheren Kriegsteilnehmern auf Malaria, Schützengrabenfieber, Filariasis und ähnliche Erkrankungen zu fahnden (Oehlecker, Seifert, Skinner). Zu dem von Woolsey (zit. bei Pettavel) mitgeteilten Falle, bei dem schon einige Stunden nach der Transfusion der Empfänger von einem typischen Malariaanfall heimgesucht wurde, konnte Oehlecker noch über einen zweiten berichten: Bei einer 55jährigen Patientin war vom Sohne Blut übertragen worden. Am 14. Tage nach der Transfusion erkrankte Patientin mit Fieber und allgemeinem Mattigkeitsgefühl. Nach weiteren 9 Tagen Schüttelfrost mit Temperatur bis 40°. Im Blutpräparat wurden in mehreren Erythrocyten Malariaparasiten in Siegelringform festgestellt und somit die Erkrankung an Malaria tertiana gesichert. Der Fall ist noch insofern interessant als der Spender, welcher in Westafrika gewesen war, nie krank gewesen sein will. Nach der Transfusion aber erkrankte er selbst unter heftigem Schüttelfrost mit Schmerzen in Leber- und Milzgegend. Diese Erscheinungen gingen bald vorüber. Dieser Fall lehrt, wie auch der erste, daß jeder, der in einer Malariagegend war, als Blutspender vor Ablauf mehrerer anfallsfreier Jahre nicht geeignet ist, selbst wenn er niemals Erscheinungen von Malaria gehabt hat.

Hat der Spender sich körperlich als gesund erwiesen, so wäre weiterhin noch sein Blut auf Verträglichkeit mit dem des Empfängers zu untersuchen. Es kommen die im Abschnitt „Isohämolyse und Isohämagglutinine“ zu besprechenden Untersuchungsmethoden, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, in Betracht.

In vielen Fällen bleibt jedoch zu wenig Zeit, um sich durch objektive Beweise von der relativen Gesundheit und „Ungefährlichkeit“ des Blutspenders mit den oben geschilderten Mitteln zu überzeugen. Dann muß die Anamnese des Spenders, sein Aussehen, sein kurz erhobener Körperbefund vor dem Gewissen des Arztes genügen (Seifert) (siehe auch Transfusion im Kriege). In der Not genügt auch die Person des Arztes als Spender, wie Krüger (Chirurgenkongreß 1924) mitteilte.

Eine besondere Einrichtung stellt die in den Vereinigten Staaten von Nordamerika an vielen Orten entstandene Klasse von berufsmäßigen Blutspendern dar. An den großen chirurgischen Kliniken stehen dort stets eine Anzahl von Leuten für diesen Zweck zur Verfügung (Goodman, Heyd, Hussey, King, Stokes). So berichtet Kellogg, daß er stets 30—40 geprüfte Spender zur Hand hat; manche von diesen haben schon bis 35 mal den Aderlaß überstanden. Williamson hat seine Praktikanten als Blutspender untersucht. Der bekannten Mayoschen Klinik in Rochester stehen nicht weniger als 1000 dieser „Menschenfreunde“ zur Verfügung. Davon haben 200 Bereitschaftsdienst, sie können auf Anruf sofort herbeigeholt werden.

Für 40 (Unger) bis 400 Dollars (Pettavel) kann man in New York aus den Asylen jederzeit einen Blutspender erhalten. Es scheint diesen Angaben nach der Beruf des Blutspenders in Amerika ein einträgliches Geschäft zu sein. In einer amerikanischen medizinischen Zeitschrift wird empfohlen, ganz junge Leute von diesem „Beruf“ auszuschließen. Dabei werden, abgesehen von der Frage der Gesundheitsschädigung, moralische Bedenken geäußert; denn diese jungen Leute kommen in die Versuchung, das reichliche Geld, das sie auf so leichte Weise erworben haben, leichtsinnig wieder auszugeben.

Ist die Wiederholung der Transfusion erforderlich, so soll man nach Wederhake nicht denselben Spender nehmen (siehe auch Abschnitt „Reaktionen“); denn er fand, daß einige Tage nach der Transfusion das Empfängerblutserum das Spenderblut agglutinierte. Auch Dunn empfiehlt, bei mehrmaliger Verwendung desselben Spenders nie zum zweiten Male die Vorprobe zu unterlassen, weil infolge der Entwicklung von Isohämolytinen gelegentlich trotz erstmaligen negativen Ausfalles der Proben bei Wiederholung der Transfusion Schäden entstehen können. Diesen Bedenken stehen allerdings die an exakten Tierversuchen erfolgten Feststellungen von Schulz entgegen.

Für besondere Fälle sind bestimmte Vorbedingungen für die Wahl des Spenders ausschlaggebend. Über die Serotherapie bei Infektionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Ruhr, bei Pellagra, bei Sepsis, Wundinfektionen usw., mittels Bluttransfusionen, für welche besondere Blutspender mit den spezifischen Immunistoffen erforderlich sind, wird an anderer Stelle berichtet.

Bei primären Anämien kann es wertvoll sein, einen Polycythämiker als Spender zu erhalten (Walter, dagegen Seyton). In dieser Hinsicht sind die Resultate Plehns auffallend; dieser sah eine Steigerung seiner Erfolge bei Anämien, auch bei perniziösen, von da an, als er zur Transfusion das defibrinierte Blut polycythämischer Leute verwandte. Denn dadurch ließ sich ermöglichen, dem kranken Empfänger die doppelte bis annähernd dreifache Menge roter Zellen im gleichen Blutvolumen zuzuführen.

In welcher Weise häufige und reichliche Blutentziehungen auf den menschlichen Körper wirken, darüber gibt eine von Brandenburg mitgeteilte Arbeit aus der Mayoschen Klinik bemerkenswerte Aufschlüsse. Es ist daraus hervorzuheben, daß häufige Aderlässe, wie sie bei den berufsmäßigen Spendern die Regel sind — in Zwischenräumen von 4—5 Wochen gegeben — nicht schädlich sind, daß aber Frauen dabei häufiger anämisch werden und langsamer als Männer ihre Blutmenge und ihr Blutrot wieder ergänzen. Wichtig ist, daß die Spender mit Hypertension nach häufigen Aderlässen keine Verminderung ihres Blutdruckes hatten, daß im Gegenteil eine große Anzahl von Spendern mit normalem Blutdruck und auch die Leute mit Überdruck eine leichte Erhöhung des Blutdruckes nach häufigen Aderlässen zeigten.

Mengen wie 1000—1200 ccm scheinen nach Lindemann, welcher sogar einmal einem Spender die Höchstmenge von 1400 ccm zumutete, anstandslos vertragen zu werden. Man muß nur die betreffenden Spender einige Tage Bettruhe halten lassen, ihnen ordentlich zu trinken geben, dann gleicht sich der Blutverlust rasch im Verlaufe weniger Tage aus und bleibt ohne Folgen.

Ob die häufig festgestellte und oft sehr bedeutende Gewichtszunahme im Laufe der Aderlässe bei den berufsmäßigen Spendern wirklich auf die wiederholte Blutentnahme und die dadurch bedingte Steigerung der EBlut zurückzuführen ist, bezweifelt Brandenburg, weil es scheinen will, daß die Aufbesserung der wirtschaftlichen Verhältnisse durch die reichliche Bezahlung in der Wertung dieses Befundes nicht ganz übersehen werden darf.

In diesem Abschnitt ist auch nochmals die bereits bei der Technik gestreifte, mehr juristisches Interesse beanspruchende Frage der gegebenenfalls auf eine Bluttransfusion zurückzuführenden Schädigung des Spenders zu besprechen. Es war bereits erwähnt worden, daß man stets daran denken soll, dem Spender

bei seinem freiwilligen Opfer der Blutabgabe möglichst wenig zu schaden. In diesem Sinne könnten die im übrigen so gute Resultate liefernden, direkten, gefäßvereinigenden Methoden allein aus dem Grunde eine Zurückweisung erfahren, daß sie für den Spender den Verlust einer Arterie bedeuten, obschon nach Haberlands Feststellungen keine Schwäche der Hand oder Sensibilitätsstörung nach Ausschaltung der A. radialis eintritt.

Schwerwiegender als der Verlust einer Arterie oder Vene dürfte aber der durch die Hergabe einer allzu großen Blutmenge gesetzte Schaden sein. Hier ist es Aufgabe des die Transfusion leitenden Arztes darauf zu achten, daß die Überleitung im geeigneten Augenblicke abgebrochen wird. Die entsprechenden Verhaltensmaßregeln werden im Abschnitt über „Blutmenge“ besprochen.

Noch wichtiger dürfte es aber sein, nicht erst Leute als Spender zuzulassen, bei denen der Verdacht besteht, daß durch die Blutentnahme irgendeinem bisher nur wenig in Erscheinung getretenen oder gar latent verlaufenen Krankheitsprozesse Vorschub geleistet werden könnte. Von allgemeinem Interesse wird daher die gerichtliche Fragestellung sein, ob eine nach der Transfusion manifest werdende Erkrankung eines Blutspenders, die den Spender stark schädigt oder die gar mit dem Tode endigt, durch die Bluthergabe veranlaßt worden ist.

Als Beispiel diene das von Delens, Langier und Vilbert erstattete Gutachten. Es handelte sich dabei um folgende Sachlage: Das Blut, 250 ccm, gab ein kräftiger Mann her, der bis zum Tage der Operation gesund gewesen sein will; bald nach der Blutentnahme erkrankte der Blutspender, magerte stark ab, litt an häufigem Erbrechen und wurde bettlägerig. Bei mehrfacher Untersuchung des Mannes ließ sich eine Organerkrankung, durch welche die Abmagerung usw. erklärt werden konnte, nicht nachweisen. Die Sektion des Mannes ergab als Todesursache ein nicht ulceriertes, handtellergroßes Magencarcinom am Pylorus. Die genannten Autoren kamen in ihrem ausführlichen Gutachten zu folgenden Schlüssen: der Blutspender starb an Magenkrebs. Nach dem anatomischen Befunde und dem klinischen Verlaufe ist der Blutspender lange Zeit krank gewesen. Mit Sicherheit läßt sich nicht entscheiden, ob schon bei der Operation, der Blutentnahme, eine Krankheit des Mannes bestand. Die Blutentziehung hat das Leiden des Spenders direkt nicht veranlaßt; mit Sicherheit läßt sich nicht feststellen, ob zwischen der Krankheit und Operation nur ein einfaches zufälliges Zusammentreffen besteht.

Im allgemeinen dürfte es, um jede unangenehme Folgeerscheinung in dieser Richtung möglichst zu vermeiden, von Vorteil sein, den Blutspender von vornherein eine entsprechend gehaltene Erklärung unterschreiben zu lassen. Auch sollte, wie auf dem Chirurgenkongresse 1924 (Bier, Anschütz) vorgeschlagen worden ist, der Spender darauf aufmerksam gemacht werden, daß es sich nicht bloß um einen Aderlaß aus Gesundheitsrücksichten für den Spender — eine alte, im Volke noch immer stark in Geltung stehende therapeutische Maßnahme — handelt, sondern daß es vor allem darauf ankommt, einem kranken Menschen zu helfen. Ich glaube, daß bei rechter Darstellung diese Fassung würdiger als die Anpreisung der Aussicht auf körperliche oder gar wirtschaftliche Vorteile ist.

2. Bestimmung der Menge des transfundierten Blutes.

Zu den technischen Fragen, die sich noch teilweise im Stadium der Versuche befinden, gehört auch die Bestimmung der überzuleitenden Blutmenge und ihre Messung vor und während der Transfusion. Sie ist bei denjenigen Transfusionsmethoden, welche mit einem zwischengeschalteten Meßzylinder arbeiten, oder gar bei den indirekten Methoden, bei denen das gesamte benötigte Blut vorher gesammelt wird, nicht besonders schwer. Ein näheres Eingehen auf die verschiedenen Möglichkeiten der Blutmengenmessung bei den einzelnen indirekten Transfusionsarten erscheint daher hier überflüssig, da alles Nötige aus der Beschreibung der Technik zu ersehen ist. Entweder sind es Maßzylinder oder aber Spritzen, mit deren Hilfe die Bestimmung der Blutmenge bei diesen Methoden mühelos gelingt.

Von besonderer Bedeutung dagegen ist nur die Frage, wie viel man überleiten soll. Die Angaben schwanken innerhalb sehr erheblicher Grenzen und werden vor allem durch die Indikationsstellung beeinflusst. Spezielle Angaben werden in den einzelnen Abschnitten des Indikationsgebietes angegeben. Hier sei nur kurz zusammengefaßt, daß zur Behandlung chronischer Leiden und zur Blutstillung kleine Mengen bis zu 100 und 200 ccm, ja auch oft viel weniger, genügen. Für große Transfusionen schwanken die Mengenangaben im Durchschnitt zwischen 500 und 1000 ccm (Bécart, Legard, Stegemann, Goldmann, Goetting, Alvarez, Lynwood, Ohler, Vincent, Constantinesco-Vigó u. v. a.). Bezüglich der Reaktionserscheinungen gibt Lindemann an, daß die Störungen bei Infusion von weniger als 800 ccm Blut vermieden wurden. Über Blutmengen von 1000 bis zu 2000 ccm berichten Brines, Curtis, David, Lindemann, Primrose, Robertson u. a. Lindemann nahm für einen Fall Blut von zwei Spendern, und zwar zusammen 2000 ccm; ein anderer Spender lieferte in einer Sitzung 1400 ccm.

Heller konnte bei einem Fall schwerster akuter Anämie genau die Menge des Blutes feststellen, welches zur Wiederbelebung erforderlich war: nach $\frac{1}{2}$ l war noch keine Änderung zu merken, nach $\frac{3}{4}$ l konnte mit der künstlichen Atmung aufgehört werden, nach 1 l fühlte sich der Patient bereits gut, nach $1\frac{1}{4}$ l konnte er aufstehen.

Einer besonderen Berechnung bedarf es bei der Bestimmung der Blutmenge, welche auf Säuglinge übergeleitet werden soll. Jeanbreaux nahm als Höchstmaß an, daß 12 ccm auf 1 Pfund Lebendgewicht des Kindes nicht überschritten werden dürfen. Die ausführlichen Bestimmungen der überzuleitenden Blutmenge, wie sie von Opitz und Gorter angegeben worden sind, werden im Abschnitt Pädiatrie besprochen.

Recht schwierig oder fast unmöglich ist die genaue Bestimmung der Blutmenge bei den direkten gefäßvereinigenden Methoden. Die hier aufgestellten, sehr allgemein gehaltenen Regeln werden durch zahlreiche Fehlerquellen fast nutzlos gemacht. Vor allem ist das Schwanken der Ausflußgeschwindigkeit während der Transfusion infolge des wechselnden Blutdruckes von Spender und Empfänger oder infolge Krampfes der freiliegenden Gefäße und der Widerstand, den das Blut des Spenders im Gefäßsystem des Empfängers findet, in Betracht zu ziehen.

Im allgemeinen haben die einzelnen Autoren, welche besondere Transfusionsmethoden veröffentlichten, gleichzeitig auch über die transfundierenden Blutmengen und die Transfusionsdauer nähere Angaben gemacht. So gaben Haberland, Horsley, Legueu u. a. als Haupterfordernis die genaue Beobachtung von Empfänger und Spender an. Das während der Transfusion sich bietende klinische Bild ist etwa folgendes: der Empfänger lebt auf, er bekommt Farbe, der Puls wird kräftiger, die Atmung besser; der Spender wird bleich, er leidet unter Durst und Schwindelgefühl und kann alle Zeichen schweren Blutverlustes aufweisen. Die Indikation zum Abbruch der Transfusion ist nach Coenen gegeben, wenn beim Spender der Puls von ca. 80 auf 120 steigt, die Capillarröte des Gesichtes schwindet, die Atmung tief und blasend wird und sich die ersten anämischen Vorboten, wie Ohrensausen, Schwere in den Gliedern und Mattigkeit einstellen. Schweißausbruch und Erbrechen sollen nicht abgewartet werden.

Die dabei bis zur Erzielung eines klinischen Effektes festgestellten Zeiten schwanken allerdings in erheblich weiten Grenzen und sind jedenfalls vor allem bedingt durch die bereits genannten Volumensveränderungen der Gefäße während der Transfusion. Es werden Zeiten von 8, 10, 15 und mehr Minuten angegeben. Nach Sauerbruch genügen bei Verwendung von Kalbsarterien als Einschaltprothesen 10–12 Minuten für eine Menge von 120–200 ccm. In 25 Minuten sind nach Jacomet bei Vereinigung von Arterie und Vene etwa 300 ccm übergeflossen. Im allgemeinen gilt die Regel, den Eingriff nach 20–30 Minuten zu unterbrechen, je nachdem sich der Empfänger erholt.

Neben Messung des Blutdruckes (nach Hotz darf derselbe beim Spender nicht unter 100–95 mm Hg sinken) und Zählen der roten und weißen Blutkörperchen werden Hämoglobinbestimmungen vor und während der Transfusion (etwa alle 5–10 Minuten) als am einfachsten durchzuführende Hilfsmaßnahmen, nach denen Wirkung und erforderliche Dauer der Transfusion beurteilt und festgestellt werden können, empfohlen (Berg, Floercken, Legueu, Murard). Jedoch dürfte wohl keine dieser klinischen Beobachtungen einer kritischen Betrachtung auf absolute Brauchbarkeit genügend standhalten können.

So wollen Lipmann und Ottenberg mit Hilfe von Hämoglobinbestimmungen die Menge Blut, die bei der Transfusion überläuft, genügend exakt bestimmen können; und zwar gehen sie von folgender Überlegung aus: wenn man zwei Lösungen mischt, die eine Substanz in verschiedenen Prozentverhältnissen enthalten, so kann man den Prozentgehalt der gelösten Substanz in der Mischung berechnen: das Produkt der Menge der ersten Lösung mit deren Prozentgehalt an gelöster Substanz und das Produkt der Menge der zweiten Lösung mit ihrem Prozentgehalt an gelöster Substanz wird durch das Gesamtvolumen geteilt. An Hand von Beispielen zeigen die beiden Autoren, wie man mit Hilfe dieser Formel, in der nur an Stelle der Menge der zweiten Lösung die Unbekannte x einzuführen ist, die erforderliche Blutmenge bestimmen kann (die genauen sehr ausführlichen Angaben müssen im Original nachgesehen werden). Anfechtbar ist bei dieser Methode, wie auch Seifert angibt, daß die Blutmenge vor und nach der Transfusion als gleich ($\frac{1}{19}$ des Körpergewichtes) angenommen wird; denn es ist wohl unwahrscheinlich, daß etwa bei einem ausgebluteten und geschwächten Menschen das noch verbliebene Blut die gleiche Menge wie bei einem gesunden Menschen ($\frac{1}{19}$ des Körpergewichtes) ausmachen soll.

Der Methode der Blutkörperchenauszählung bediente sich Coenen. Er war sich von vornherein dabei bewußt, daß zahlreiche Fehlerquellen, wie Inkonstanz des Verhältnisses der roten Blutkörperchen zum Plasma, sowie Abweichungen in der Verteilung der Erythrocyten in den verschiedenen Gefäßgebieten, den Wert dieser Berechnung in Frage stellen können. Er berechnet die Gesamterythrocytenzahl im Körper des Patienten vor und nach der Transfusion und gewinnt die Zahl der transfundierten Blutmenge dadurch, daß er die aus der Differenz der beiden Blutkörperchenzahlen gewonnene Gesamtzuwachsahl durch 5 dividiert. Die Methode ist praktisch recht brauchbar und dürfte auch annähernd genaue Resultate ¹⁾ ergeben.

Von Interesse dürfte hierzu die Feststellung von Halbertsma sein; er fand, daß im allgemeinen das Steigen um etwa 1 Million roter Blutkörperchen in innerem Zusammenhange steht mit der Transfusion von etwa 15 ccm Blut pro kg Körpergewicht.

Ein äußerst einfaches und wohl auch nur recht ungenaue Zahlenwerte lieferndes Verfahren stellt die vorgeschlagene Wägung des Körpergewichtes des Empfängers vor und nach der Transfusion dar (Bethe bei Goebell, ferner Fisk, Haberland, Pettavel).

Weiterhin sind die Berechnungsverfahren von Eloesser, Erkes, Goebell, Haberland, Sauerbruch und Tuffier zu nennen. Sie beruhen darauf, daß entweder vor Beginn oder besser noch nach Beendigung der Überleitung aus der Spenderarterie bzw. aus der Prothesen- oder Kanülenöffnung in ein Meßglas Blut ausfließt, etwa 5–10 Sekunden lang, und daß daraus die vermutliche, in der Transfusionszeit übergeleitete Blutmenge nachträglich rechnerisch festgestellt wird (Seifert).

Schon Bardier und Clermont hatten auf diese Weise experimentell die Frage nach der in der Zeiteinheit überfließenden Blutmenge zu lösen versucht. Sie stellten fest, wieviel mit Oxalsäure versetztes Blut bei bestimmtem Druck durch die verschiedenen Kanülen läuft, und transfundierten schließlich bei Hunden verschiedener Größe mit diesen Kanülen. Sie fanden bei den Versuchen mit der Elsbergschen Kanüle, daß der arterielle Druck stets ungefähr der gleiche blieb, so daß dieser also nicht verantwortlich dafür gemacht werden kann, daß bei großen Hunden in der gleichen Zeit durch die gleiche Kanüle mehr Blut läuft als bei kleinen Hunden. Es muß ihrer Meinung nach dieses Verhalten vielmehr seinen Grund in der verschiedenen Größe der Arterien des Spenders haben. Sie fanden, daß durch die Elsbergsche Kanüle Tiere von 10–15 kg pro Minute durchschnittlich 35 g Blut, solche von 20–30 kg durchschnittlich 70 g abgaben. Bei Transfusion mittels der Tuffierschen Kanüle verliert der blutspendende Hund durchschnittlich in der Minute 150 g Blut bei einer Transfusionsdauer von 5–10 Minuten. Die Blutmenge nahm bei Benutzung einer Tuffierschen Kanüle von 2–2,5 mm Durchmesser bis zur 2. Minute zu, um von da ab ziemlich schnell zu sinken.

¹⁾ Noch genauer sind sie zu gestalten, wenn der Fehler, welcher dem der Methode Lipmanns ähnelt, ausgeschaltet wird; Coenen ließ nämlich in seiner Formel die schätzungsweise angenommene Blutmenge des anämischen Kranken auch nach der Transfusion als gleichgroß stehen. Unter Abänderung der Formel würde sich das Resultat praktisch wohl nur unwesentlich ändern.

Eloesser fand infolge des Krampfes der freiliegenden Gefäße und infolge des wechselnden Blutdruckes bei Spender und Empfänger während der Transfusion in der gleichen Zeit Schwankungen von 800—1200 ccm.

Goebell und Poggemann gingen in der Weise vor, daß sie während der Transfusion den Puls des Spenders zählten und notieren ließen und am Schluß der Transfusion nach Durchtrennung der Vene beim Empfänger, die Höpfnersche Klemme beim Spender lösten. Dann konnten sie feststellen, wieviel Tropfen bei jeder Pulswelle durch die Nahtstelle hindurchflossen. Auf diese Weise vermochten sie eine ungefähre Bestimmung der Blutmenge vorzunehmen. Auf 1 ccm berechnen sie 11 Tropfen Blut. Die gefundene Zahl kann allerdings nur ungefähr andeuten, wieviel Blut im Minimum übergeflossen ist, da die Zahl der Tropfen zu Beginn der Transfusion infolge des dabei höheren Blutdruckes sicher größer ist als am Ende.

Für den praktischen Gebrauch bei der Bluttransfusion dürften am ungeeignetsten die komplizierten Mengenbestimmungsmethoden sein, welche mit Hilfe besonderer erst im Laboratorium vorzunehmender Untersuchungen verbunden sind. Diese Methoden arbeiten entweder damit, daß ein im Blute nicht vorhandener unschädlicher Stoff in bestimmter Menge und Konzentration in dieses eingebracht und sein Verdünnungsgrad im Blute festgestellt wird, bevor er in meßbaren Mengen den Körper durch Lungen oder Nieren wieder verlassen hat; oder aber es wird die Konzentration eines Blutbestandteiles vor und nach der Injektion einer indifferenten, nicht allzusehnell diffundierenden Flüssigkeit genau bestimmt. Unter den Methoden der ersten Art seien als die bekanntesten erwähnt die Kohlenoxydmethoden nach Haldane-Smith-Plesch und die Kongoroteinspritzungen Griesbachs, während zu denen der zweiten Art die Hämoglobinbestimmungen Abderhaldens, Kottmanns, Pleschs und auch Oehleckers, die Blutzuckerbestimmungen Forschbach-Severins und Herzfelds und die Loewysche Kochsalzgehaltbestimmung mittels Mikromethode nach Bang gehören. Eine genaue Beschreibung dieser verschiedenen Methoden kann hier im Rahmen dieses Referates als überflüssig betrachtet werden, da diese einen Raum einnehmen würde, der einem Spezialberichte gleichkommt, und auch schließlich der gewonnene Nutzen nur ein theoretischer wäre, weil in der Praxis der Bluttransfusion nie auf diese Methoden zurückgegriffen werden dürfte. Und dann wird auch wohl der Einwand, daß bei den direkten Methoden die Mengenbestimmung des transfundierten Blutes nicht möglich ist, nicht als allzu schwerwiegend anzunehmen sein; es kommt doch letzten Endes nicht darauf an, eine bestimmte, genau dosierte Menge Blutes überzuleiten, sondern den gewünschten therapeutischen Erfolg zu erzielen. Den können wir aber mit den eingangs erwähnten Mitteln der klinischen Beobachtung praktisch genügend erreichen.

3. Schicksal des transfundierten Blutes.

Die Frage nach der physiologischen Voraussetzung für die guten Erfolge der Bluttransfusion, d. h. ob und wie lange das transfundierte Blut erhalten und lebensfähig bleibt, hat im Laufe der Jahre eine verschiedene Beantwortung erfahren und ist auch jetzt noch nicht restlos geklärt.

Die ersten Untersuchungen schienen dafür zu sprechen, daß die übergeleiteten Erythrocyten relativ rasch wieder zerstört werden. Worm-Müller

(1875) glaubte durch Zählungen nachweisen zu können, daß sie einige Zeitlang im Empfängerblut fortleben, nach wenigen Tagen aber bereits zugrunde gehen. Aus Béhiers Zählungen ergab sich schon vom Tage nach der Transfusion ab eine schnelle Verminderung der anfangs stark vermehrten Erythrocyten.

Neuere Untersuchungen machen es jedoch, wie fast übereinstimmend angegeben wird, wahrscheinlich, daß die gespendeten Erythrocyten doch längere Zeit am Leben bleiben, zum mindesten solange, um vorübergehend die Funktionen des Empfängerblutes, vor allem den Sauerstofftransport, übernehmen zu können. Rein klinisch spricht die lebensrettende Wirkung bei völlig ausgebluteten dafür, daß die übertragenen Blutkörperchen zum mindesten im Anfang funktionstüchtig bleiben, eine Tatsache, die durch die Zellerschen Tierversuche (Wiederbelebung völlig ausgebluteter Tiere durch die Transfusion) experimentell gesichert wurde.

Das Schicksal artfremder Erythrocyten ist beim Tiere von Ehrlich und seinen Mitarbeitern experimentell verfolgt worden. Sie zeigten, daß die auf die Injektion artfremder Erythrocyten entstehenden Immnhämolysine erst nach einigen Tagen plötzlich in großer Menge im Blute entstehen und dadurch einen akuten Zerfall der fremden Zellen hervorrufen. Recht interessant ist auch der hierher gehörende Versuch von Sachs: 30–35 ccm Blut wurden einem Kaninchen intravenös injiziert und sein Verbleiben in der Blutbahn des Kaninchens durch spezifisches Ochsenbluthämolysin (Serum mit Ochsenblut vorbehandelter Kaninchen) ermittelt. Es zeigte sich, daß das Ochsenblut in seiner Hauptmasse durchschnittlich 2–3 Tage erhalten bleibt und dann innerhalb kurzer Zeit kritisch verschwindet (dabei starke Hämoglobinurie). Das erste Auftreten des durch die Ochsenblutinjektion entstandenen Amboceptors im Serum fällt zeitlich mit dem Verschwinden des Ochsenblutes zusammen, entsprechend dem kausalen Zusammenhang der beiden Erscheinungen. Auch bei Transfusionen zwischen nahestehenden Tierarten (Hammelblutinjektionen bei Ziegen) konnte das Hammelblut in der Ziegenblutbahn nicht länger (3–4 Tage) nachgewiesen werden; es verschwand mit dem Auftreten des Amboceptors. Die Nahverwandtschaft in der Tierreihe ist also nicht für das Erhaltenbleiben fremdartiger Blutkörperchen im Kreislauf maßgebend, sondern lediglich die Fähigkeit der Amboceptorenbildung.

Zum exakten Nachweis der Lebensfähigkeit transfundierter arteigener Erythrocyten beim Menschen hat man verschiedene Methoden herangezogen. Hier wären zunächst die Stoffwechselversuche zu erwähnen. Landois fand auf Grund seiner in den 70er Jahren angestellten Versuche unmittelbar nach der Transfusion eine nur geringe Steigerung der \ddot{U} -Ausfuhr durch den Harn, die er auf das Serumeiweiß bezieht. Dieselbe Deutung gibt Pflüger den alten Versuchen von Forster-Tschiriew, die eine unbedeutende \ddot{U} -Vermehrung im Harn erst etwas längere Zeit nach der Transfusion feststellten. Andere Autoren (Lommel, Rona, Michaelis) dagegen sahen Rückgang der N-Ausscheidung. H. Opitz versuchte, neben der Bestimmung der \ddot{U} -Ausscheidung im Harn einen Einblick in den intermediären Eiweißstoffwechsel nach Transfusionen zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wurden teils stunden-, teils tageweise Bestimmungen der verschiedenen Eiweißabbauprodukte im Blute vorgenommen, insbesondere der Albumosenfraktion, der gesamten Reststickstoffgruppe und

speziell der Aminosäuren- und Harnstofffraktion. Opitz kam zu dem Ergebnis, daß nach Injektion von Gesamtblut kein größerer Eiweißabbau erkennbar ist als nach Injektion erythrocytenfreien Plasmas, gemessen am Blut- \bar{U} , daß dagegen ein nennenswerter Blutzerfall, wie er durch die Hämolyse zustande kommt, in ganz eindeutiger Weise an einer enormen Vermehrung des Blut- \bar{U} erkennbar ist.

Scheel - O. Bang versuchten das Schicksal des transfundierten Blutes durch tägliche Bestimmung der Erythrocyten, der Farbkraft, des Gallenfarbstoffgehaltes im Serum und der Urobilinausscheidung zu klären. Wenn eine wesentliche Menge der Erythrocyten zugrunde ginge, müßte man eine vorübergehende Zunahme der Cholämie und entsprechende Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins erwarten. In ihren Versuchen war das Gegenteil der Fall. Die Cholämie nahm ab, Erythrocyten und Hämoglobin zu. Verfasser schließen daraus, daß die transfundierten Erythrocyten lebensfähig bleiben, eine Auffassung, die auch durch das mikroskopische Blutbild bestätigt wurde. Auch Opitz scheint das dauernde Beibehalten des durch die Transfusion einmal erreichten Niveaus ein Beweis dafür zu sein, daß die zugeführten Erythrocyten zunächst lebensfähig bleiben und dann ganz unmerklich wie die körpereigenen abgebaut werden.

In neuester Zeit hat man versucht, mittels der Isoagglutinationsmethode die Lebensdauer injizierter arteigener Blutkörperchen zu bestimmen. Nach dem Vorgehen von Ashby wählt man hierzu Spender und Empfänger so aus, daß ihre Blutkörperchen hinsichtlich ihrer Agglutinierbarkeit durch arteigenes Serum verschiedenen Gruppen angehören. Wird nun das Mischblut nach der Transfusion mit einem Serum zusammengebracht, daß das Empfängerblut agglutiniert, die Erythrocyten des Spenders jedoch freiläßt, so kann man auf einem Objektträger in einem Blutropfen den Anteil der fremden, nicht agglutinierten Erythrocyten zahlenmäßig feststellen. Ashby errechnete durch fortgesetzte Zählungen eine sehr lange Lebensdauer der körperfremden Erythrocyten, 30—100 Tage, Werte, die die gewöhnlich angenommene Lebensdauer normaler Blutkörperchen übertreffen; nach Hotz beträgt sie bis zu 6 Wochen, nach Müller-Jervell, in einem Falle mindestens 5 Wochen nach der ersten, mindestens 12 Tage nach der zweiten Transfusion, im allgemeinen 1—2 Monate. In ähnlicher Weise bestimmte Takeo Torii an Kaninchen die Lebensdauer transfundierter Erythrocyten auf durchschnittlich 4 Wochen. Nach Freund ist jedoch diese Methode sicher angefechtbar, da Eden zeigte, daß die Gruppenzugehörigkeit hinsichtlich der Agglutinierbarkeit keine bleibende Eigenschaft der Erythrocyten ist und der positive Ausfall des Agglutinationsversuches bei dieser Art der Bestimmung der Lebensdauer der übergeleiteten roten Blutkörperchen möglicherweise nur der Indikator für eine physikalische Veränderung des Serums sein kann.

Eine einwandfreie, absolut sichere Methode, die Lebensfähigkeit der transfundierten arteigenen Erythrocyten zu bestimmen, besitzen wir also noch nicht, und es fehlt daher auch nicht an Stimmen, die den erwähnten Angaben über eine so lange Lebensdauer sehr skeptisch gegenüberstehen (Stich). Soviele aber ist praktisch doch erwiesen, und darauf kommt es ja bei akuten schweren Blutverlusten an, daß unter Umständen schon ein Gewinn von wenigen Tagen einen entscheidenden Heilerfolg bedeuten kann.

4. Folgeerscheinungen unangenehmer Art.

a) Einleitung.

Ein Grund, um dessen willen seit jeher die sich immer wieder Geltung verschaffende Bluttransfusion zeitweilig verworfen wurde, ist das Auftreten unangenehmer Folgeerscheinungen im Anschluß an die Transfusion gewesen. Diese Erscheinungen sind teils leichter Art (Beklemmungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Atemnot, Schwindelgefühl, Übelkeit, Frostgefühl, Schweißausbruch, Magen- und Kreuzschmerzen und leichtes Fieber); sie sind in diesen Formen häufig nach Transfusionen zu beobachten. Teilweise nehmen sie aber auch bedrohlichen Charakter an und können mit schwerer Hämaturie, heftigem Schüttelfrost, Dyspnoe, Chok, Cyanose, Ohnmacht, Delirien, urticariellen Exanthenen oder Ödemen und hohem Fieber das Leben des anämischen Patienten schwer gefährden. So müssen der Bluttransfusion und ihren Folgen zahlreiche Todesfälle früherer Zeiten zur Last gelegt werden. Allerdings waren es anfangs die Versuche mit defibriniertem Tierblut, bei welchen in der Regel solche schweren funktionellen Störungen auftraten. Sie führten zu der Erkenntnis, daß unter dem Einfluß des artfremden Blutes offenbar eine Zersetzung bzw. schwere Schädigung des eigenen Blutes stattfindet. Die erste Kenntnis dieser sog. globuliziden bzw. hämolytischen Wirkung verdanken wir den Arbeiten von Landois, Panum und Hayem. Bordet, Ehrlich, Morgenroth u. a. haben sich mit der Zusammensetzung und Wirkungsweise dieser Hämolytine eingehend beschäftigt. Auf Grund der Arbeiten dieser Autoren wurde dann die Transfusion tierischen Blutes beim Menschen völlig verlassen. Nur vereinzelt tauchten in letzter Zeit wieder Versuche auf, Tierblut für die Transfusion beim Menschen nutzbringend zu verwenden. So haben Bier, Batemann und Cruchet gerade das artfremde Blut benützt, um mit seiner Hilfe eine Fieberreaktion im Körper des Empfängers zu erzeugen und damit eine Heilwirkung auszuüben. Es sind das jedoch vereinzelte Versuche, die noch an anderer Stelle näher gewürdigt werden sollen. Allgemein wurde die Verwendung artgleichen Blutes für die Transfusion als Regel angenommen. Aber auch hierbei blieben Nachwirkungen unangenehmer Art nicht aus. Beobachtungen von schweren, bedrohlichen Transfusionsreaktionen unmittelbarer oder mittelbarer Art in der oben geschilderten Weise werden mitgeteilt von Behne und Lieber, Haberland, Lindemann, Schultz und vielen anderen (siehe auch die Aufstellung weiter hinten). Über Todesfälle, die einwandfrei auf die Transfusion zurückgeführt werden müssen, berichten, wie aus der Zusammenstellung von Behne und Lieber ersichtlich ist, Bennecke, Nägeli, Pepper und Nisbeth, Plehn und Unger, während die von Kuschynski mitgeteilten Fälle anfechtbar sind. So kam man auf Grund zahlreicher weiterer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß auch artgleiches Blut gegenseitig hämolytische und agglutinatorische Wirkung ausübe. Die Begriffe der Isohämolytine und Isohämagglutinine wurden durch Ehrlich und Morgenroth ihrer Bedeutung nach klargelegt.

Doch ist nicht jede Fieberreaktion als Folge einer hämolytischen oder agglutinierenden Wirkung der beiden Blutsera aufeinander anzusehen. Trotz Anwendung von geeignetem Blute treten auch unangenehme Nachwirkungen auf, oder aber sie stellen sich bei wiederholten Injektionen von ursprünglich geeignetem Blute ein. So sind denn noch andere wirksame Faktoren, wie

Erythrocytenzerfall, Defibrinieren des Blutes, vielleicht auch Einwirkung der Citratlösung, Immunitätsreaktion und ähnliches, dabei in Betracht zu ziehen. Auf sie wird später eingegangen werden.

Das Hauptinteresse hat sich in letzter Zeit der Frage der Isohämolysine und -agglutinine, sowie der Technik ihrer Feststellung zugewandt. Diese sollen zunächst eine eingehende Besprechung erfahren.

b) Isohämolysine und Isohämagglutinine.

Unter diesen Körpern versteht man Stoffe, welche sich im Blutserum befinden und fähig sind, artgleiche, aber körperfremde Erythrocyten aufzulösen oder zu leblosen Haufen zusammenzuballen und zu verkleben.

Ehrlich und Morgenroth erbrachten (1900) zunächst im Tierexperiment den wichtigen Nachweis des Vorhandenseins dieser Stoffe. Sie fanden, daß nach Injektion von 900 ccm in Wasser aufgelösten Ziegenblutes im Serum des behandelten Ziegenbockes Hämolysin und Agglutinin auftritt, welches gegenüber dem Blute des Spenders und anderen Ziegen eine bald stärkere, bald schwächere Wirkung entfaltet. Die Agglutination ist auch bei jedem normalen menschlichen Serum zu beobachten, wenn man es mit Blutkörperchen anderer Individuen zusammenbringt. Landsteiner gab zuerst (1900) diese Beobachtung bekannt. Ehrlich und seine Mitarbeiter stellten auch schließlich fest, daß die Intensität nicht von der Konsanguinität der Individuen abhängt. Selbst das Blutserum von Müttern wirkt nach Langers ersten Untersuchungen (1903) häufig agglutinierend auf ihre neugeborenen Kinder. Auch, daß die Blutkörperchen verschiedener Menschen der Hämolysen in ungleichem Maße unterliegen, stellten diese Autoren bereits fest. Daß sowohl im Eintreten wie auch in der Intensität der Isolysinwirkung keine Übereinstimmung herrscht, ferner, daß das Blut einzelner Tiere gegenüber verschiedenen Isolysinen sehr verschieden reagiert, waren die Ergebnisse ihrer weiteren Untersuchungen.

Während Maragliano und Shattock die Reaktion ausschließlich bei fieberhaften Krankheiten, Donath die Erscheinung häufiger bei verschiedenen Formen der Anämie als bei Gesunden auftreten sahen, ja Monaco, Pannichi und Camus dem normalen Serum jede Aktivität absprachen, machten Ascoli und Eisenberg die Erfahrung, daß die Erscheinung bei Gesunden zwar vorkomme, bei Kranken aber in größerer Intensität.

Erst Landsteiner stellte bei der bis dahin herrschenden Unklarheit über das Vorkommen dieser Reaktionen fest, daß eine merkwürdige Regelmäßigkeit in dem Verhalten der einzelnen Blutproben, auch Gesunder, zu verzeichnen ist. Die Sera seiner Untersuchungen ließen sich in den meisten Fällen in 3 Gruppen einteilen: „In einer Anzahl von Fällen (Gruppe A) reagiert das Serum auf die Körperchen einer anderen Gruppe (B), nicht aber auf die der Gruppe A, während wieder die Körperchen A vom Serum B in gleicher Weise beeinflusst werden. In der dritten Gruppe (C) agglutiniert das Serum die Körperchen von A und B, während die Körperchen C durch die Sera von A und B nicht beeinflusst werden. Man kann der üblichen Ausdrucksweise zufolge sagen, daß in diesen Fällen zum mindesten zwei verschiedene Arten von Agglutininen vorhanden sind, die einen in A, die anderen in B, beide zusammen in C. Die Körperchen sind für die Agglutinine, die sich in demselben Serum befinden, naturgemäß als unempfindlich anzusehen.“

Anhangsweise sei noch mitgeteilt, daß in neuester Zeit diese Annahme, welche die Grundlage jeder Blutgruppeneinteilung bildet, durch Versuche und Mitteilungen der Amerikaner Guthrie und Huck erschüttert wird. Das Vorhandensein von nur zwei Agglutininformen und zwei Agglutinogenen genügt nach Ansicht dieser Autoren nicht. Durch direkte und indirekte (Absorptions-) Methoden wiesen sie ein drittes Isoagglutinin nach; wahrscheinlich gibt es noch mehr, doch konnten sie bisher keinen sicheren Nachweis derselben erbringen. Mit drei Agglutininen und drei entsprechenden Agglutinogenen sind theoretisch 27 verschiedene Kombinationen biologisch möglich. Acht von diesen wollen Guthrie und Huck praktisch gefunden haben. Einzelne dieser Kombinationen sind offenbar sehr selten, andere fehlen vielleicht ganz, nur einige sind stärker verbreitet. Im Zusammenhang mit den Feststellungen dieser Autoren sei darauf hingewiesen, daß v. Dungern und Hirschfeld bereits 1900 etwa 18 spezifische agglutinierende Bestandteile in den Blutkörperchen der verschiedenen Menschen differenzieren konnten. Bei unabhängiger Variation dieser Bestandteile gibt es nach der Berechnung dieser Autoren etwa 4000 verschiedene menschliche Blutkörperchensorten. Sicher sind wohl aber noch viel mehr Strukturen in den Blutkörperchen enthalten.

Es ergeben sich also aus diesem kurzen geschichtlichen Überblick für unser spezielles Gebiet der Bluttransfusion folgende Fragen: 1. Finden sich diese Isokörper im menschlichen Serum nur in krankhaften oder auch in normalen Zuständen, besteht irgendwelche Gesetzmäßigkeit für ihr Auftreten, und unter welchen Bedingungen gehen diese Körper mit denen eines anderen artgleichen Individuums Verbindungen ein? 2. Besteht ein Zusammenhang zwischen Isolysinen und Isoagglutininen, und wessen Auftreten ist für die Folge als schwerwiegender anzusehen? Und schließlich 3. welche Mittel haben wir, um zu vermeiden, daß diese Körper schadenbringend in Erscheinung treten?

I. Wir müssen bei der Beantwortung der ersten Frage zunächst davon absehen, daß wir diese Körper im Blute immunisatorisch erzeugen können. Nur der Umstand, daß sie auch normalerweise ohne irgendwelche Vorbehandlung vorkommen, soll als die für die Bluttransfusion wichtigere Frage zunächst in Betracht gezogen werden.

Das Verhalten des Blutes Neugeborener zu dem ihrer Mutter haben Halban, Langer und Langrock näher untersucht mit durchaus einander widersprechenden Resultaten. Halban fand, daß sowohl Isoagglutinine wie Isolysine im kindlichen Blute unabhängig von der Mutter vorkommen. Nach seinen Untersuchungen gibt es angeborene und erworbene Isolysine. Ob eine wechselseitige Immunisierung zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft eintreten kann, läßt er unentschieden. Daß aber schon das Neugeborene einer anderen Gruppe angehören kann als die Mutter, stellte Keynes (1920) nochmals fest, nachdem Langer bereits (1903) gefunden hatte, daß das Blutserum der Mutter auf Blutserum der Kinder agglutinierend wirken kann. Nur Langrocks Agglutinationsproben bei Müttern gegenüber Säuglingen ergaben, daß das mütterliche Blut in keiner Weise hämolytisch oder agglutinierend auf das Blut des Säuglings wirkt, so daß das Blut der Mutter ohne weiteres verwendet werden könne.

Weiterhin konnte nur noch Morel die Transfusion zwischen Blutsverwandten unter Ausschaltung von Vorproben anwenden, ohne daß dabei Hämolyse

oder Agglutinationserscheinungen aufgetreten wären. Schon Miller mußte feststellen, daß Kinder derselben Mutter oft verschiedenen Gruppen angehören. Auch die von französischer Seite gemachten Erfahrungen, daß das Blut von Ehegatten nach längerer Ehe immer gegenseitig übertragbar sei, trifft nach Miller nicht für alle Fälle zu. Doch hält dieser Autor das Blut von Farbigen für übertragbar auf Weiße. In seinem Falle war eine Negerin bei Zufuhr des Blutes von einem Weißen ohnmächtig geworden; sie erholte sich aber alsbald, so daß die Transfusion fortgesetzt werden konnte. Interessant ist auch eine Mitteilung G. Lindemanns. Danach trat unter elf sonst völlig ohne Nebenerscheinungen verlaufenen Transfusionen nur einmal eine sehr starke Reaktion mit Hämaturie ein. In diesem einen Falle war das Blut einer reinrassigen Jüdin auf eine Patientin germanischen Ursprungs übertragen worden. Nach Oehlecker und Lindemann spielen Verwandtschaft, Geschlecht und Rasse bei der Auswahl des Spenders keine Rolle. Immerhin aber geben Barthélemy, Rueck, Legueu u. a. dem Verwandtenblut in dringenden Fällen, wo keine besonderen Vorproben angestellt werden können, den Vorzug. Jedenfalls wird man mit Jongh das Blut von Blutsverwandten nicht ohne weiteres für geeignet als Spenderblut ansehen dürfen.

Ob das Vorkommen von Isoagglutininen und -lysinen eine Eigenschaft nur pathologisch veränderter, oder auch normaler Individuen sei, darüber lagen anfangs sehr widersprechende Meinungen vor. Wie schon eingangs kurz erwähnt wurde, hatten sich Monaco, Pannichi und Camus gegen das Vorhandensein jeglicher Antikörper im normalen Serum ausgesprochen. Ascoli, Bezola, Pagnitz, Eisenberg und Frank fanden vorwiegend bei Infektionskrankheiten Isolyse und verstärkte Agglutination. Eisenberg glaubt, daß die Isolyse eine Immunitätsreaktion sei, die durch eine Resorption von Erythrocyten hervorgerufen werde. Im Gegensatz zu Kraus und Ludwig, nach welchen der Blutzerfall in klinischem Sinne im Organismus keine Isolysin-Agglutininwirkung hervorruft, neigte Frank (1909) der Meinung zu, daß überall, wo Erythrocyten zugrunde gehen und haptophore Gruppen frei werden, reaktive Rezeptoren abgestoßen werden können; diese verketteten sich dann mit den Blutkörperchen und bringen sie zur Auflösung. So hält er solche endogen entstandenen Lysine, die die eigenen Erythrocyten auflösen, als treibenden Faktor bei der Entstehung von spontan auftretenden Anämien. Auch Oehlecker hält bei der perniziösen Anämie die erkrankten Erythrocyten als wesentliche Ursache des häufigeren Auftretens von Hämolyse nach Transfusion. Er glaubt, daß es sich dabei wohl um das Zugrundegehen und Auflösen von Blutkörperchen handelt, die so wie so dicht vor dem Zerfall standen. Donath, Landsteiner und Grimm fanden bei Geisteskranken, insbesondere Paralytikern, Isolysine. Behne und Lieber stellten bei Schwangeren, Wöchnerinnen und Normalen Untersuchungen über das Vorkommen von Isoagglutininen an und fanden im Blute von Normalen und Wöchnerinnen in 60%, von Schwangeren nur in 23–25%, die Reaktion.

Scholten konnte in seinen vergleichenden Untersuchungen, bei denen in 14% Hämolyse auftrat, keinen besonderen Unterschied in den isolytischen Wirkungen des Serums von Normalen, Wöchnerinnen, Operierten, Karzinomkranken und septisch Kranken feststellen. Er kommt damit zu demselben Resultat, wie schon früher Landsteiner, Grafe und Graham, Oehm und

Moß. Auch diese Autoren fanden bei ihren vergleichenden Untersuchungen von Kranken und Gesunden keinen deutlichen Unterschied in der isolytischen Wirksamkeit. Landsteiner hält die Isolyse und Isoagglutination für eine wahrscheinlich physiologische Eigenschaft des menschlichen Blutserums. Beide Wirkungen erachtet er für den Ausdruck physiologischer, individueller Blutdifferenzen, die den Unterschieden des Blutes zwischen verschiedenen Tierarten vergleichbar seien, und kommt schließlich zu der Aufstellung einer festen Gesetzmäßigkeit, wie sie bei der kurzen geschichtlichen Übersicht eingangs angeführt ist.

Doederlein hält schließlich alle arteigenen Blutarten für mehr oder weniger giftig gegenüber dem menschlichen Körper. Er will deshalb nur ganz nahe Blutsverwandte als Spender herangezogen wissen. Demgegenüber betonen Behne und Lieber, daß Schädigungen nur in einem geringen Prozentsatz der Transfusionsfälle auftreten, und zwar in Fällen, in denen die in Reaktion tretenden Blutarten Isokörper in starker Konzentration aufweisen.

Auf Grund der Aufstellung Landsteiners gaben Jansky 1907 (zit. nach Ravenswaaij) und Moß 1910 die Einteilung aller Menschen bezüglich des Verhaltens ihrer Blutkörperchen zum Blutserum in vier Gruppen an. Diese Gruppen sind in zweifacher Hinsicht, sowohl durch das Verhalten des Serums wie durch das der Blutkörperchen charakterisiert. Hotz, Kaliski, Ottenberg, Scholten, Meyer und Ziskoven, ferner Brem, Cooke, Dyke, Losee, Nather und Ochsner haben nähere Ausführungen über diese Reaktionen bekannt gegeben.

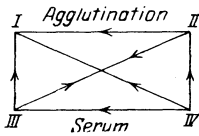


Abb. 1. Agglutinationswirkung der Gruppen aufeinander nach Nather und Ochsner.

Danach ist die erste Gruppe dadurch charakterisiert, daß die Blutkörperchen der dieser Gruppe angehörenden Menschen durch das Serum aller übrigen Gruppen agglutiniert werden, während das Serum der ersten Gruppe die Blutkörperchen der anderen Gruppen nicht agglutiniert.

Die zweite Gruppe zeichnet sich dadurch aus, daß die Blutkörperchen in dieser Gruppe durch das Serum der dritten und vierten Gruppe agglutiniert werden, während das Serum der zweiten Gruppe die Blutkörperchen der ersten und dritten Gruppe agglutiniert.

Die dritte Gruppe ist derart gekennzeichnet, daß die Blutkörperchen ihrer Gruppenangehörigen durch Serum der Gruppe 2 und 4 agglutiniert werden, während das Serum der dritten Gruppe die Blutkörperchen der ersten und zweiten Gruppe agglutiniert.

Die vierte Gruppe ist dadurch abgegrenzt, daß die Blutkörperchen ihrer Gruppenangehörigen vom Serum der übrigen Gruppen nicht agglutiniert werden; dagegen agglutiniert das Serum dieser Gruppe die Blutkörperchen der übrigen drei Gruppen.

Man kann sich die gegenseitige Wirkungsweise der Blutsera und Blutkörperchen der einzelnen Gruppen aufeinander schematisch in der Abb. 1 nach Nather und Ochsner klar machen.

Danach läßt sich aus der Verlaufsrichtung der Pfeile, die von jeder Ecke ausgehen, ohne weiteres ersehen, von welcher Blutgruppe die Blutkörperchen durch ein bestimmtes Serum agglutiniert werden.

Tabelle nach Moß.

Blutkörperchen von				Serum von
Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	
0	0	0	0	Gruppe I
+	0	+	0	Gruppe II
+	+	0	0	Gruppe III
+	+	+	0	Gruppe IV

Eine andere schematische Darstellung der Agglutinationsverhältnisse ist diejenige nach Moß (s. vorstehende Tabelle). Auch A. v. Beznák gibt dieselbe Aufstellung an, nur ist dabei

Gruppe I (Moß) = Gruppe AB,
 Gruppe II „ = Gruppe A,
 Gruppe III „ = Gruppe B,
 Gruppe IV „ = Gruppe O,

in Anlehnung an Landsteiners Einteilung in die drei Gruppen A, B und C. Nach einer Notiz von Schamoff soll allerdings anstatt der allgemein verbreiteten Bezeichnung der Gruppeneinteilung nach Moß diejenige nach Jansky vom amerikanischen Kongreß der Pathologen, Bakteriologen und Immunologen im Jahre 1921 als maßgebend angenommen worden sein (wahrscheinlich in Anerkennung der schon oben durch Angabe der Jahreszahlen kenntlich gemachten Priorität Janskys vor Moß).

Wird das Blut zweier zu derselben Gruppe gehörenden Menschen gemischt, so tritt keine Agglutination ein.

Die Möglichkeit, daß das Serum des Spenders die Blutkörperchen des Empfängers agglutiniert, ist praktisch, infolge der geringen quantitativen Relation zum Gesamtblut des Empfängers, als gering anzuschlagen. Wird ein solches Serum zur Transfusion verwendet, so erleidet es im Körperkreislauf des Empfängers sofort eine starke Verdünnung. In einer Verdünnung von 1:20 sollen die Isoagglutinine des normalen Blutes bereits nicht mehr nachweisbar sein (Ottensberg und Kaliski) — dazu wird das vorhandene Agglutinin schnell durch einige Blutkörperchen des Empfängers absorbiert, so daß die übrigen der Gefahr einer Zusammenklumpung gar nicht erst ausgesetzt sind. In derartigen Fällen ist die Gefahr eines üblen Zufalles demnach nicht sehr groß. Es bilden sich fast nur mikroskopische Klümpchen, welche den Verlauf der Transfusion nicht besonders stören.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wenn das Serum des Kranken die Blutkörperchen des Spenders agglutiniert. Die transfundierten Blutkörperchen, zunächst nur in geringer Quantität, finden einen großen Überschuß von agglutinativem Plasma vor. Es ist daher reichlich Gelegenheit zu einer Zusammenklumpung und Thrombenbildung gegeben. Glücklicherweise hilft sich die Natur in solchen Fällen selbst, indem sie eben durch die Thrombenbildung eine gewisse Sperre schafft. Tatsächlich sollen sich derartige Immunitätsverhältnisse gleich zu Beginn der Transfusion durch langsames, schlechtes Einfließen des Blutstromes kenntlich machen. Immerhin scheinen aber diese Abwehrphänomene nicht immer zu genügen, um den Körper vor Überflutung mit zusammengeklumpten Erythrocyten zu bewahren. Ottensberg und

Kaliski konnten bei zwei durch die Transfusion ad exitum gekommenen Kranken den äußerst interessanten Befund erheben, daß das zirkulierende Blut massenhaft Leukocyten mit eingeschlossenen roten Blutkörperchen enthielt.

Zum Verständnis der etwas verwickelten Verhältnisse bei der Gefahrenmöglichkeit von Agglutininen und Hämolysinen gaben Behne und Lieber ein Schema an, das seiner Einfachheit wegen hier wiedergegeben sei:

	Gefährlich		Ungefährlich
	bei den		
	Agglutininen:		
Empfängerserum		Hämolysinen:	Spenderserum
Spenderserum			Empfängerserum.

Für die einander entgegengesetzte Wertigkeit der Isoagglutinine und Isolysine bezüglich der aus ihrer Auswirkung im Organismus entstehenden Gefahren geben die beiden genannten Autoren folgende Erklärung ab: „Angenommen, die Lysine finden sich im Empfängerserum, so ist die Grenze der Blutzerstörung gegeben in der Menge des eingeführten Blutes, die meistens gegenüber der Menge des Empfängerblutes relativ klein sein wird. Im umgekehrten Falle, wenn das Spenderserum die Lysine enthält, wird zwar die Menge und Konzentration der Isolysine eine geringere sein, aber sie werden auf die Gesamtmenge des Empfängerblutes in gleicher Weise, wenn auch schwach, einwirken können. Bei den Isoagglutininen ist ein Einwirken in schwacher Konzentration im strömenden Blute wohl als belanglos zu betrachten. Dagegen kann man annehmen, daß die Isolysine jeden einzelnen Erythrocyten des Empfängerblutes zwar schwach, aber doch schon derart zu schädigen vermögen, daß ihre volle Funktionstüchtigkeit und damit die des ganzen Blutes nicht mehr erhalten bleibt.“

Im allgemeinen gilt die Regel, daß der Spender derselben Gruppe oder einer höheren angehören soll, so daß die Gruppe 4 diejenigen Spender zur Verfügung stellt, welche ohne Gefahr an alle Gruppen, einschließlich an Angehörige der eigenen Gruppe, Blut spenden können. Es sind dies die Universalspender (Universal donor). Im diametralen Gegensatz hierzu stehen die Angehörigen der Gruppe 1. Sie können von allen übrigen Gruppen, auch von ihrer eigenen, Blut empfangen; sie sind die Universalempfänger (Universalrezipient).

Wir sahen, daß bereits das Neugeborene seiner ganz bestimmten, zuweilen von der Mutter verschiedenen Gruppe zugehörte. Jedes Individuum behält seinen Bluttypus konstant bei. Durch wiederholte Untersuchungen derselben Person konnten v. Descastello und Sturli diese Tatsache feststellen. Daß diese Konstanz genotypisch bedingt ist, zeigten die Untersuchungen von v. Dungern und Hirschfeld, die aus einem großen Material den Schluß ableiteten, daß sich die Gruppenzugehörigkeit nach den Mendelschen Regeln vererbt. In gleichem Sinne sprechen auch die Feststellungen von L. und H. Hirschfeld, Verzár und Weszeczky. Nach ihnen soll die Häufigkeit der verschiedenen Blutgruppen ein für die verschiedenen Rassen charakteristisches Merkmal sein, das sich unter den verschiedensten äußeren Bedingungen konstant erhält.

Diese anscheinend so fest fundierte Lehre von der Konstanz der Blutgruppen ist nun neuerdings durch die Arbeiten von Eden, Vorschütz und Diemer

in Frage gestellt worden. Eden gab an, daß es ihm gelungen sei, durch „kolloidbeeinflussende Vorgänge die Agglutinationsverhältnisse zu ändern und die einzelnen Personen aus ihren Gruppen herauszubringen“. Die mer erweiterte dieses Untersuchungsergebnis Edens dahin, daß er sagte: „Die Gruppenzugehörigkeit ist ein ausgeprägtes Merkmal für den einzelnen Menschen, in die er nach vorübergehender Auswanderung immer wieder zurückkehrt. Die Gruppen sind jedoch labil und Störungen im kolloidalen Gleichgewicht [infolge von pharmakologischen (Chinin, Calcium, Antipyrin, Narkose), physikalischen (Galvanisation, Röntgenstrahlen) oder auch physiologischen (Menstruation) Einflüssen] „bringen ohne weiteres die Patienten aus ihren Gruppen“. Levine konnte in seinen drei Fällen feststellen, daß die durch längere Äthernarkose des Empfängers erzeugte Änderung der agglutinierenden Eigenschaften des Blutes etwa 24 Stunden lang anhält. So soll nach den Untersuchungen dieser Autoren die Gruppeneinteilung nur einen bedingten Wert für die Chirurgie, insbesondere die Bluttransfusion, haben. Vorschütz kam sogar zu dem Resultat, daß die Aufstellung einer neuen fünften Gruppe nötig sei; bei dieser soll das Serum der dieser Gruppe Angehörigen die Blutkörperchen aller anderen Gruppen mit Einschluß der eigenen agglutinieren.

Da nun Edens Befunde nicht nur mit den bisher gewonnenen Untersuchungsergebnissen über Isoagglutinine und Isolysine, sondern auch mit anderen Erfahrungen über die Konstanz von Antigenen schwer vereinbar waren, wurden alsbald von verschiedenster Seite aus Kontrolluntersuchungen angestellt. Lattes, Meyer-Ziskoven und Mino konnten nur wieder die Konstanz der Gruppenzugehörigkeit feststellen und kamen auf Grund ihrer Nachuntersuchungen zu dem Schluß, daß es sich bei dem Befunde Edens offenbar um eine Verschiedenheit in der Auffassung der Agglutinationserscheinungen handle. Er, sowie Diemer und Vorschütz hatten nämlich nicht die beiden ganz verschiedenen Phänomene der echten Hämagglutination (Iso- oder Hetero-) und der Pseudoagglutination infolge Geldrollenbildung unterschieden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, deren sich Eden bedient hat, kann in der Tat die Unterscheidung zwischen echter Agglutination und starker Geldrollenbildung bisweilen schwer fallen. Ja, Vorschütz setzt Agglutination und Geldrollenbildung einander gleich, so daß er ohne weiteres die Sedimentierungsgeschwindigkeit als Maß der Agglutination nimmt.

Die Pseudoagglutination, eine unregelmäßige Anhäufung der Blutkörperchen, welche unter bestimmten Umständen (Verdünnung oder Konzentration des Serums) bei der konstant eintretenden Geldrollenbildung auftreten kann, ist kein spezifisches Phänomen. Darauf hatte Lattes schon früher aufmerksam gemacht. Sie tritt beim Menschen unter dem Einfluß jedwelchen Serums auf jedwelche Blutkörperchen ein, außer, wenn Isoagglutination besteht. Sie ist schließlich auch durch äußere Momente und krankhafte Verhältnisse zu beeinflussen. Sie steht in engem Verhältnis zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und unterliegt denselben Einflüssen wie diese. Der verschiedene Charakter der Blutkörperchenhaufen läßt sich einmal dadurch zeigen, daß sich bei der echten Agglutination die Haufen nur durch heftiges Schütteln, und auch dann noch nur unvollkommen, zerteilen lassen, während bei der Geldrollenbildung schon durch ganz leichtes Schwenken wieder eine völlig hämogene Suspension erzielt wird. Und zweitens ist die Tatsache von

Wichtigkeit, daß die Pseudoagglutination einer schwachen Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung nicht standhält. Beim Normalserum genügt nach der Vorschrift von Lattes eine Verdünnung von 1:2, um jede Pseudoagglutination auszuschalten.

Als ein weiterer Beleg für die Konstanz der Agglutinanzugehörigkeit wie überhaupt der gesamten Erscheinung, können die Beobachtungen Schamoffs und Jelanskys gelten. Bei ihnen behielt das Blutserum seine agglutinierende Eigenschaft nach wiederholtem Zufrieren und Auftauen, bei Fäulnis, Verschimmeln, nach Zusatz von Thymol und Carbolsäurelösung immer weiter bei. Äther- und Hedonalnarkosen änderten nicht die Agglutinanzfähigkeit; dasselbe gilt für Chinineinnahme, mehrfache Röntgenbestrahlung des Knochenmarks, der Lymphdrüsen und Röhrenknochen sowie für Eintrocknen des Blutes.

II. Bei der Besprechung der Gruppeneinteilung und ihrer verschiedenartigen Beurteilung war fast nur von den Agglutinationserscheinungen die Rede gewesen. Während man in den früheren Arbeiten anfangs keinen besonderen Unterschied zwischen Isolysinen und Isoagglutininen machte, schrieb man später den Isohämolysinen die größere Bedeutung zu.

So meinte Klinger, daß alle Agglutinationen Ruhe brauchen, und daß diese Vorbedingung im lebenden Kreislauf unter allen Umständen fehle. Nur Landsteiner und Leiner teilen mit, daß sie öfters Agglutination ohne Hämolyse feststellen konnten, während Ottenberg und Kaliski in der Regel Agglutination und Hämolyse vergesellschaftet fanden.

Rous und Turner vertraten auf Grund der Moßschen Beobachtungen die Ansicht, daß die Probe auf Agglutination die wichtigere sein müsse und ein feineres Reagens für die Eignung des Blutes zur Transfusion darstellt. Auch könne die Isolysinprobe in vitro wegen ihrer Umständlichkeit und langen Dauer für eine schnell zu erledigende Vorprüfung nicht in Frage kommen. „Als einziger Anhaltspunkt für die Schädlichkeit einer Blutart käme also nur der Nachweis von Isoagglutininen in Betracht.“

Die Frage, ob die Agglutinationsprüfung allein als Vorprüfung genügt, wird von sehr vielen Autoren in bejahendem Sinne beantwortet, da sie nämlich in allen Fällen von Hämolyse auch Agglutination fanden; in manchen Fällen aber fehlte die Hämolyse, während Agglutination eintrat.

Landsteiner und Leiner, Grave und Graham kamen auf Grund ihrer Isolyseuntersuchungen zu dem Ergebnis, daß Isolyse immer von Isoagglutination begleitet ist, während das Umgekehrte nicht der Fall zu sein braucht. Zimmerman, Behne und Lieber konnten diese Befunde bestätigen: bei einem Fehlen der Agglutination ist eine Hämolyse in schädigender Form nicht zu erwarten.

Nun ist aber das Auftreten der Hämolyse die klinisch auffälligere und besser nachzuweisende Erscheinungsform der beiden Reaktionsarten, da allerdings dem Nachweis der Agglutination im strömenden Blute und damit der Feststellung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Vorhandensein von Isoagglutininen und Transfusionserscheinungen sehr erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen. So konnte auch nie beobachtet werden, daß es beim Menschen allein infolge von Agglutination von Erythrocyten zu einer ausgedehnten Thrombose oder gar Embolie gekommen wäre. Landois, Ponfiek, Baumgarten und besonders Kusama suchen die schädigende Wirkung der hämo-

lytischen Sera auf im wesentlichen mechanische Ursachen zurückzuführen. Letzter Autor nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß beim Prozeß der Hämolyse in vivo wohl mit einer Volumenzunahme der einzelnen Erythrocyten in einer bestimmten Phase der Hämolyse zu rechnen sei. Dadurch muß die Zirkulation im kleinen Kreislauf bedeutend erschwert werden. Rechnet man dazu noch eine vermutliche Agglutinationswirkung des artfremden Serums auf die roten Blutkörperchen und Capillarthrombose, so erscheint die Annahme Kusamas durchaus berechtigt, daß diese Erhöhung des Widerstandes in dem kleinen Kreislauf eine direkte Todesursache sein kann. Von der auch von Kusama eingeräumten primären Giftigkeit des artfremden Serums auf Herz, Nervensystem usw. wird später noch ausführlich die Rede sein.

Aus den Beobachtungen der genannten Autoren ziehen Behne und Lieber „den Schluß, daß auch beim Menschen die Transfusionsschädigungen in der Hauptsache durch das Eintreten weitgehender Hämolyse und auch in zweiter Linie von Agglutination an Stellen, wo infolge starker Stromverlangsamung eine Agglutinationswirkung gefördert wird, bedingt sind. Eine Reihe verschiedener Faktoren im wesentlichen mechanischer Art müssen als für das Zustandekommen der Schädigungen begünstigende angesprochen werden. Vor allem die Vernichtung der Sauerstoffträger des Organismus, die übermäßige Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf infolge Volumenzunahme der Erythrocyten, infolge Verlegung der capillaren Venen durch Blutplättchen- und Blutschattenthromben, vermutlich auch durch Agglutination der Erythrocyten, und nicht zuletzt auch die Verlegung der Harnkanälchen durch Hämoglobinzylinder, müssen auf den Organismus deletär wirken.“

Auf die besonders erhöhte Gefahr der Hämolyse- und Agglutinationsreaktion bei herz- und niereninsuffizienten Personen sowie bei Kranken mit perniziöser Anämie wird auch im Abschnitt „Indikation“ noch besonders hingewiesen.

Demnach ist mit Behne und Lieber anzunehmen, daß das Isolysin zwar die gefährlichere Komponente der beiden Isokörperarten ist, und dementsprechend wäre der Nachweis seines Vorhandenseins der wichtigere. Praktisch sind wir jedoch vorläufig noch darauf angewiesen, die Entscheidung auf Brauchbarkeit des Blutes der Agglutinationsprobe zu überlassen.

Klinger konnte es zwar nicht gelingen, bei über 350 Blutproben auch nur einmal eine irgendwie deutliche Hämolyse festzustellen. Allerdings befolgte er dabei eine eigene Technik. Prüft man, wie dies auch Schultz (dessen Technik siehe weiter hinten) getan hat, in der Weise, daß man Serum eines jeden zu Untersuchenden mit einer Aufschwemmung von gewaschenen (oder ungewaschenen) Erythrocyten des anderen zusammenbringt, so kann in der Tat hier und da Hämolyse eintreten. Dies kann aber, wie v. Dungern und Hirschfeld an Hunden gefunden haben, zuweilen auch dann beobachtet werden, wenn man Blutkörperchen eines Tieres mit seinem eigenen Serum zusammenbringt. Dies ist wohl ein klarer Beweis dafür, daß diese Art von Hämolyse in vitro für die Verhältnisse in vivo gar nicht in Betracht kommen kann. Klinger stellte dagegen den Versuch so an, daß er das defibrinierte Blut des einen mit einer gleichen Menge (z. B. je 0,3 ccm) des anderen vermischt und längere Zeit im Brutschrank stehen ließ; es trat dabei keine Hämolyse ein. Klinger behauptet daher auf Grund dieser Versuche, daß beim Menschen

Isohämolysine, welche unter den für die Transfusion in Betracht kommenden Bedingungen eine nennenswerte Auflösung bewirken könnten, nicht nachweisbar sind.

Eine Erklärung der Konstanz des Zusammentreffens der Agglutinine und Lysine gaben Creite und Landois an; der Hämolyse im Serum soll in der Regel ein Verkleben benachbarter Blutkörperchen zu größeren oder kleineren Haufen vorausgehen. Auch Bordet ist der Meinung, daß die Hämagglutination eine Vorstufe der Hämolyse sei, trotz der berühmten Untersuchungen Ehrlichs und Morgenroths über die Spezifität der betreffenden Antikörper. Baumgarten und Doemeny konnten jedoch zeigen, daß bei den Versuchen der beiden genannten Forscher die Agglutination nur durch die außerordentlich rasch, fast blitzartig einsetzende Hämolyse verdeckt wurde. Verdünnten die Autoren das hämolytisch wirkende Ziegenserum mit isotonischer Kochsalzlösung, so sahen sie, daß bereits in Verdünnung von 1:1, besser in solcher von 1:4, eine ausgesprochene Agglutination der nunmehr wesentlich langsamer sich vollziehenden Lyse vorausging. Auch Hahn und Skramlik sind auf Grund ihrer Versuche zu der Meinung gelangt, daß die Anschauung Bordets von der Agglutination als Vorstufe der Hämolyse zu recht besteht. Behne und Lieber fordern demnach, daß Blutarten, die im Vorversuch aktiv oder passiv noch in der Verdünnung 1:10 deutliche makroskopische Agglutination zeigen, von der Verwendung als Spenderblut auszuschließen sind.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Agglutinationsgruppen geben allerdings die Befunde sehr verschiedene Zahlen. Zur Erläuterung mögen die folgenden Angaben einiger Autoren dienen:

Es fand	bei	Gr. I	Gr. II	Gr. III	Gr. IV
Karsner	5000 Fällen	42,8%	8,3%	46,3%	5,4%
Lewisohn	—	—	40,0 „	—	43,0 „
Moß (nach Hotz)	—	5,0 „	40,0 „	10,0 „	45,0 „
„ (nach Schlaepfer)	—	10,0 „	40,0 „	7,0 „	43,0 „
Schamoff	212 Fällen	35,0 „	38,2 „	20,3 „	6,1 „
Weszeckzy	550 Fällen	16,9 „	37,3 „	18,8 „	27,5 „

Um den oft sehr erheblichen Unterschied der einzelnen Gruppennzahlen vorstehender Angaben zu erklären, dürfte mit Diemer die Annahme nicht von der Hand zu weisen sein, daß sich die Prozentzahlen für die einzelnen Gruppen nach der Stammeszugehörigkeit in verschiedenen Ländern verschieben. Auch Verzár und Weszeckzy, L. und H. Hirschfeld sprechen von typischen Unterschieden in den Prozentzahlen für einzelne Menschenrassen. Diese beiden zuletzt genannten Forscher hatten während des Krieges ausgedehnte Untersuchungen an dem bunt zusammengewürfelten Ententeheer der Salonikarmee ausgeführt.

A. v. Beznák konnte schließlich eine große Zusammenstellung der verschiedensten Völkergruppen machen, wie sie aus Abb. 2 zu ersehen ist.

Um die Häufigkeit der A- und B-Eigenschaften bei einem Volke zu berechnen, müssen nach Beznák natürlich zur Gruppe A wie zur Gruppe B auch die Individuen hinzugezählt werden, die beide (A B) Eigenschaften besitzen. Erst

so bekommt man ein Bild von der Verbreitung der Eigenschaft A oder B bei einer Rasse. Will man dieses Verhältnis der beiden Gruppen zahlenmäßig ausdrücken, so erhält man A/B als den biochemischen Rassenindex. Man sieht aus der Tabelle, daß unter den Völkern von Westen nach Osten A abnimmt, B dagegen zunimmt.

Zur weiteren Erklärung dieser Gruppeneinteilung Beznáks sei noch darauf hingewiesen, daß unter Eigenschaft A die in Deutschland und England häufiger vorkommende Gruppe zusammengefaßt ist.

III. Da nun nach den Ansichten der meisten Autoren eine der Hauptursachen der eingangs beschriebenen schweren Transfusionserscheinungen in den Isoagglutininen, aber auch in den Isolysinen zu suchen ist, wird gefordert, diese Reaktionen dadurch zu vermeiden, daß man Blut, welches Isoagglutinine

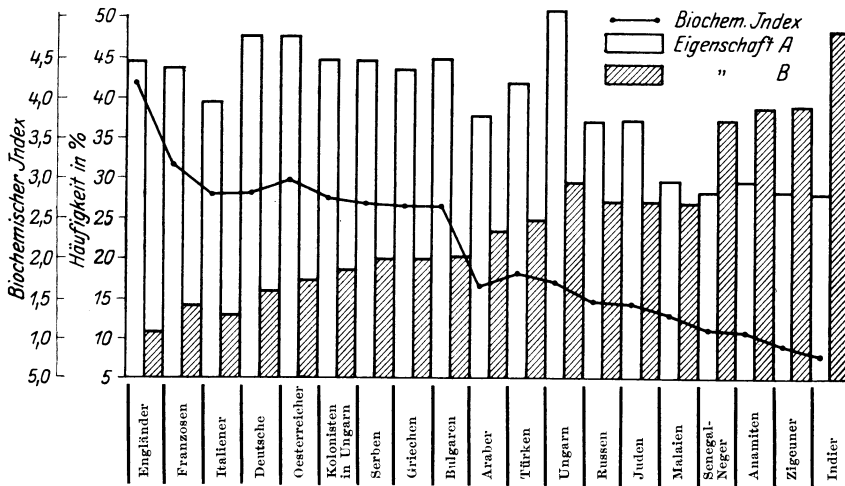


Abb. 2. Rassenunterschiede in der Gruppenzugehörigkeit nach A. v. Beznák.

und Isolysine enthält, von der Verwendung zur Transfusion ausschließt. Zu diesem Zwecke soll in allen den Fällen, in denen es die Zeit erlaubt, die Prüfung auf Isokörper vorgenommen werden.

Dabei fehlte es jedoch von Anfang an nicht an Stimmen, welche der Vorprobe nur bedingten Wert zusprachen. Nach Lindemann, Floercken und Schultz trat in vereinzelt Fällen trotz Abwesenheit von Isoagglutininen und Isohämolysinen Schüttelfrost und Temperaturanstieg ein. Curtis berichtet von einem Fall, bei dem die vorangegangene Untersuchung völlige Übereinstimmung von Spender- und Empfängerblut erwiesen hatte. Trotzdem trat unmittelbar nach der Transfusion bei der Empfängerin Anurie auf nach kurzer Hämaturie mit Schüttelfrost, extremer Pulsbeschleunigung und Rückenschmerzen.

Selbst über Todesfälle infolge Bluttransfusion ist trotz negativen Ausfalls der Vorprobe berichtet worden (Becker, Copher, Hermann, Jervell, Percy u. a.), obwohl Hoest angibt, daß in den letzten Dezennien kein Todesfall als Folge der Transfusion veröffentlicht ist, wenn die Agglutinationsverhältnisse

im voraus untersucht waren. Auf diese Todesfälle wird später nochmals genauer eingegangen werden.

Umgekehrt fand Crile, daß wiederholt in Versuchen Hämolyse auftrat, während sie bei der Transfusion ausblieb, und in einem Falle Oehleckers blieb bei der Transfusion jegliche Reaktion, trotz mehrfach angestellter, stets positiv ausfallender Vorprobe aus.

Somit legen in neuerer Zeit zahlreiche Autoren wie Bumm, Esch, Crile, Guillot und Dehelly, Haberland, Hérouin, Jeanbreaux, Kimpton, Klinger und Stierlin, Oehlecker, Plehn, Seifert und Unger auf ausgedehnte Vorproben zur Vermeidung der Hämolyse nicht viel Wert, da sie nicht unbedingt zuverlässig sein sollen. Sie begründen ferner ihr ablehnendes Verhalten damit, daß die Erfahrungen (Coenen) gezeigt hätten, daß auch ohne die Vorprüfung gute Resultate erzielt worden sind, und daß schließlich in dringenden Fällen das Warten auf das Resultat der zeitraubenden Vorproben den ganzen Erfolg der Transfusion in Frage stellen könnte. Schließlich — und das ist die Hauptstütze ihrer Begründung — kann die Reaktion *in vitro* nicht mit der *in vivo* absolut parallel gehen. Man kann mit Plehn „einen unbedingten Parallelismus zwischen Reagensglasversuch und biologischem Geschehen im Körperinnern“ nicht anerkennen. Tatsächlich können solche für das eine Individuum nur belanglosen Reaktionen, dem anderen dafür empfänglichen schweren Schaden zufügen.

Allbekannt ist die unter Umständen ganz verschiedene Reaktion verschiedener Organismen der gleichen Art auf den gleichen Reiz. Behne und Lieber finden es daher sehr wohl erklärlich, daß ein Individuum eine schwere Schädigung, wie sie der akute hämolytische Blutzerfall darstellt, ohne nennenswerte Reaktionserscheinungen überwindet, während ein anderes der Störung unterliegt.

So wird man immerhin, da Reaktionserscheinungen trotz negativen Ausfalls der Vorprobe nur in einem verschwindend kleinen Prozentsatz aufgetreten sind, die Vorprobe auf Isokörper nicht völlig vernachlässigen dürfen. Natürlich kommt bei schweren akuten Blutverlusten, wie sie vor allem in der Geburtshilfe oder auch in der Kriegschirurgie vorzukommen pflegen, ein längeres Suchen nach einem geeigneten Spenderblute gar nicht in Betracht. Es wird daher empfohlen, in solchen Fällen, wie es ja wohl auch meistens nicht anders möglich sein wird, das Blut der nächsten Verwandten, und zwar von Blutsverwandten, zu nehmen. Goebell verwendet prinzipiell gleichgeschlechtliches Verwandtenblut.

Für die Vorprüfung bei Bluttransfusionen werden demnach nur subakute Fälle von schweren Blutverlusten, von chronischen Anämien, Blutkrankheiten u. dgl. in Betracht kommen. Hier sollte sie aber, wenn möglich, stets durchgeführt werden, da doch zum mindesten mit dem Gefühl einer gewissen Sicherheit an die Bluttransfusion geschritten werden kann und schließlich das Eintreten irgendwelcher Transfusionserscheinungen bei einem Kranken, der vielleicht aus eigener Kraft den Blutverlust schadlos überstanden hätte, dem Unterlassen einer an sich geringfügigen Mühewaltung zur Last gelegt werden müßte. Nach der fast einstimmigen Ansicht zahlreicher Autoren wie Schultz, Hotz, Hanssen, Dreyer, Hürter, Kaliski, Ottenberg, Tuffier u. a. ist eine Vorprüfung der in Betracht kommenden Sera und Blutkörperchen ein unbedingt notwendiges Erfordernis zur Vermeidung von Unglücksfällen.

Dabei ist es nach Behne und Lieber, Ottenberg und Kaliski, Schultz und Seifert unbedingt nötig, daß die Prüfung auf Isokörper stets kreuzweise gegeneinander ausgeführt werden muß. Es ist einerseits zu prüfen, wie das Empfängerserum auf das Spenderblut und andererseits wie das Spenderserum auf das Empfängerblut einwirkt. Es genügt durchaus nicht, wenn man nur das Empfängerserum in seinem Verhalten gegenüber dem Spenderblut prüft.

Aber möglichst einfach und kurz soll die Vorprobe gestaltet werden; denn mit Recht wird man sich zuweilen auch in solchen subakuten Fällen vor einer allzu langen und umständlichen Vorprüfung scheuen. So sind denn zahlreiche Verfahren ausgearbeitet worden, um die Vorprobe möglichst schnell, aber auch mit möglichst genauem Resultate anstellen zu können.

Um die Abhängigkeit von Laboratoriumshilfsmitteln bei der Vorprobe auf Blutverträglichkeit zu vermeiden, wurde von Abelman n, Percy, Jantzen, Stansfeld, Zimmermann und in Deutschland in erster Linie von Oehlecker die sog. biologische Vorprobe empfohlen.

Sie besteht in einer intravenösen Probeinjektion von 10—20 ccm des zu transfundierenden Blutes und nachfolgender Beobachtung des Empfängers. Verträgt er sie in den ersten 2—3 Minuten ohne auffällige Symptome (plötzlich aufschießende Gesichtsröte mit folgender livider Verfärbung, unruhiges Stöhnen, Brechneigung, Aussetzen des Pulses), so ist nicht mit Hämolyse zu rechnen und die Transfusion kann erfolgen.

Hustin gab eine Modifikation dieser biologischen Vorprobe an. Er injiziert erst 1 ccm, dann nach 2 Minuten 2 ccm und so fort. Nach Injektion von 50 ccm soll der Empfänger gegenüber dem Spenderblut immunisiert sein und die eigentliche Transfusion kann ausgeführt werden.

Die Vaccination nach Besredka wird vorgenommen, indem subcutan dem Empfänger 2 ccm einer Verdünnung des Geberblutes von 1 ccm Blut in 10 ccm Citratlösung eingespritzt werden; von 2 zu 2 Stunden wird die Dosis verdoppelt, bis 50 ccm erreicht sind. Diese Vaccination kann jedoch nur bei nicht dringlichen Fällen in Frage kommen, da die Transfusion erst am anderen Tage vorgenommen werden kann.

Diese biologischen Vorproben können sicher nicht in allen Fällen maßgebend sein. Zwar wird dabei die Unverträglichkeit von Spender- und Empfängerblut sich meistens noch frühzeitig genug bemerkbar machen; es sind jedoch auch Fälle bekannt gegeben worden, bei denen die Transfusion zunächst anscheinend reaktionslos verlief und erst längere Zeit danach schwerste Erscheinungen auftraten.

Es sollte daher doch, wenn irgend angängig, die Vorprobe in vitro zur Auswahl des Spenders mit herangezogen werden. Es stehen hierzu im Prinzip zwei verschiedene Arten von Methoden zur Verfügung, nämlich die der direkten Vermischung von Spender- und Empfängerblut und die der getrennten Untersuchung der beiden in Frage kommenden Blutarten mit Hilfe von Testseren; jeweils können nun dabei die Reaktionen makroskopisch oder mikroskopisch beobachtet werden.

Unter den makroskopischen Methoden stellt wohl eine auch für die chirurgische Klinik am ehesten in Betracht kommende Methode diejenige dar, welche von Behne und Lieber angegeben worden ist. Sie erscheint in ihrer eingehenden Darstellung zwar etwas kompliziert, ist aber in 1½ Stunden auszuführen und gewährt den Vorteil weitgehendster Sicherheit im Vergleich zu anderen Methoden.

Behne und Lieber gehen, wie schon besprochen wurde, mit Baumgarten, Grafe und Graham, Ottenberg und Kaliski, Moß u. a. von der Voraussetzung aus, daß in der Regel keine Hämolyse ohne Hämagglutination vorkommt, vielmehr die Agglutination stets Vorstufe der Hämolyse sei. Weiterhin sind sie der Meinung, daß man nur beim Vorhandensein hochwertiger Agglutination (1:10) das Blut des Spenders auszuschalten brauche. Auf Grund dieser Gesichtspunkte geben sie folgende Technik an:

„1. Entnahme mittels Venenpunktion (5-ccm-Spritze, dünne Kanüle) von je etwa 5 ccm Blut vom Kranken und von 2—3 Spenderr.

2. Jede Probe wird sofort geteilt. 3 ccm Blut kommen zur Serumgewinnung in ein Zentrifugenglas und bleiben bis zur genügenden Gerinnung des Blutes bei Zimmertemperatur stehen. Die übrigbleibenden 2 ccm werden in einem Schüttelgläschen defibriert.

3. Das Serum wird vom Blutkuchen abzentrifugiert und hierauf abpipettiert.

Das defibrierte Blut wird gleichfalls zentrifugiert, das überstehende Serum abgegossen und durch die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung ersetzt.

4. Von jeder Blutprobe:

a) Herstellung einer 5% Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung nach sorgfältigem Durchschütteln der Blutkochsalzmischung (0,5 ccm Ausgangsblutkörperchenaufschwemmung + 9,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung).

b) Herstellung von Serumverdünnungen von 1:10 (0,2 ccm unverdünntes Serum + 1,8 ccm NaCl-Lösung) gut durchmischen!

5. Eigentlicher Agglutinationsversuch nach folgendem Schema:

I. Es werden die Blutkörperchen vom Patienten (0,2 ccm der 5% Aufschwemmung) mit 0,2 ccm Serum (unverdünnt und 1:10 verdünnt) jedes Spenders in Reaktion gebracht.

II. Umgekehrt wird 0,2 ccm Serum (unverdünnt und 1:10 verdünnt) des Patienten mit 0,2 ccm der 5% Blutkörperchenaufschwemmung jedes Spenders zusammengebracht.

III. Kontrollen: 1. 0,2 ccm 5% Patientenblutaufschwemmung + 0,2 ccm NaCl-Lösung. 2. 0,2 ccm der 5% Aufschwemmung jedes Spenderblutes + 0,2 NaCl-Lösung.

6. Gründliches Durchmischen der Mischungen sämtlicher Röhrchen.

Nach $\frac{3}{4}$ —1stündigem Verweilen im Wasserbade oder Brutschrank bei 37° Ablesen der Agglutinationsresultate.“

Wolfsohn, Savolin u. a. empfehlen diese Methode sehr.

Soll an diese Agglutinationsprobe der Sicherheit wegen auch eine Probe auf Hämolyse angeschlossen werden, so kommt diejenige nach Schultz dafür in Betracht.

Es werden 0,1 und 0,01 ccm Serum in Widalröhrchen mit 0,1 ccm 5% Blut-aufschwemmung 2 Stunden bei 37°, später im kühlen Raum gelassen. Darauf Kontrollversuche mit einfacher Blutaufschwemmung. Das Resultat wird nach 2 Stunden zum ersten Male, dann, nach Ablauf der Nacht, zum zweiten Male abgelesen. Der Hämoglobinaustritt wird makroskopisch durch Vergleich der Probe mit der Kontrolle festgestellt. Wasserhelle, ungefärbte Flüssigkeit mit kleinem roten Bodensatz beweist Ausbleiben der Hämolyse, rötliche Flüssigkeit zeigt Hämolyse an. Es ist empfehlenswert, zur Serumverdünnung nur durch

Venenpunktion gewonnenes Blut zu verwenden. Man kann die 5% Blutaufschwemmung durch Auffangen von einem Tropfen Blut in 19 Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gewinnen.

Epstein und Ottenberg gaben eine makroskopische Methode an, bei der zugleich nacheinander Agglutination und Hämolyse festgestellt werden kann. Sie wird in der Darstellung von Voronoff folgendermaßen vorgenommen:

Von einer Lösung von 6 g NaCl und 10 g Natriumcitrat in 1000 g Aqua dest. füllt man 10 ccm in ein Reagensglas und läßt unter ständigem Schütteln 8–10 Tropfen Blut aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen des Kranken hineintropfen. Sodann fängt man das Blut aus dem Stich in einer kleinen Capillarpipette auf (zu $\frac{2}{3}$). Ebenso macht man es mit dem Blut des Spenders. Pipetten wie Reagensgläser werden zentrifugiert (10 Minuten). Letztere werden dann vorsichtig dekantiert, der aufgeschüttelte Bodensatz mittels steriler Pipette mit der vierfachen Menge obiger Salzlösung verdünnt. Erneutes Durchschütteln. Mit einer neuen sterilen Pipette saugt man nun eine kleine Menge der Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Kranken auf und fügt die dreifache Menge klaren Blutserums des Spenders aus der zentrifugierten Capillarpipette dazu, und umgekehrt: Blutkörperchenaufschwemmung des Spenders und dazu die dreifache Menge klaren Blutserums des Kranken. Die beiden Pipetten werden auf der einen Seite zugeschmolzen, auf der anderen mit Paraffin verschlossen. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde kann man feststellen, ob in einer der beiden Röhren Agglutination eintritt. Sodann müssen sie noch 3–12 Stunden im Brutschrank bleiben. Nach Ablauf dieser Zeit wird nachgesehen, ob Hämolyse stattgefunden hat (rotgefärbte Schicht zwischen den sedimentierten roten Blutkörperchen und dem klaren Serum).

Eine sehr einfache, direkte mikroskopische Agglutinations- und Hämolyseprobe stellt die von Vincent zuerst angegebene, von Ravdin und Glenn, Nürnberger, Götting, Bécart und Petit-Dutaillis weiterhin beschriebene und empfohlene Methode dar. Sie besteht in der Ausführung nach Nürnberger darin, daß ein Tropfen einer 10% Natriumcitratlösung mit einem Tropfen des Spender- und Empfängerblutes auf dem Objektträger zusammen gebracht und vorsichtig hin und her bewegt werden. Nach 1–3 Minuten (Nürnberger) bis 1 Stunde (Bécart) ist die Reaktion beendet. Bei Hämolyse wird das Blut lackfarben und durchsichtig, bei Agglutination erscheinen kleine Klümpchen, die beim Eintrocknen des Tropfens wie Ziegelmehl aussehen. Wenn keine Agglutination vorhanden ist, trocknet der Tropfen von der Peripherie her nach dem Zentrum zu ein, bleibt aber homogen.

Praktisch genügt jedoch, wie schon angegeben, die Untersuchung der Agglutination *in vitro* aus dem Grunde, weil sie regelmäßig als viel empfindlichere Reaktion der Hämolyse vorausgeht (Moß, Behne und Lieber, Hotz, Scholten), so daß man auf die Untersuchung der Hämolyse oft verzichten kann (Nather und Ochsner).

Fischbein hat eine Schnellagglutinationsprobe angegeben. Sie scheint jedoch etwas umständlicher als die eben beschriebene zu sein. Es werden, nach einem referierenden Bericht von Maaß (New York), auf einer 2:4 Zoll großen Glasplatte mit geschmolzenem Paraffin zehn Kreise gezogen, in denen die zu untersuchenden Sera und Blutsuspensionen gemischt werden. In einer halben Stunde wird die Agglutination bei Zimmertemperatur mit bloßem Auge sichtbar.

Hanssen vermischt in einfacher Weise 10–15 Tropfen Patientenserum mit 2–3 Tropfen defibrinierten Blutes des Spenders und erhebt ebenfalls makroskopisch den Befund.

Der sog. Testsera bedarf es bei der Blutgruppenbestimmung nach Moß. Sie wird vorzugsweise in Amerika ausgeführt (Mayo, Crile, Cooke, Losee, Marble, ferner Clairmont, Denk, Meyer-Ziskoven, Pauchet) und ist, sobald die geeigneten Testsera einmal vorhanden oder bestimmt sind, wegen ihrer Einfachheit sehr rasch auszuführen; auch erfordert sie nicht die Anwendung eines Mikroskops. Die Beschreibung der Technik dieser Methode sei nach den Angaben von Nather und Ochsner hier wiedergegeben:

Auf einen Objektträger wird je ein Tropfen Serum der Gruppe 2 und der Gruppe 3 in der in Abb. 3 Nr. 1 ersichtlichen Art und Weise aufgetragen. Aus

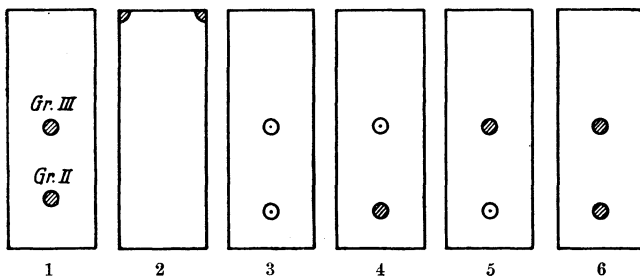


Abb. 3. Blutgruppenbestimmung nach Moß (Nather und Ochsner).

einer Fingerbeere oder aus dem Ohr-läppchen des zu Untersuchenden wird ein Tropfen Blut entnommen und an zwei benachbarten Ecken eines neuen Objektträgers aufgefangen (s. Abb. 3 Nr. 2).

Eine dieser blutbenetzten Ecken taucht

man nunmehr in den Serumtropfen der Gruppe 2 ein und verteilt durch Umrühren das Blut möglichst regelmäßig so weit, daß der klare, gelbe Serumtropfen Blutfarbe annimmt. In ganz analoger Weise wird die zweite blutbenetzte Ecke des Objektträgers in den Serumtropfen der 3. Gruppe eingetaucht und das Blut im Serum vermengt.

Hierauf läßt man, wenn man keine Zeit hat, die Reaktion am besten in der Hand des zu Untersuchenden selbst ablaufen, indem man ihn auffordert, den Objektträger zwischen zwei Fingern leicht hin und her zu wiegen, so daß das zu untersuchende Blut durch etwa 4–5 Minuten in innigem Kontakt mit den zwei Serumtropfen verbleibt.

In der Regel kann man die Reaktion zwischen den Blutkörperchen und dem Serum bereits innerhalb einer Minute ablesen. In den Fällen, wo die Reaktion verzögert eintritt, genügen aber 4–5 Minuten zu einer sicheren Ablesung vollkommen. Es empfiehlt sich aus praktischen Gründen, den Tropfen der Gruppe 2 regelmäßig an den einen Rand zu stellen, während der Tropfen der Gruppe 3 in die Mitte des Objektträgers zu liegen kommt, weil man sich auf diese Weise am besten vor Verwechslungen im Laufe der Untersuchung schützt. Läßt man die Tropfen nach erfolgter Reaktion eintrocknen und beim Bett des Patienten eventuell an der Kopftafel befestigen, so ist man auf diese Weise jederzeit imstande, die Gruppenzugehörigkeit des Patienten zu erkennen.

Die Reaktion besteht im Auftreten oder Ausbleiben einer Agglutination in dem einen oder in beiden Serumtropfen. Folgende vier Möglichkeiten sind dabei vorhanden:

1. Das Blut wird in beiden Serumtropfen agglutiniert. Die Agglutination

ist dabei regelmäßig so deutlich, daß man sie ohne weiteres mit dem bloßen Auge erkennen kann. Durch die Agglutination im Serum der 2. und 3. Gruppe ist das untersuchte Blut als der Gruppe 1 zugehörig erwiesen (s. Abb. 3 Nr. 3).

2. Die 2. Gruppe erkennt man daran, daß die Agglutination im Serumtropfen der 2. Gruppe ausbleibt, während sie im Serumtropfen der 3. Gruppe eintritt (s. Abb. 3 Nr. 4).

3. Die 3. Gruppe ist dadurch charakterisiert, daß die Agglutination im Serumtropfen der Gruppe 2 eintritt, dagegen bleibt die Agglutination im Serumtropfen der Gruppe 3 aus (s. Abb. 3 Nr. 5).

4. In der 4. Gruppe wird das zu untersuchende Blut weder im Tropfen 2 noch im Tropfen 3 agglutiniert, so daß dasselbe Bild wie vor Ablauf der Reaktion bestehen bleibt (s. Abb. 3 Nr. 6).

Die Methode Steplars, ebenfalls eine mit Testseren arbeitende makroskopische Methode, dürfte der eben beschriebenen praktisch nachstehen, da sie sowohl mit größeren Mengen von Serum arbeiten muß und auch komplizierter in der Anordnung ist. Die Blutkörperchen von Spender und Empfänger werden gewaschen, in 5% Kochsalzlösung gebracht, in je fünf Gläschen gefüllt und dann in das erste und fünfte Serum des Empfängers, in das zweite und vierte Serum des Spenders gebracht, die beiden übrigbleibenden Gläser werden mit einem Testserum mit festgestellter Agglutinationsfähigkeit versetzt. Innerhalb $\frac{1}{2}$ —1 Stunde kann die Agglutination abgelesen werden.

Das Standardserum der Gruppen 2 und 3, welches zur Anstellung der Reaktion unbedingt erforderlich ist, muß allerdings erst von einer Untersuchungsstelle, welche bereits über genau bestimmtes und ständig kontrolliertes Serum verfügt, beschafft werden. Bei aseptischer Aufbewahrung im Eisschrank hält sich das Serum bis zu einem Jahr und länger reaktionsfähig.

Zur Konservierung dieses flüssigen Blutserums bedarf es der Vermischung mit Phenol, Glycerin oder mit beiden. Sonford empfahl auf Deckgläsern eingetrocknetes Blut. Um die störenden Zufälle, wie Niederschlag, Trübung, Undurchsichtigkeit zu vermeiden, empfahl W. Gill den Gebrauch von eingetrocknetem Blutserum zur Auswahl des Spenders. Die Bereitung dieses Trockenserums ist folgende: Das herausgelassene Blut wird mit ein wenig 5% Natriumcitratlösung vermengt und durch Zentrifugieren von seinen Zellelementen befreit. Nun wird es auf große Blechflächen ausgegossen und mit einem elektrischen Fächer in auffallend kurzer Zeit zu einer gummiähnlichen Masse eingetrocknet. Diese Masse wird für 24—48 Stunden in einen Dessiccator über anhydrisches Chlorcalcium getan. Die ausgetrockneten harten Stücke werden zu Pulver verrieben und in einer gänzlich trockenen Flasche hermetisch verschlossen aufbewahrt. Das nun gebrauchsfertige Pulver, welches sich in physiologischer Kochsalzlösung ganz klar löst, ist gelb und geruchlos. Zur Herstellung des Originalblutserums braucht man 0,065 g getrocknetes Serum auf 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Von Fall zu Fall wird die gewünschte Menge gelöst und verwendet; das Serum ist angeblich etwa 6 Monate lang verwendungsfähig.

Die mikroskopische Methode der Spenderauswahl hat weniger Anklang gefunden. Sie ist auch nicht besonders zu empfehlen, da, wie wir bereits bei Besprechung der Gruppenbeeinflussung gesehen haben, die Beurteilung der Resultate, besonders für den nicht in ihr Geübten, sehr erschwert sein kann.

Das Verfahren wird allgemein nach Roux und Turner, welche diese Methode zuerst beschrieben haben, benannt. Auch Sebastiani und Fasano gehen in ähnlicher, nur einfacherer Weise vor. Das Blut wird mittels der Leukocytenzählpipette von Spender und Empfänger gewonnen. Bis zur ersten Marke wird die Pipette mit 10% Natriumcitratlösung zwecks Vermeidung der Gerinnung, dann mit der zehnfachen Blutmenge bis zur großen Marke gefüllt. Empfänger- und Spenderblut werden in einem Wrightschen Capillarröhrchen (nach Lederer wechselseitig) im Verhältnis von 1:10 und in einem zweiten im Verhältnis von 1:1 gemischt und nach längerem (am besten 15 Minuten) Aufenthalt bei Zimmerwärme (nicht Brutschrank) — im Gegensatz hierzu stellt Weil die Röhrchen in den Brutschrank — mikroskopisch auf Agglutination untersucht. Schamoff verwendet Uhrgläschen anstatt Wrightscher Pipetten. Die Untersuchung eines Tropfens des Blutgemisches geschieht auf einem Objektträger unter Deckglas mit mittlerer Vergrößerung.

Anhangsweise sei hier noch mitgeteilt, daß auch bei der Eigenblutinfusion starke Reaktionserscheinungen auftreten können. Sie dokumentieren sich durch Rötung des Gesichts, Erbrechen, hochgradige Aufregung, völliges Verschwinden oder Flattrigwerden des vielleicht noch gefühlten Pulses (Opitz, v. Arnim). Sie werden von Roseno auf im Bauchraum gebildete Iso- (besser wohl Auto-) Hämolyse zurückgeführt.

Auch Behne und Lieber glauben, daß das kürzere oder längere Verweilen des Blutes in der serösen Höhle — sein genaues Alter wird sich nur ausnahmsweise sicher feststellen lassen —, ferner seine Mischung mit der durch Fremdkörperreiz in erhöhtem Maße transsudierten Lymphe, auch autolytische Vorgänge bei den günstigen Temperaturverhältnissen und verschiedene andere Faktoren fraglos Veränderungen im Gesamtaufbau des Blutes setzen. Diese können bei der intravenösen Eingießung des geschädigten Blutes in dem durch die Anämie an sich schon hochgradig anfälligen Organismus unter Umständen schwere Störungen hervorrufen.

Roseno empfiehlt daher auch bei der Eigenblutinfusion die Anwendung der sog. biologischen Vorprobe: Treten nach Injektion von 20 ccm Blut und Abwarten einiger Minuten die geschilderten Reaktionserscheinungen ein, so würde damit die weitere Überleitung des unbrauchbar gewordenen Blutes zu unterbrechen und gegebenenfalls durch Fremdbluttransfusion zu ersetzen sein. Auf diese hat sich Nürnberger in dringenden Fällen solcher und ähnlicher Art (Infektionsgefahr) eingestellt; er nimmt sie dann mit Hilfe von bis zu vier Wochen brauchbarem, in Ampullen steril eingeschlossenem Citratblut vor (s. auch „Beurteilung der Transfusionstechnik“).

e) Andere, Reaktionserscheinungen auslösende Faktoren.

Wenn auch nach der Übersicht des eben besprochenen Gebietes der Agglutination und Hämolyse ein sehr großer Teil der Autoren die nach den Transfusionen beobachteten Störungen auf die im Blute vorhandenen Isoagglutinine und Isolyse zurückführt, so erscheint die Auffassung, daß diese Antigene die einzige Ursache von Transfusionserscheinungen sein sollen, nicht ausreichend gestützt. Die Zahl der Fieberreaktionen ist sicher viel größer als die Zahl der Fälle, in denen Spender- und Empfängerblut in serologischen Wechselbeziehungen

zueinander stehen, oder aber es treten Erscheinungen auf, die in keinem Zusammenhang mit der besprochenen Theorie von Agglutination und Hämolyse zu bringen sind. Nach Coca reicht z. B. die Anwesenheit spezifischer Agglutinine im Blute an sich nicht hin, um die durch die agglutinierten Blutkörperchen hervorgerufenen Lungenembolien zu erklären, es muß noch ein unterstützender Faktor angenommen werden, welcher auf die Blutgefäßwandungen einwirkt. Da trotz Abwesenheit von Isoagglutininen und Isolysinen Schüttelfrost und Temperaturanstieg beobachtet werden, nahm Floercken bereits anlässlich der Bekanntgabe seiner ersten günstigen Ergebnisse der direkten Bluttransfusion an, daß noch unbekannte Differenzen gegenüber dem blut-eigenen zirkulierenden Blut bestehen müssen. Einige markante Beispiele von Reaktionserscheinungen nach Bluttransfusionen mit völliger Übereinstimmung von Spender- und Empfängerblut sind die Fälle von Curtis (Anurie nach vorangegangener kurzer Hämaturie), von Linser (Hautnekrosen an allen Druckstellen), von Herrmann (Auslösung tödlicher hämorrhagischer Diathese und von Jervell, Bernheim, Copher, Carrington und Lee (tödliche Hämolysen). Andererseits fehlen häufig dort, wo trotz positiven Ausfalles der Vorprobe die Transfusion doch ausgeführt worden war, jegliche Reaktionserscheinungen. Zahlreiche einwandfreie Beobachtungen haben dies bestätigt (Satterlee, Hooker u. a.).

Butsch und Ashby haben, um die Ursache der Reaktion, soweit sie nicht auf in vitro vorher festgestellte agglutinatorische oder hämolytische Vorgänge zurückzuführen sind, näher zu ergründen, bei über 500 Transfusionen mit Citratblut genaue systematische Untersuchungen angestellt: Änderungen des kolloidalen Gleichgewichts ließen sich als Ursache der Reaktionen sicher ausschalten, ebenso die Alkaleszenz des zum Sterilisieren der Apparate gebrauchten Wassers und die von Bushan angegebene Toxizität des neuen Gummischlauches. Auch der anaphylaktische Chok kommt als Ursache der Reaktion nicht in Betracht, da durch langsames Injizieren eine Desensibilisation erzielt wurde, ohne daß deswegen die Reaktionen verringert wurden. Zu langsame Infusion schien sogar die Reaktionsbildung zu begünstigen. Ebenso war auch die Körperwärme des Empfängers im Augenblick der Transfusion ohne jeden Einfluß auf die Häufigkeit der Reaktionen, während der Hämoglobingehalt des Empfängers insofern von Bedeutung erschien, als bei einem Hämoglobingehalt unter 30% die Reaktionen öfters auftraten als bei einem solchen über 30%. Auch häufig wiederholte Injektionen scheinen die Neigung zu Reaktionen herabzusetzen. Agglutination, Präcipitation, sowie individuelle Idiosynkrasien ließen sich in solchen Fällen in vitro bei geeigneter Auswahl des Spenders nicht nachweisen und kommen somit nach Meinung der genannten Autoren für die Nebenwirkungen ebensowenig in Betracht als die Füllung des Magens (Fastenwirkung).

Bezüglich des Spenders mußte Voit die Wahrnehmung machen, daß Transfusionen vom gleichen Spender bei verschiedenen Personen unangenehme Nachwirkungen hatten, während dieselben Personen von einem anderen Spender jede Bluttransfusion anstandslos ertrugen. Die Nahrungsaufnahme des Spenders blieb ganz ohne Einfluß auf den Verlauf der Transfusion.

Um einen zahlenmäßigen Begriff über die Häufigkeit der Reaktionserscheinungen und Todesfälle im Anschluß an die Bluttransfusion zu erhalten, haben wir aus der uns erreichbaren Literatur sämtliche Transfusionen und ihre Reaktions-

erscheinungen, soweit sie nach dem Urteil der Beobachter auf die Transfusionen selbst zurückzuführen sind, zusammengestellt, und zwar jeweils getrennt danach, ob vorher eine Vorprobe angestellt worden war oder nicht. Es ist allerdings dabei zu berücksichtigen, daß die auf die Transfusion zurückzuführenden Todesfälle nicht alle in der Literatur niedergelegt sind, weil im Einzelfalle nicht immer sicher zu entscheiden ist, wieweit die Transfusion als solche an den Erscheinungen beteiligt ist. Auch dürfte Panums Ausspruch, daß nämlich „die Zahl der unglücklichen Fälle ohne Zweifel weit größer sein würde, wenn sie nicht häufig der Veröffentlichung vorenthalten worden wäre, was bezüglich der glücklichen Fälle wohl kaum jemals geschehen ist“, auch für diese Aufstellung noch zu Recht bestehen. In ähnlicher Weise ist die prozentuale Schätzung der ungünstigen Nebenwirkungen zu beurteilen. Immerhin geben die angeführten Zahlen doch einen gewissen Maßstab ab.

I. Direkte Bluttransfusionen.

Autor	Zahl	Todesfälle	Reaktionen		Bemerkungen	Methoden
			Hämo-lyse	Schüt-telfrost		
A. Mit Vorproben.						
Bonhoff	50	—	1	—	Biol. Vorpr.	Oehlecker
Dunn	150	1	—	15	—	Spritzen
Götting	17	—	—	8	Leichte Temp. Anst.	Oehlecker
Grütz	1	—	—	—	Trotz + Vorpr. keine Reaktion	Naht
Hansen	61	—	—	—	—	Direkt
Hempel	45	—	—	3	2mal trotz + Vorpr. keine Reaktion	Oehlecker
Lederer	40	—	—	—	—	Gefäßnaht
Lindemann	155	—	—	14	Leichte Störungen	Spritzen
Naegeli	20	—	—	—	—	Oehlecker
Oehlecker	170	—	21	—	Biol. Vorpr.	Eigene Methode
Ottenberg	128	—	2	13	—	Naht
Spohn	600	—	1	—	—	Lindemann

1438 1 = $\frac{78}{1438} = 5,4\%$
0,07%

B. Ohne Vorproben.

Booth	1	—	—	—	—	Direkt
Briau	1	—	—	—	—	Direkt
Clément	2	—	—	—	1 + nach 7 Tagen an Anurie	Direkt
Coenen	11	—	—	—	1 Ikterus nach 4 Tagen	Naht
Dorrance	1	—	—	—	—	V. z. V.
Ducuing	1	—	—	—	—	—
Eloesser	10	—	—	—	—	Eigene Methode
Enderlen	3	—	1	—	Am 2. Tage rasch erholt	Naht
Erkes	20	—	—	1	—	Sauerbruch
Floercken	9	—	2	—	—	Naht
Frazier	1	—	—	—	—	Direkt

(Fortsetzung nächste Seite).

Autor	Zahl	Todesfälle	Reaktionen		Bemerkungen	Methoden
			Hämo-lyse	Schüt-telfrost		
Goebell	10	—	—	—	—	A. z. V.
Goodman	1	—	—	—	—	A. z. V.
Graham	27	1	—	—	Während der Transfusion	A. z. V.
Gray	3	—	1	—	—	Direkt
Guillot	19	—	3	—	—	Elsbergsche Kanüle
Haberland	80	—	—	—	—	Glasschaltstück
„	5	—	—	—	—	Naht
Horsley	2	—	—	—	—	Naht
Hotz	60	—	—	—	—	Naht
„	5	—	1	—	Am 4. und 5. Tage	Naht
„	8	—	—	—	—	Naht
Ingebrigtsen	1	—	—	—	—	Direkt
Jeannin	2	—	—	?	Atemnot, Pulsfrequenz	A. z. V. mit Glasrohr
Kimpton	15	—	—	—	—	Mit Tube
Koenig	3	—	—	—	—	Oehlecker
Lambert	1	—	—	—	—	Naht
Miller	257	—	—	21	—	Spritze mit Zweigegehahn
Murath	1	—	—	—	—	A. z. V.
Niklas	1	—	—	—	—	Naht
Orth	1	—	—	—	—	Naht
Payr	1	—	—	—	—	Einschaltprothese
Pepper	1	—	1	—	Nachher Exitus	Crile
Pettavel	9	—	—	—	—	S-förmige Prothese
Pol	12	—	—	—	—	A. z. V.
Porstempski	40	—	—	—	Meist gut vertragen	V. z. V.
Praetorius	1	—	—	—	—	Spritzen
Pust	5	—	1	—	—	Naht
Ribemont	1	—	—	—	—	Direkt
Robineau	1	—	—	—	—	Direkt
Rogge	1	—	—	—	—	V. z. V.
Roussel	62	—	—	—	Mißerfolge nicht auf die Transfusion zurückzuführen	A. z. V.
Santoro	2	—	—	—	—	Crileprothese
Sauvage	1	—	—	—	—	A. z. V.
Schlößmann	1	—	—	—	—	V. z. V.
Schmid	2	—	—	—	—	Naht
Schoene	21	1	2	—	Nach 24 Std. Hämoglobinurie, schließlich Tod	V. z. V. mit Kanüle
Sigbury	1	—	—	—	—	Naht
Stegemann	8	—	—	1	—	Oehlecker
Tuffier	4	—	—	—	—	Kanüle
Vincent	4	—	—	—	—	A. z. V.
Wendel	1	—	—	—	—	Sauerbruch
v. Ziemssen	1	—	—	—	—	Naht

924 2 = 43 = 5,5%
0,3%

II. Transfusionen defibrinierten Blutes.

Autor	Zahl	Todesfälle	Reaktionen		Bemerkungen
			Hämo-lyse	Schüttelfrost	
A. Mit Vorproben.					
Plehn	30	—	1	—	—
Schultz	11	—	—	1	Vorpr. auch +
Umber	68	—	7	21	—
	99	—	30 = 30,3%		
B. Ohne Vorproben.					
Bennecke	5	2	—	2	—
Esch	1	1	—	—	Schüttelfrost und Fieber sofort nach der Transfusion, Tod nach 4 Tagen
Ewald	1	—	—	—	—
Hansen	74	—	1	—	Nach dem Fall mit Hämoglobinurie stets Vorprobe
Mayer	1	1	—	—	Sofort nach der Transfusion
Morawitz	6	—	2	—	—
Moß	75	—	—	—	—
Philipowicz	2	—	—	1	(Bei Gasbrand)
Sachs	1	—	—	—	—
Schilling	1	—	—	—	—
Teske	2	—	—	—	—
Vágó	38	—	—	—	—
Vlemineckx	1	—	—	1	—
Weber	46	—	—	1	—
Wolf	10	—	—	—	—
	264	4 = 1,5%	8 = 3%		

III. Citratbluttransfusionen.

A. Mit Vorproben.					
Astrowe	2	—	2	—	—
Butsch	55	—	3	—	—
Becker	3	1	—	—	Durch die Transfusion Tod beschleunigt
Bernheim	800	3	—	—	Vorprobe negativ; Hämolysse
Carrington	1	1	—	—	Schwerer Chok, nach 10 Stunden tot
Copher	245	2	—	—	Tod durch Hämolysse
Curtis	1	—	1	—	Später an Anurie und Schüttelfrost tot
Curtis und David	4	—	—	—	—
Hermann	2	1	—	—	Chok, Cyanose, Tod; Probe negativ
Jervell	1	1	—	—	Trotz Probe Tod (Hämolysse)
Jongh	20	—	4	—	—
Lederer	40	—	—	8	—
Nicolaysen	4	—	—	—	—
Opitz	52	1	1	—	Biol. und andere Vorproben
Pauchet	61	—	—	—	—
Pemberton	1032	—	—	12	Schwere Reaktionen
Percy	54	2	1	—	Trotz negativer Vorprobe einmal leichte Hämolysse
Primrose	68	—	—	—	—
Rawdin	186	2	—	—	—
Robertson	36	2	—	—	An Hämolysse
Zimmermann	3	2	—	—	(Nach 2 Mitteilungen)
	2670	18 = 0,7%	32 = 1,7%		

Autor	Zahl	Todesfälle	Reaktionen		Bemerkungen
			Hämo-lyse	Schüttelfrost	
B. Ohne Vorproben.					
Arkenau	1	—	—	—	—
Béraud	1	—	—	1	Anurie, schließlich Tod
Borchgrevink	10	1	—	—	Durch die Blutdrucksteigerung bei der Transfusion neue Blutung, infolge deren Tod
Bumm	36	—	—	21	Einmal Ikterus
Delmas	4	—	—	—	Zwei unsichere Erfolge
Fasano	3	—	—	—	—
Fischer	2	—	—	—	—
Fonio	1	—	—	—	—
Gelpke	5	—	—	—	—
Gorter	12	1	—	—	Während der Injektion
Hayden	1	—	—	—	—
Harven	1	—	—	1	Leichter Schüttelfrost, Erbrechen
Henrot	6	1	—	—	Embolie
Herzog	1	—	—	—	—
Jeanbreaux	50	—	—	—	—
Karsner	36	—	—	10	—
Krstic	1	—	—	—	—
Kuczynski	1	1	—	—	—
Lacoste	2	—	—	—	—
Lambrichts	2	—	—	—	—
Lammis	1	—	—	—	—
Leaver	1	—	—	—	—
Lewisohn	75	—	—	—	—
Lindemann	11	—	1	—	(Rassenunterschied)
Moons	18	—	—	—	—
Murard	24	—	—	—	—
Pendl	2	—	—	—	—
Pallin	1	—	—	1	Nach 2. Transfusion von anderem Spender
Rueck	1	—	—	—	—
Schamoff	3	—	—	—	—
Schrumpf	4	—	—	—	—

317 4 = 35 = 11%
1,2%

Wir sehen, daß sich bei direkten Transfusionen und bei Anwendung von defibriniertem Blute die Todesfälle durch Anstellen der Vorprobe vermeiden ließen. Dagegen hatte die Vorprobe auf die übrigen Reaktionserscheinungen keinen Einfluß im günstigen Sinne. Umgekehrt verhalten sich die Zahlen bei der Citratblutmethode. Die Reaktionserscheinungen ließen sich durch Anstellen einer Vorprobe auf ein Mindestmaß herabdrücken; doch sind aber hier noch erhebliche Mortalitätszahlen zu verzeichnen.

Wenn wir zunächst unter Ausschaltung der Isokörper die einzelnen Transfusionsarten hinsichtlich ihres Wertes einer möglichst geringen Schädigung des Empfängers beurteilen, so scheint der direkten Bluttransfusion der Vorzug vor allen anderen Methoden zuzukommen. Der besondere Vorteil dieser Transfusionsart — es wird hierbei vor allem an die Methoden der direkten Gefäßvereinigung gedacht — besteht eben darin, daß das Blut in seiner natürlichen

Umgebung, der Gefäßbahn, bleibt und somit ganz unverändert in den Körper des Empfängers übertritt. Damit sind auch die Versuchsergebnisse Carmonas zu erklären, wonach die direkte Transfusion hämatologisch günstiger wirkt als die mit citriertem Blut.

Zahlreiche Untersuchungen, vor allem experimenteller Art (Behne und Lieber, Freund, Kusama) haben gezeigt, daß neben den agglutinierenden Körpern auch noch andere aktive Substanzen in dem Blut, das die normale Gefäßbahn verlassen hat, auftreten. Nach Kusama hat die primäre Giftigkeit des artfremden Serums auf Herz, Nervensystem usw. eine sehr große Bedeutung. Behne und Lieber wiesen auf die bekannte Tatsache hin, daß das akute, parenterale Auftreten gewisser Eiweißabbauprodukte im tierischen und menschlichen Organismus schwerste Intoxikationserscheinungen auslösen kann: „Die Annahme ist nicht von der Hand zu weisen, daß bei der durch das Vorhandensein der Isokörper erzeugten akuten Hämolyse gleichzeitig mit einer bestimmten Stufe der Hämolyse Eiweißabbauprodukte gewisser Art entstehen. Diese können, soweit sie auf den Organismus toxisch wirken, gewiß einen Teil der Transfusionserscheinungen erklären. Gestützt wird diese Annahme durch den experimentellen Nachweis, daß bei der Hämolyse in vitro noch vor dem Auftreten makroskopischer Lyseerscheinungen bereits gelöste toxische Produkte feststellbar sind (P. Th. Müller) — man wird also neben der hämolytischen auch eine cytotoxische Wirkung des Spenderserums annehmen müssen.“ Und weiterhin dürfte H. Freunds Annahme, daß in einem positiven Ausfall des Agglutinationsversuches nur der Indikator für eine physikalische Veränderung des Serums zu erblicken ist, in diesem Zusammenhang nicht mehr abzuweisen sein.

Unter den verschiedenen Transfusionsarten steht entschieden am ungünstigsten in seiner Wirkungsweise das defibrierte Blut da.

Die Ursache der Transfusionserscheinungen hierbei suchte man anfänglich lediglich darauf zurückzuführen, daß das durch Defibrinieren vorbehandelte Blut ein giftiges Ferment enthalte. Besonders die Arbeiten von A. Köhler haben auf die Gefahren der „Fermentintoxikation“ nachdrücklich hingewiesen. v. Bergmann hat sich dieser Anschauung eng angeschlossen und verteidigte sie sehr rege. Er äußerte sich: „In keinem Blute, in dem außerhalb der Blutbahn eine Gerinnung und Entfaserung zustande gekommen ist, fehlt dieses Ferment, es ist in jedem vorhanden. Dagegen wird bei jeder Transfusion mit defibriertem Blut ein Gift, ein die Blutkörperchen treffendes und zerstörendes, in die Blutbahn gebracht.“ An der Diskussion über dieses Thema haben sich späterhin viele Autoren beteiligt, teils dafür, teils dagegen.

Köhler führte die Giftwirkung auf Zersetzung der Leukocyten des Empfängers durch das transfundierte Blut zurück; dadurch würden Fibrindegeneratoren frei. Wenn Köhlers Annahme der Fermentintoxikation richtig ist, bildet das defibrierte Blut ohne weiteres Embolien; denn dieses Blut hat einen hohen Fermentgehalt, und dementsprechend ist die fibrinoplastische Substanz in großer Menge vorhanden. Jürgensen, welcher zwei Fälle nach der Köhlerschen Methode prüfte, berichtete über entgegengesetzte Resultate; bei dem einen Fall trat Embolie auf, bei dem anderen nicht. Er nimmt daher an, daß man das defibrierte Blut als dem unveränderten Blut ganz gleichartig betrachten kann, da durch langes Stehenlassen bei Zimmertemperatur das defibrierte Blut mit der Fermentfunktion auch seine Giftigkeit verliert.

Ponfik sagt, daß diese Giftwirkung für das defibrierte Blut nicht spezifisch ist, denn auch bei der Transfusion von homologem, unverändertem Blute treten Symptome von Blutvergiftung auf. Rosenberger wies durch Experimente nach, daß man die Giftwirkung bei der Transfusion defibrierten Blutes vermeiden kann, wenn man ganz langsam transfundiert. Dumas, Landois, Panum, Ponfik, Prevost u. a. sprechen sich sämtlich gegen die Annahme einer Fermentvergiftung aus. Die Ursache für die Verschiedenheit in diesen Angaben ist darauf zurückzuführen, daß die giftigen Bestandteile des Blutes sehr unbestimmt auftreten und leicht verschwinden. Daher haben sich Edelberg, Fuld, Ichikawa, Moldovan, Morawitz, Schulz, Tanaka, Takeo Torii u. a. für eine Vermeidung der Transfusion frischen defibrierten Blutes ausgesprochen. Nach den Berichten von Tanaka und Matsui wurde die Entgiftung durch Stehenlassen des defibrierten Blutes während 30 Minuten bei Zimmertemperatur oder durch Erwärmen auf 37° C während 10 Minuten erreicht. Auch Freund sah bei seinen Versuchen nur noch eine völlig abgeschwächte und harmlose Wirkung desjenigen Blutes, das nach dem Defibrinieren längere Zeit gestanden hatte. T. Torii und Moldovan nehmen noch längere Zeiten (bis $\frac{3}{4}$ Stunden), die notwendig sind, an.

Ferner will T. Torii die Bedeutung der Transfusionsgeschwindigkeit für die Gerinnung so erklären, daß das Fibrinferment, das in dem defibrierten Blute vorhanden ist, auf das Fibrinogen im Empfängerblute einwirkt und intravenöse Blutgerinnung bewirkt. „Wenn die Transfusionsgeschwindigkeit eine geringe ist, so wird das defibrierte Blut durch das Blut im Herzen des Empfängers selbst verdünnt, so daß die Gerinnungsfähigkeit des Fibrinfermentes durch die aus der Gefäßwand entstehende antikoagulierende Substanz herabgemindert wird. Dagegen ist, wenn die Transfusionsgeschwindigkeit zu groß ist, die Verdünnung eine sehr geringe, die antikoagulierende Substanz vermag ihre Wirkung nicht voll zu entfalten, und so muß eine Gerinnung in den Gefäßen und im Herzen entstehen.“

Nach den Versuchen von Zeller werden, abgesehen von der Entziehung des Fibrinogens und der Schädigung der Blutzellen, im defibrierten Blute große Mengen von Thrombokinase frei, die eine intravasculäre Gerinnung verursachen können. Er machte das Ferment unwirksam, indem er das defibrierte Blut der Luft aussetzte und abkühlte oder künstlich Antithrombine beifügte dadurch, daß er den Spender nach Schmidt mit intravenösen Peptoninjektionen vorbehandelte. In neuerer Zeit aber fordert er (und auch Clough), das Blut vor der Infusion auf Plättchenagglutination und -zerfall zu prüfen; die Plättchen müssen gut erhalten, isoliert und pendelnd gefunden werden.

Ferner gibt Freund auf Grund seiner Versuche an, daß die Wirkungen, welche defibriertes Blut in Gestalt von tödlichem Chok, Kollaps oder Temperaturerhöhungen erzeugen kann, weniger auf den Gerinnungsvorgang als solchen, sondern vielmehr auf die Zerstörung der Blutplättchen zurückzuführen sind; denn auch, wenn die Gerinnung verhindert wurde, traten die Erscheinungen auf, vorausgesetzt, daß Blutplättchen zerfallen. Zerschlagene Blutplättchen, die aus Citratplasma gewonnen wurden, hatten sehr intensive Wirkungen, die sich, je nach der Versuchsanordnung, in Erregung oder Lähmung kund taten. Aber auch dem Blute, dem Blutplättchen und Fibrinferment genommen sind, wie es Levy in Gestalt von gewaschenen Erythrocyten unter Ausschaltung des Serums einführte, fehlte die Wirkung des „Transfusionsfiebers“ nicht.

Wenn wir auch heutzutage einen sehr großen Teil der Reaktionserscheinungen der Agglutination- und Hämolysewirkung zuschreiben müssen, so ist somit doch immerhin nunmehr so viel festgestellt, daß wir wissen, das defibrierte Blut besitzt sicher daneben auch eine gefäßverengende und pyretische Wirkung; es übt ferner aber auch Blutdrucksenkung und eine Herzgiftwirkung aus (Freund). Bier wies letzthin insbesondere auf die kontrahierende Wirkung zersetztes Blutes auf die glatte Muskulatur der Gefäße hin.

Die Entstehung der Giftwirkung defibrierten Blutes wird also wahrscheinlich durch den Gerinnungsvorgang eingeleitet und hängt mit dem Zerfall der Blutplättchen zusammen.

Das erklärt auf der anderen Seite den guten Erfolg desjenigen Citratblutes, das ganz frisch injiziert, keine Wirkung auf Körpertemperatur, Herz- oder Blutdruck ausübt, während Citratblut, das zur Plasmagewinnung zentrifugiert, mit einem Stabe geschlagen oder mit Glasperlen geschüttelt wurde, wodurch eine Schädigung der Blutplättchen hervorgerufen wird, ohne daß dabei Gerinnung oder Erythrocytenzerfall eintritt, die gleiche Wirksamkeit wie defibriertes Blut bekommt, wenn auch quantitativ etwas geringer (Freund).

Brittingham, Clough-Drinker, Horsley und Unger haben auch im Citratplasma Veränderungen der Blutplättchen nachgewiesen; viele derselben waren teilweise oder ganz zerstört. Durch das Natriumcitrat nimmt ferner die Brüchigkeit der roten Blutkörperchen und somit die Neigung zur Hämolyse zu (daher die angeblich schädliche Wirkung bei Blutkrankheiten!).

Unger stellte eine antikomplementäre Wirkung des Natriumcitrats auf das Blut, ferner Herabsetzung der phagocytären Eigenschaften der Leukocyten und der opsoninbildenden Eigenschaft des Serums fest. Etwas anders sind allerdings die Befunde von Hoffmann aus neuester Zeit; danach nimmt nach Citratbluttransfusionen die Zahl der weißen Blutkörperchen zu, die Zahl der neutrophilen steigt, Eosinophylie ist nicht vorhanden, bei den anderen weißen Zellformen finden sich keine erheblichen Unterschiede. Auch in den phagocytierenden Zellen ist die numerische Verschiebung gering.

Jeanbreaux kommt zu dem Schluß, daß das Citratblut alle biologischen Eigenschaften frischen Blutes besitzen müsse, nachdem festgestellt sei, daß seine molekulare Konzentration kaum verändert, sondern die Formbeständigkeit der einzelnen Blutkörperchen sogar erhöht und insbesondere die phagocytäre Kraft der Leukocyten völlig erhalten ist. Versuche Jeanbreaux ergaben, daß diese Eigenschaften dem Citratblut auch erhalten blieben, nachdem es mehrere Tage gestanden hatte. Nachteilige Folgen von Citratblut erkennt dieser Autor auf Grund seiner Kenntnis der Literatur nicht an; die vereinzelt, in einer amerikanischen Statistik erwähnten Todesfälle sind seines Erachtens nach der Methode der Transfusion zur Last zu legen.

Jedenfalls können nach den Versuchen von Behne und Lieber, Takeo Torii u. a. die schweren Reaktionserscheinungen nicht auf die hinzugesetzte, frisch hergestellte Citratlösung allein zurückgeführt werden, sofern diese die allgemein übliche, als nicht toxisch anzusehende Menge nicht überschreitet (Klinger, Stierlin, Haberland u. a., siehe auch Abschnitt „Bewertung der Methode“).

Behne und Lieber konnten sich durch wiederholte Versuche davon überzeugen, daß reichlicher Zusatz (bis zur Hälfte) von 1% Natriumcitratlösung

zu Blutproben verschiedener Individuen keinerlei Hämolyse oder sonstige Veränderung des Blutes erzeugte. „Die schweren Transfusionserscheinungen konnten also nur bedingt sein durch Faktoren, die in den bei den jeweils in Reaktion tretenden Blutarten selbst gelegen sein mußten.“

Es ist auch schließlich noch auf die schon oben kurz gestreiften Beobachtungen zahlreicher Autoren hinzuweisen, welche von primären und sekundären Reaktionen im Anschluß an Bluttransfusionen berichten. So unterscheidet Schöne die primäre, sofort nach der Transfusion einsetzende Hämoglobinurie von der sekundären, welche erst nach einigen Tagen auftritt. Diese letzte ist kleiner und, Cloughs Meinung nach, in manchen Fällen die Folge einer durch die Einverleibung des fremden Blutes ausgelöste Immunitätsreaktion, deren Eintreten bisher noch nie durch eine vor der Transfusion ausgeführte Reagensglasprobe vorausgesagt werden konnte.

Nach Jantzens Tierversuchen setzt Chok sofort ein, wenn das Blut des Empfängers reichlich Hämolsine für die Spendererythrocyten enthält, also die Auflösung der Erythrocyten sofort erfolgen kann. Sind nur wenig Hämolsine im Serum vorhanden, also die Gruppeneigenschaften wenig ausgeprägt, so tritt die Hämolyse relativ spät ein, oft zu spät, um durch den biologischen Vorversuch rechtzeitig erkannt zu werden. Bei der Injektion eines Spenderblutes, dessen Serum die Empfängererythrocyten auflöst, können wir eine Hämolyse erst nach einer Stunde erwarten, und der klinische Vorversuch muß immer versagen. Von der Stärke der hämolysierenden Kräfte hängen die klinischen Erscheinungen ab. Je nachdem wird ein Chok mit Hämoglobinurie oder nur eine Temperaturschwankung mit evtl. Ikterus eintreten. Durch die mikroskopischen Agglutinationsproben können wegen der Schwierigkeit der Beurteilung der Grenzfälle ungeeignete Spender nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Oehlecker unterscheidet bei den hämolytischen Erscheinungen von der gewöhnlich nach einer halben bis dreiviertel Stunden mit Fieber und Schüttelfrost auftretenden Hämoglobinurie die Hämoglobinämie. Sie setzt, was besonders wichtig ist, bereits 1—2 Minuten nach Beginn der Transfusion unter den Erscheinungen des Chok ein und kann schon durch die ersten 50—60 ccm Blut ausgelöst werden. Untersuchung des Urins gibt keine Anhaltspunkte; nur spektroskopische Untersuchung des Blutes sichert die Annahme einer Hämoglobinurie.

Dem Wunsche, das Blut in möglichst indifferenten „physiologischer“ Form einzuverleiben, kommt somit bisher wohl nur die direkte, gefäßvereinigende Methode am ehesten nach, obschon die Möglichkeit der Giftentstehung auch hier nicht völlig auszuschließen ist; schon die Tatsache, daß sie wohl doch nicht so gar selten durch Thrombenbildung an der Vereinigungsstelle gestört wird, spricht dafür.

Praktisch würden sich für die einzelnen Transfusionsarten bezüglich der Vermeidung von Reaktionserscheinungen unter Anwendung eines möglichst unveränderten funktionstüchtigen Blutes folgende Richtlinien ergeben.

Bei der direkten Bluttransfusion sind, sofern das übergeleitete Blut unverändert und möglichst in seiner normalen Umgebung, der Gefäßbahn, geblieben ist, Reaktionserscheinungen nur in geringem Maße zu erwarten; es ist jedoch trotz der günstigen Erfahrungen, um jegliche Möglichkeit einer unerwünschten

Reaktion nach Kräften ausschalten zu können, eine Vorprobe auf Blutverträglichkeit, soweit sie durchzuführen ist, anzustellen.

Die Transfusion defibrinierten Blutes ist nach Möglichkeit durch eine der beiden anderen Methoden zu ersetzen, da sie im Hinblick auf die im Anschluß an sie sehr häufig erfolgenden Reaktionserscheinungen in jeder Richtung die ungünstigsten Erfolge aufweist. Jedenfalls sollte, wenn diese Methode doch angewandt wird, die Erfahrung berücksichtigt werden, daß bei Ausschaltung der Isohämolyse defibriniertes Blut gesunder Spender, das steril entnommen und erst 24 Stunden nach der Defibrinierung injiziert wird, kein Fieber mehr zu erzeugen scheint.

Die praktisch am einfachsten durchzuführende Citratblutmethode erfordert jedoch stets die Anstellung der Vorprobe, um bei einer gegebenenfalls doch auftretenden Reaktionserscheinung in dieser Richtung vor dem Verdacht einer Agglutinations- oder Hämolysewirkung geschützt zu sein. Eine Ausschaltung der übrigen nicht auf Agglutination oder Hämolyse zurückzuführenden Reaktionserscheinungen wird praktisch hierbei wohl nie völlig gelingen.

Schließlich möge noch auf verschiedene besondere Wirkungsmöglichkeiten unangenehmer Art, welche durch Bluttransfusionen ausgelöst werden können, kurz hingewiesen werden, da sie eingehend in dem Abschnitt der Indikationsstellung besprochen werden. Unter Komplikationen von seiten des Herzens und der Gefäße ist vor allem die akute Herzerweiterung zu nennen; sie tritt wohl gewöhnlich infolge zu schneller Zuführung des Blutes ein (Crile, Furness, Henry, Jeanbreaux, Kimpton, Krstic, Pemberton), kann aber auch durch die eben besprochene Giftwirkung des transfundierenden Blutes erklärt werden (Freund, Zunz).

Zur Vermeidung der akuten Herzdilatation soll nach Jeanbreaux und Pemberton die Transfusion so langsam vor sich gehen, daß im Mittel auf 5 Minuten eine transfundierende Blutmenge von 100 ccm gerechnet wird. Falls doch die Zeichen einer Überlastung des Herzens auftreten sollten, empfiehlt Crile, den Kopf tief zu lagern, um das Gehirn mit Blut zu versorgen, obgleich die entgegengesetzte Lagerung das Herz entlasten würde. Wenn sich das Herz erholt hat, kann der Kopf wieder hochgelagert und nach ungefähr 10 Minuten die Blutzufuhr langsam fortgesetzt werden. Die beste Maßnahme zur Bekämpfung der akuten Herzdilatation ist rhythmische Kompression der Brust.

Ferner sind Erkrankungen des Herzens selbst, pathologische Veränderungen des Myokards, sowie die Atherosklerose als den guten Erfolg einer Bluttransfusion gefährdende Komplikationen in Betracht zu ziehen.

Von den bei Blutkrankheiten möglicherweise einsetzenden Reaktionen ist an anderer Stelle berichtet worden.

Aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Kriegschirurgie ist vor allem nochmals an das schon anderen Ortes besprochene Gebot der vorangehenden zuverlässigen Blutstillung akuter profuser Blutungen zu erinnern. Auch die Gefahren, auf welche Opitz aufmerksam gemacht hat, sind bereits besprochen worden. Welche Reaktionen eine Bluttransfusion bei Schwangeren auslösen kann, zeigt ein von Esch mitgeteilter Fall; danach war bei einer im 10. Monat graviden, mit perniziösaartiger Anämie behafteten Frau defibriniertes Blut intravenös mit dem Erfolge verabfolgt worden, daß der Tod des Kindes infolge der stürmischen Reaktionserscheinungen sofort eintrat, und die Mutter am 4. Tage starb.

Der Tod des Kindes war infolge der im mütterlichen Blute aufgetretenen Veränderungen offenbar auf Wärmestauung und Sauerstoffmangel zurückzuführen.

Auch an die Möglichkeit der Übertragung von Krankheiten des Spenders muß gedacht und braucht nur nochmals erinnert zu werden, da in dem Abschnitt über Spenderwahl alles Nötige bereits gesagt worden ist.

Schließlich muß noch als ein besonderer Abschnitt die Anaphylaxiereaktion nach wiederholter Bluttransfusion erwähnt werden. Auf sie haben Levine, Linser, Thalhimer und Wolfe aufmerksam gemacht, während Bürger u. a. Anaphylaxie nicht beobachten konnten. In dem von Wolfe mitgeteilten Falle traten nach der zweiten Transfusion bronchospastische Erscheinungen mit Cyanose und Lungenblutungen auf; Linser berichtete über ausgedehnte Hautnekrosen an allen Druckstellen des Körpers mit tödlichem Ausgange und Thalhimer über eine Hämoglobinurie mit Kollapserscheinungen im Anschluß an die zweite Transfusion. Wir sehen jedenfalls, daß die verschiedenen Wirkungsmöglichkeiten des zu transfundierenden Blutes ebenso in Rechnung gestellt werden müssen, wie wir es bei jedem anderen Heilmittel zu tun gewohnt sind; so lautet die von pharmakologischer Seite (Freund) gestellte Forderung.

Stets werden wir uns aber schließlich das biologische Gesetz der Art-spezifität, das auch innerhalb der einzelnen Spezies in unveränderter Weise Geltung hat, bei Anwendung der Bluttransfusion vor Augen halten müssen. Da die Biologie bis in den letzten Organismus hinein individualisiert, dürfte es wahrscheinlich kaum zwei Menschen geben, deren Blut biologisch vollkommen zueinander paßt; nur die quantitativen Differenzen sind naturgemäß viel geringer und werden um so minutiöser, je enger die Blutsverwandtschaft der betreffenden Individuen ist (Wolfsohn). Daß wir bei den Bluttransfusionen, insbesondere den direkten, nur in relativ seltenen Fällen klinische Störungen sehen, dürfte seinen Grund wohl in dem Umstande haben, daß die betreffenden biologischen Reaktionen so wenig in Erscheinung treten, daß sie sich unserer Beobachtung entziehen.

V. Klinische Erfahrungen.

Einleitung.

*Est modus in rebus,
Sunt certi denique fines.*

Zwei Ziele sind es im wesentlichen, die der Transfusion gestellt sind: ein mechanisches, der Ersatz einer verloren gegangenen größeren Menge von Blut, und ein biologisches, dem defekten Organismus des Empfängers von einem geeigneten Spender diejenigen Stoffe zuzuführen, die zum Ablauf der vitalen Lebensvorgänge notwendig sind.

Die erste, theoretisch scheinbar ohne weiteres verständliche Indikation blieb nicht ohne Widerspruch, der geboren ward aus den vielen der Transfusion früher anhaftenden Unzulänglichkeiten. Zwei Ansichten standen sich hier gegenüber. Auf der einen Seite finden wir diejenigen, die im Verblutungstode in der Hauptsache das Zusammenwirken rein mechanischer Schädigungen sahen. Ihre wesentliche Stütze fand diese Anschauung in der von Goltz aufgestellten Theorie, der für die bedrohlichen Zustände nach akuten schweren Blutungen nicht zum mindesten ein mechanisches Moment verantwortlich machte, nämlich

die durch die Blutleere und die anormale Ansammlung des Blutes hauptsächlich in den Bauchgefäßen verursachte Wirkungslosigkeit der Herztätigkeit und damit die Aufhebung der Blutbewegung. Experimentelle Versuche mit Kochsalzlösungen schienen anfänglich für diese Theorie zu sprechen. Fortlaufende Untersuchungen von Maydl, Schramm, Feis, Küttner, in der neuesten Zeit von Graham, haben jedoch lückenlos den Beweis dafür erbracht, daß bei leichteren Graden von Verblutung die Zufuhr von Kochsalzlösung wohl imstande ist das Tier zu retten, bei Blutverlusten von über 3% des Körpergewichtes jedoch nur die Transfusion von Blut das fliehende Leben aufzuhalten vermag, es sei denn, daß man, wie Küttner experimentell darlegte, die NaCl-Zufuhr mit Sauerstoffinhalationen kombiniert und auf diese Weise die Menge des entbehrlichen Blutes bis auf 3,53% des Körpergewichtes hinaufschraubt.

Bis zu einem gewissen Grade müssen wir also ein mechanisches Moment für den Verblutungstod gelten lassen, doch ist es nicht allein ausschlaggebend. In schweren Fällen bleibt auch die ebenfalls von Küttner empfohlene Infusion von mit Sauerstoff gesättigter Kochsalzlösung wirkungslos, der Organismus verträgt die weitere Verminderung der sauerstofftragenden Elemente nicht mehr. Hier tritt die Transfusion von Blut in ihr Recht, das neben seiner mechanischen Wirkung wenigstens vorübergehend den Sauerstoffaustausch zu den Geweben übernimmt.

Damit leiten wir zwanglos zur zweiten, zur biologischen Funktion des transfundierten Blutes über, sehen zugleich, daß sich bei Verblutungszuständen in der scheinbar einfachsten und natürlichsten Aufgabe der Blutüberleitung das mechanische und biologische Moment nicht voneinander trennen lassen. Praktisch ist diese Erkenntnis insofern von Bedeutung, als sie die für den Spender immerhin einen Eingriff bedeutende Blutentnahme rechtfertigt.

Mit der Übernahme des Sauerstoffaustausches, die außerdem noch bei gewissen Vergiftungen in Betracht kommt, sind die biologischen Funktionen des transfundierten Blutes jedoch noch nicht erschöpft. Als überwunden können wir nach neueren Untersuchungen die Anschauung ansehen, daß das übergeleitete Blut dem Körper als Nährmittel diene. Ohne späteren Kapiteln vorgreifen zu wollen, sei hier darauf hingewiesen, daß das Transfundat einen starken Reiz auf das Knochenmark ausüben und zur Blutbildung anregen kann, praktisch verwertet bei der Behandlung der Anämien, daß das gesunde übergeleitete Blut gerinnungsfördernde Substanzen enthält, die bei den hämorrhagischen Diathesen, vor allem der Hämophilie, das Defizit an solchen in vorzüglicher Weise ersetzen können, daß vielleicht auch die Zuführung von Antikörpern und Komplementen eine gewisse Rolle spielt.

Diese Erwägungen haben nicht nur theoretisches Interesse. Sie geben uns für die Praxis die Möglichkeit, den Applikationsmodus der Transfusion von Fall zu Fall zu differenzieren. Gilt es z. B. — worauf später noch im einzelnen einzugehen sein wird — einen akuten schweren Blutverlust rasch zu ersetzen, so wird die intravenöse Transfusion größerer Blutmengen angebracht sein. Handelt es sich dagegen vorzugsweise darum, ein Defizit an physiologisch wirksamen Agentien auszugleichen oder nur eine Reizwirkung auszuüben, wird man auch mit kleineren intravenösen oder intramuskulären, in diesem Fall zweckmäßig öfters wiederholten Gaben dasselbe Ziel erreichen.

Das Anwendungsgebiet der Transfusion ist im Laufe der letzten 20 Jahre ein ungeheuer großes geworden. Es gibt wohl keine medizinische Disziplin, die nicht versucht hat, auf ihrem Teilgebiet von ihr in irgendeiner Form Gebrauch zu machen. Ganz allgemein läßt sich dabei feststellen, daß der Deutsche im Bewußtsein der Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Methode sich bezüglich der Indikationsstellung weit zurückhaltender verhält, als man es im Auslande, besonders in der neuen Welt tut. Hier kann man sich angesichts der manchmal geradezu phantastisch anmutenden Berichte über Erfolge der Transfusion bei Krankheiten, die ihrer ganzen Natur nach kaum eine Spur von Indikation zur Blutüberleitung bieten, des Eindruckes nicht erwehren, daß der Kritik nicht der nötige Raum gewährt wird.

A. Die Transfusion in der Chirurgie.

Die Transfusion, ursprünglich ein rein chirurgischer Eingriff, wenn auch von Anfang an nicht immer von chirurgischen Gesichtspunkten aus vorgenommen, wurde später mit fortschreitender Erkenntnis der physiologischen Voraussetzungen und Wirkungen und der dadurch ermöglichten Präzisierung der Indikationsstellung, mit Vereinfachung der Technik (Citratbluttransfusion, intravenöse, subcutane, und intramuskuläre Injektionen kleinerer Mengen) auch vom Internisten, ja von dem in der Praxis stehenden Arzte zur therapeutischen Verwendung herangezogen. Die sogenannten „großen“ Transfusionen jedoch blieben aus technischen Gründen, ähnlich wie die Milzextirpation bei perniziöser Anämie, in der Hauptsache dem Chirurgen vorbehalten. So erklären sich die zahlreichen Veröffentlichungen von chirurgischer Seite über Transfusionen bei an und für sich rein internen Leiden, z. B. der perniziösen Anämie, den hämorrhagischen Diathesen, über die später ausführlich berichtet werden wird.

Dieser Abschnitt soll speziell gewidmet sein den Transfusionen, die unter rein chirurgischer Indikationsstellung ausgeführt werden.

1. Akute Blutungen.

Es wurde einleitend bereits darauf hingewiesen, daß in schwereren Fällen von akutem Blutverlust die Zufuhr einfacher oder mit Sauerstoff gesättigter Kochsalzlösung nicht imstande ist, den Verblutungstod, die innere Erstickung, aufzuhalten. Auch die modifizierten Salzlösungen von Ringer, Locke oder Thies werden in schweren Fällen erfahrungsgemäß diesen Anforderungen oft nicht gerecht, weil die mineralischen Salze zwar einzelne bestimmte Zellkomplexe des Organismus, besonders des Herzens, zum Angriffspunkt haben, die Gesamtheit der biochemischen Prozesse, vor allem die Sauerstoffübertragung, auch vorübergehend nicht übernehmen können. Nach Hayem ist der Herzstillstand die Folge der Lähmung der gegen den Sauerstoffmangel hochempfindlichen kardialen Zentren und durch Aufhören der Blutzufuhr zum Herzen die eigentliche Todesursache. Dem Herzstillstand folgt die Lähmung der medullären Zentren, namentlich des Atemzentrums nach vorangegangener Übererregbarkeit. In diesem Stadium bleibt nach Hayem auch die Bluttransfusion unwirksam. Das ist unrichtig. Konnte doch Vaughan einen Kranken, der bereits die Zeichen der Atemlähmung nach schwerster Verblutung bot, mittels direkter Transfusion retten. (Vgl. später auch Wederhake.)

In Friedenszeiten sah und sieht sich der Chirurg relativ selten einmal vor die Aufgabe gestellt, die Transfusion zum Ersatz verlorengegangener größerer Blutmengen zu verwenden, jedenfalls seltener als der Gynäkologe, der sich bei den häufigen abundanten Blutungen sub partu und der rupturierten Extrauterin gravidität eher ein Urteil über den Wert der Blutzufuhr bilden konnte. Der Krieg mit seinen massenhaften Verletzungen und schwersten Verblutungszuständen bot auch dem Chirurgen Gelegenheit, sich von dem überragenden Wert der Blutüberleitung zu überzeugen, und die erzielten Erfolge führten dazu, daß diese Methode auch in der Friedenspraxis häufiger angewendet wird als dies bis dahin geschehen war. Aus diesem Grunde mag mit den im Kriege gewonnenen Erfahrungen begonnen werden.

Ganz allgemein läßt sich sagen, daß in Anbetracht der häufigen, im Felde eigentlich immer gebotenen Anwendungsmöglichkeit praktisch von der Transfusion relativ selten Gebrauch gemacht worden ist, jedenfalls auf deutscher Seite. Das lag an Umständen, über die später berichtet werden wird. Diejenigen aber, die sie als letztes Mittel bei schwerster Blutung zu Hilfe zogen, ergehen sich fast ausnahmslos in enthusiastischen, aber dabei objektiv begründeten Schilderungen ihrer lebensrettenden Wirkung. Wederhake, der wohl über die größte Erfahrung verfügt, hält sie auch dann noch für indiziert, wenn bereits die Atmung sistiert, der Cornealreflex erloschen und die Pupillen reaktionslos sind. Bedingung sei nur, daß das Herz durch künstliche Atmung und Stoßen in die Herzgegend zu einigen Kontraktionen angeregt werden kann. „In der schnellen Wiederbelebung des absterbenden Organismus durch das gesunde übertragene Blut hat die vitale Bluttransfusion etwas Wundersames an sich“ schreibt Coenen, der diese Wirkung bereits im griechisch-türkischen Kriege (1912) kennen gelernt hatte. Ähnlich äußern sich Haberland, Eloesser, Murath, Crile, Hussey, Primrose, der von 68 schwersten Fällen 40 durch die Transfusion retten konnte (15 wurden gebessert, starben aber nachträglich an Komplikationen, Pneumonie, Gasbrand) und F. Meyer, der neben dem momentanen Erfolg besonders die Spätwirkungen, Besserung des Blutbildes und allgemeinen Ernährungszustandes, Hebung der Magensaftsekretion, hervorhebt.

Was die Indikation zur Transfusion anbelangt, so ist nach Coenen Grundbedingung, daß der Patient das übertragene kostbare Blut behält, daß es also nicht durch noch frisch blutende Wunden oder Blutabgang (Dysenterie) wieder herausrieselt — eine Forderung, die u. a. Wederhake und Constantini-Vigo betonen —, noch durch Infektionskrankheiten oder Eitertoxine zerstört wird. Ganz besonders eignen sich nach Coenen Patienten, die nach einer schweren Zertrümmerung einer Extremität der Amputation unterworfen sind und glatte Wunden haben, die ohne Komplikation heilen, und zwar transfundiert man am besten erst nach diesem Eingriff, weil sonst durch die Operation wieder Blut verloren geht. Nur im Notfall, wenn der Kollaps zu groß ist, darf man von dieser Regel abweichen.

Auch Constantini-Vigo schließen sich Coenens Forderung, daß die Transfusion nur bei aseptischen Verletzungen indiziert sei, an, aber mehr mit Rücksicht auf den Verletzten, dessen Kräfte durch die Alteration des transfundierten Blutes bei eingetretener Infektion zu sehr in Anspruch genommen wird. Dementsprechend kommt nach Constantini-Vigo auch bei Bauch-

verletzungen mit Läsion der Eingeweide die Transfusion nicht in Frage, ebenso bei vielfach Verletzten, bei denen eine Infektion nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Dem steht aber u. a. eine Beobachtung von Fonio gegenüber: Bauchschuß, 3 Stunden nach der Verletzung operiert, am Dünndarm 14 Perforationen, so daß 1 m Darm reseziert wurde. Die Blutung in die Bauchhöhle war so stark, daß der Exitus unmittelbar bevorstand. 250 ccm Citratblut wirkten lebensrettend.

Die Eigenblutreinigung im Kriege erfordert eine besondere Besprechung. Inauguriert wurde sie durch Henschen (1916), der einen Kranken mit Milzzerreißung trotz operativer Blutstillung und reichlicher Kochsalzzuführung an der Verblutung in die Bauchhöhle zugrunde gehen sah und daraufhin die Frage aufwarf, ob es nicht möglich sei, bei solchen schweren Massenblutungen den flüssiggebliebenen Bluteil zur Reinfusion zu verwenden, ein Verfahren, dessen sich die Gynäkologen schon seit 1914 (Thies) bedienen. Die theoretisch berechtigten Bedenken, daß das bei Schußverletzungen in Körperhöhlen ergossene Blut infiziert sein und daher auch nach der Transfusion infektiöse Prozesse auslösen könne, haben sich als unbegründet erwiesen. Eine Infektion des Blutes wäre einmal dadurch möglich, daß durch das Trauma Keime von außen eingeschleppt werden, zum anderen durch die Eröffnung der Organe in das ergossene Blut gelangen. Letzteres würde normalerweise nur bei Schußverletzungen der Lunge eine Rolle spielen. Hier wird man aber im Vertrauen auf die Resistenz des Blutes gegen eine gewisse Bakterienmenge im Zweifelsfalle ruhig reinfundieren können. Allerdings Blut wieder zu verwenden, das bei gleichzeitiger Verletzung des Magendarmtraktes in die Bauchhöhle gelangt ist, hieße dieser Widerstandskraft doch zu viel zuzumuten.

1916/17 erschienen dann die ersten Mitteilungen aus dem Felde. Kreuter reinfundierte das in die Bauchhöhle ergossene Blut bei zwei Leberschüssen. In dem einen Falle fanden sich bei der Operation in der Bauchhöhle 3 l Blut, der Patient war pulslos. 1 l Blut wurde reinfundiert, die Wirkung war zauberhaft: Umwandlung eines Sterbenden aus tiefster Agone zur vollkommenen Klarheit des Bewußtseins. Der schließlich doch erfolgte Exitus infolge einer Massenblutung der gleichzeitig verletzten Niere schmälert den Wert des Verfahrens nicht. In dem zweiten Falle war die Reinfusion von 1½ l von vollem Erfolge gekrönt. Bei Leberschüssen liegen dabei die Verhältnisse besonders günstig, da nach Wolf die Leber durch Bildung von Antithrombin im Überschuß die Gerinnungshemmung des Blutes im Körper sicherstellt. Etwas kühn erscheint das Verfahren von Wolf, der bei einem Leberschuß mit gleichzeitiger Verletzung des Magens reinfundierte. Die Wirkung war zunächst ganz ausgezeichnet, nach einigen Tagen trat jedoch Ikterus auf und der Exitus erfolgte unter den Erscheinungen der Sepsis.

Über Reinfusion von Blut, das eine subcutane Ruptur oder eine Schußverletzung der Milz als Quelle hatte, liegen mehrere Angaben vor. Priser teilte einen Fall von Milzzerreißung mit, bei dem die Reinfusion einen ausgezeichneten momentanen Erfolg hatte. Auch eine postoperative schwere eitrige Bronchitis wurde gut überstanden, „aber es läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit sagen, wie der Verlauf ohne die Transfusion gewesener wäre“. Fieber führte die Erhaltung des Lebens bei einer Milzzerreißung durch Rumpfwandkontusion allein auf die Reinfusion auf von 1,1 l Blut zurück. Bei

Schußverletzungen der Milz wandte Wolf viermal die Überleitung körpereigenen Blutes an. In drei Fällen (von denen Ranft zwei mitteilt) war die Wirkung lebensrettend, bei dem vierten Patienten, der in Tabula ad exitum kam, war die Herzschwäche bereits derart, daß auch die Bluteinflößung ohne Erfolg bleiben mußte.

Technisch am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Reinfusion von in die Pleura ergossenem Blut, das durch Punktion leicht zu gewinnen ist. Wederhake erzielte auf diese Weise bei Lungenschüssen sehr gute Erfolge ohne jede Nebenerscheinungen, ebenso Elmendorf, der aber aus seinem Falle keine großen Konsequenzen ziehen sondern nur zeigen will, daß dieser Eingriff auch in der vordersten Front und von jedem Arzt ausgeführt werden kann, für die Front auch deswegen geeignet sei, weil man dem Verwundeten einen taktisch vielleicht notwendigen Abtransport eher zumuten könne.

Einige Worte noch über die Organisation der Transfusionsbehandlung im Kriege. Retrospektiv ist, wie bereits erwähnt, zu bemerken, daß die Zahl der vorliegenden Veröffentlichungen, auf deutscher Seite jedenfalls, gering ist im Verhältnis zu der Bedeutung, die das Verfahren bei allgemeinerer Kenntnis und Übung hätte erreichen können. Das lag zum Teil an der Furcht, Blutgeber oder Empfänger durch die Überleitung zu schädigen. Eine Blutentnahme von 400—500 cem nun, die im allgemeinen ausreicht, wird normalerweise einem kräftigen Menschen nicht nachteilig sein, und die Befürchtung der Schädigung des Empfängers, die erfahrungsgemäß gering ist, sollte bei wirklich lebensbedrohlicher Verblutung vollkommen zurücktreten. Ebensovienig stichhaltig dürfte die Begründung mit technischen Schwierigkeiten sein. Zwar mußten die direkte Transfusion mittels der Gefäßnaht und die dem Bedürfnis nach Vereinfachung entspringenden Invaginationsmethoden, die immer noch eine gewisse chirurgische Übung erfordern und außerdem eine einwandfreie aseptische Operationsmöglichkeit voraussetzen, von vornherein dem Berufschirurgen vorbehalten bleiben. Anders steht es mit der indirekten Citratblutüberleitung, die auf deutscher Seite aber relativ spät in Gebrauch kam. Es ist hier nicht der Ort, sich über die Technik dieser Methode auszulassen, so viel sei nur gesagt, daß sie sich mit den einfachen Hilfsmitteln, die dem Chirurgen im Feld zur Verfügung stehen, bei einer gewissen, leicht zu erwerbenden Übung auch von einem chirurgisch nicht geschulten Arzt bequem ausführen läßt. Die Frage, ob bei großem Verwundetenandrang auf Hauptverbandplätzen und in Feldlazaretten für die Ausführung der Bluttransfusion genügend Zeit vorhanden ist, ohne daß die Behandlung der übrigen Verwundeten darunter leidet, ist ohne weiteres zu bejahen, da die Blutüberleitung immer nur für die am schwersten Ausgebluteten vorbehalten sein soll und bei geschultem ärztlichen Personal nicht mehr Zeit erfordert als jede andere unaufschiebbare Operation (Herhold).

Unter den Kameraden einen Blutspender zu finden, hat nach allgemeinen Erfahrungen nie Schwierigkeiten bereitet. Bei der Auswahl geeigneter Spender aber wird man unter Kriegsverhältnissen auf manche im klinischen Betriebe als unerlässlich angesehene Vorsichtsmaßregel zuweilen verzichten müssen. Überstandene Infektionskrankheiten, wie z. B. Malaria, wird man anamnestisch leicht ausschließen können, dagegen wird es nicht immer möglich sein, die Wassermannsche Reaktion vorzunehmen. Man wird jedoch, wie Wolf sagt, von einem Menschen, der sich als Spender anbietet, so viel moralisches

Empfinden voraussetzen können, daß er auf Befragen ihm bekannte Krankheiten nicht verheimlicht.

Ebenso wird sich die Untersuchung auf Isolysine und -agglutinine nicht immer durchführen lassen. Da nun die Gefahr der Hämolyse nicht immer, sondern nur in manchen Fällen gegeben ist, da ferner der Zustand der Schwerverbluteten oft ein so verzweifelter ist, daß sie ohne die Blutüberleitung sicher zugrunde gehen, wird man in diesen Fällen die Transfusion auch ohne Vorprüfung vornehmen dürfen, ein Standpunkt, den u. a. Herhold und Primrose ausdrücklich betonen. Diesem Übelstand suchte man auf seiten der Gegner durch Verwendung der nach den Angaben von Moß hergestellten und vorrätig gehaltenen Standardsera, durch die sich leicht feststellen ließ, ob ein Blutspender geeignet sei oder nicht, abzuhelpfen.

Überhaupt war auf seiten der Entente die Transfusionsbehandlung (unter fast ausschließlicher Verwendung der Citratmethode) vorbildlich organisiert. In der amerikanischen Armee wurden Ärzte, die mit der Technik vertraut waren, mit einem Stab von Spendern, deren Gruppenzugehörigkeit bekannt war, auf die verschiedenen Lazarette im Frontbereich und der Etappe verteilt, eine Einrichtung, die sich sehr gut bewährt und segensreich gewirkt haben soll. Oder es wurde, um für einen Angriff Material bereit zu haben, den Soldaten vorher Blut abgenommen, das dann, mit Natriumcitrat-Dextroselösung versetzt, etwa 4 Wochen steril blieb und in Flaschen bis zu 10 l magaziniert und in die vorderen Lazarette geschickt wurde (Crile, Höst). Maßnahmen, ähnlich wie sie die Franzosen hatten, die in erster Linie für die Transfusion und Laparotomie bestimmte Operationsautos nach den im Brennpunkt des Kampfes stehenden Hauptverbandplätzen schickten, wurden Ende des Krieges auch auf deutscher Seite in Aussicht genommen (Herhold).

Die im Kriege aufgestellten Richtlinien bezüglich der Vornahme der Transfusion bei akuten schweren Blutungen lassen sich ohne weiteres auf die Friedenschirurgie übertragen.

Über allem steht der Grundsatz, sie nur bei den schweren, lebensbedrohlichen Verblutungszuständen anzuwenden, bei denen nach klinischer Erfahrung die Zufuhr von Salz- und anderen Lösungen unwirksam bleibt.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit sucht Jeanbreaux aus dem Verhalten des roten Blutbildes die Indikation zur Transfusion bei großen Blutverlusten herzuleiten. Danach muß man als Zeichen einer besonders bedrohlichen Blutung mit der Notwendigkeit der Bluttransfusion ein Absinken der Erythrocytenzahl unter 4,5 Millionen innerhalb der ersten 3 Stunden, unter 4 Millionen innerhalb 6—8 Stunden und unter 3 Millionen innerhalb 12 Stunden betrachten. Eine weitere wichtige Indikation wird nach Jeanbreaux durch die Veränderung des Blutdruckes gegeben, wobei ein Absinken des Venenpulses mit seinem Maximum unter 7 mm Hg und des Minimums unter 4 mm Hg als bedrohliches Symptom gilt.

Der gegenwärtige Stand der Transfusion, ihre Erfolge und ihre Indikation bei akuten Blutverlusten, läßt sich im einzelnen am besten beurteilen durch die Wiedergabe der kürzlich erschienenen Beantwortung einer Umfrage bei den einzelnen Kliniken. Perthes schätzt die Bedeutung der Transfusion

bei akuten Blutverlusten sehr hoch ein und bezeichnet sie zuweilen als lebensrettend, ebenso wird der Nutzen des Verfahrens von Kirschner, v. Eiselsberg und Laewen als günstig beurteilt. Eden schreibt: „Wir haben den Eindruck, daß die Bluttransfusion nach schweren akuten Blutverlusten besser wirkt als Salzlösungen, jedenfalls besser als die sog. physiologische Kochsalzlösung. Doch erholen sich die Patienten auch schneller und langdauernder als nach Infusion von Normosal- und Ringerlösung . . . Andererseits steht fest, daß wir in den meisten Fällen von Blutverlusten mit Normosal- oder Ringerlösung auskommen. Es sollte nicht jeder Fall, der etwas viel Blut verloren hat, gleich mit Bluttransfusion behandelt werden.“ Stich, der sich auf dem Gebiete der Bluttransfusion nach wie vor zurückhaltend äußert, läßt das Verfahren jedenfalls für die schwersten akuten Blutverluste gelten. Nach Enderlen ist die Transfusion (auch die Reinfusion) in diesen Fällen sicher von Wert, nur hat er manchmal den Eindruck, als wenn an einzelnen Orten zu viel transfundiert würde. Oehlecker bezeichnet die Erfolge der Transfusion bei Blutungen, deren Ursachen kein malignes Leiden ist, als ausgezeichnet, oft lebensrettend. Haberer macht bei allen akuten Anämien, so nach schweren Verletzungen, geplatzter Extrauterin gravidität, besonders häufig nach schweren Blutungen aus Magen- bzw. Duodenalgeschwüren, gern Gebrauch von der Bluttransfusion, sowohl vor wie nach den nötigen chirurgischen Eingriffen, als gelegentlich auch während derselben. Die Blutüberleitung leistet dabei im allgemeinen Großartiges. Nach Schmieden wirkt die Transfusion bei schweren Blutverlusten lebensrettend und ermöglicht in vielen Fällen überhaupt erst den zur Blutstillung nötigen Eingriff.

Ähnlich äußern sich, um nur einige Namen herauszugreifen, Schoene, Hotz, Floercken, Goebell-Poggemann, Carrel, Crile, Guillot-Dehelly, Ottenberg, Pool und McClure, Robineau, Soresi, Tuffier, Graham, Brem, Nikolayssen, Borchgrevink, der allerdings einen Exitus auf die durch die Transfusion bewirkte Blutdrucksteigerung und dadurch hervorgerufene neuerliche Blutung zurückführt, Henry, Carnot u. a.

Diesen unzweifelhaften Erfolgen werden natürlich immer Fälle entgegenzuhalten sein, in denen auch die Transfusion das fliehende Leben nicht mehr aufzuhalten vermag. Das vermag der Blutüberleitung jedoch nichts von ihrer überragenden Bedeutung bei der Behandlung schwerster akuter Blutverluste zu nehmen, erinnert nur daran, daß der Leistungsfähigkeit dieser Methode wie jeder anderen therapeutischen Maßnahme gewisse Grenzen gesetzt sind. Man sollte annehmen, daß wenigstens diese Indikation allgemein anerkannt wird. In neuerer Zeit aber (1920) glaubten Rouss, Peyton und Wilson, die sämtliche zum Ersatz der Transfusion vorgeschlagenen Lösungen einer Prüfung unterzogen, experimentell nachweisen zu können, daß die Blutüberführung selbst bei schwersten Blutverlusten entbehrlich sei, wenn man nur in der Lage sei, dem Körper die Blutmenge zu ersetzen. Hierbei seien alle in der letzten Zeit vorgeschlagenen Mittel, so die Baylißsche Lösung (2–7 % Akaziengummilösung), die Hogsansche Lösung (2–2,5 % Gelatinelösung) und Pferdeserum den Salzlösungen überlegen und genügten auch in den schwersten Fällen. — Solange aber diesen am Kaninchen gewonnenen Resultaten nicht gleiche Erfolge am Menschen zur Seite stehen, werden diese Lösungen die Transfusion kaum verdrängen können.

2. Chronische Blutungen.

Auch bei chronischen Blutverlusten kann die Transfusion mit Erfolg zum Zwecke des Blutersatzes vorgenommen werden. Damit wäre noch nicht viel gewonnen, wenn nicht auch die hämostyptische Komponente des übergeleiteten Blutes in Wirkung treten würde, die sich am deutlichsten bei der Transfusionsbehandlung der hämophilen Blutung bemerkbar macht (siehe dort). So ist nach Kirschner und Schmieden bei parenchymatösen Blutungen die Transfusion die Methode der Wahl. Als drittes tritt hinzu die oft ganz offensichtliche günstige Beeinflussung der in diesen Fällen meist ausgesprochenen sekundären Anämie, Gesichtspunkte, die in gleicher Weise natürlich für die chronischen gynäkologischen Blutungen Geltung haben.

Hauptanwendungsgebiet ist hier das blutende Magen- und Duodenalgeschwür. Sehr anschaulich schreibt v. Haberer: „Es wurden ebenso Fälle dadurch operationsreif als bereits operierte dadurch am Leben erhalten werden konnten. Ich habe da namentlich 3 Fälle schwerster Ulcusblutungen im Auge, wobei es sich in dem einen Falle (chronischer Bluter!) bereits um ausgesprochene motorische und sensorische Aphasie infolge Gehirnanämie gehandelt hat, während der zweite Fall periphere Lähmungserscheinungen infolge der Anämie darbot und im dritten bereits eine einseitige auf Anämie basierte Amaurose eingetreten war. Alle drei Fälle wurden durch die Bluttransfusion am Leben erhalten. Hierher gehört auch ein ganz ausgebluteter Fall von Rektumcarcinom, der die kombinierte abdomino-sakrale Exstirpation erst dann mit normaler Rekonvaleszenz überstand, als ich mich in der dritten Woche nach der Operation zur Bluttransfusion entschloß“. — Über ähnliche Erfolge berichten Goebell-Poggemann, Bernheim, Graham, Henry, Neuhof-Hirschfeld und Miller, der Wert darauf legt, kleinere Mengen zu transfundieren, um den Blutdruck nicht zu steigern, u. a. Auch Enderlen, Oehlecker, Vaughan, Peterson und King halten sie bei Magen-Darmblutungen für indiziert. Einen nur temporären Erfolg konnte Perrier verzeichnen, vollkommene Versager sah Eberle, Tanton und Tuffier, allerdings wandten sie die Transfusion bei ganz desolaten Fällen an.

Auch bei Hämorrhoidalblutungen wurde die Transfusion mit gutem Erfolg ausgeführt, so von Robineau, Miller und Henry. Des weiteren berichtet Fasano über ein Aneurysma, das vorher achtmal ohne Erfolg ligiert worden war und bei dem erst durch die Transfusion die definitive Blutstillung erreicht wurde. Schamoff transfundierte mit Erfolg bei einem blutenden Schädelbasistumor als Vorbereitung zur Operation, Voncken bei einer Schußverletzung der Leber mit einer Fistel, die sich wegen dauernder leichter Blutung nicht schloß, zweimal je 100 ccm defibriniertes Blut subcutan mit dem Erfolg, daß die Blutung stand und die Fistel ausheilte.

Über den Wert der Transfusion bei der Tumorkachexie läßt sich ein endgültiges Urteil noch nicht bilden. Hotz, ebenso Hérouin, sieht in ihr eine sichere Indikation und empfiehlt vor und nach der Radikaloperation große Mengen, Oehlecker transfundierte in 20 Fällen von Ca-Anämie oder sonst nicht ganz klaren Grundleiden, einige Carcinome wurden operationsreif, ähnliches berichtet auch Jongh. In geeigneten Fällen empfehlen sie auch King und Furness, desgleichen Schmieden bei Kachexie ganz allgemein, wenn auch nur vorübergehend eine Besserung erreicht wird. Alvarez, van der

Hoff sprechen ihr bei der Tumorkachexie eine nur untergeordnete Rolle zu, Guillot-Dehelly und Dejouan sahen von ihr überhaupt keinen Einfluß.

3. Der Chok.

Es ist hier nicht der Ort, auf die immer noch strittige Frage nach dem Wesen des Choks näher einzugehen, als es das Verständnis für seine Transfusionsbehandlung erfordert.

Auch hier haben die Erfahrungen des Weltkrieges, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, Klarheit gebracht. In England (Bayliss, Dale u. a.) unterscheidet man zwischen dem relativ harmlosen, durch nervöse Reflexe ausgelösten primären Chok, der sich unmittelbar an die Wundung anschließt, und dem einige Stunden nach der Verletzung einsetzenden, ernster zu beurteilenden sekundären oder Wundchok, der durch eine Lähmung der Medulla und der Blutgefäße durch Giftstoffe hervorgerufen sein soll, die aus dem zertrümmerten Muskelgewebe in den Kreislauf gelangen. Quénu gibt eine ähnliche Einteilung in den unmittelbaren, primären und sekundären (nach Einsetzen der Infektion) Chok, derart, daß der primäre dem sekundären der englischen Autoren entspricht.

Dieser sekundäre oder Wundchok (+ Blutung) ist es nun, der für die Transfusionsbehandlung in Betracht kommt. Die Angaben hierüber stammen fast ausschließlich von englischen, amerikanischen und französischen Chirurgen, die der Behandlung des Choks in zum Teil eigens dafür eingerichteten Kursen (Ohler) größtes Interesse widmeten.

Plummer, Macrae, Lockwood, Pauchet und Parham halten die Transfusion (mit Citratblut) in diesen Fällen für die beste Therapie, nach Graham ist sie in allen Fällen von Blutung und Chok wirksam, in denen andere Mittel versagen. Cornioley, Bayliss, Lynwood Morel, Sauvage, Primrose-Ryerson, Radvin-Glenn und Jamison empfehlen sie auf Grund guter Erfahrungen in allen bedrohlichen Fällen. Dem stehen nur ganz vereinzelt gegenteilige Ansichten gegenüber, so von Murard-Wertheimer, die selbst keinen Erfolg sahen und sich auch nicht vorstellen können, daß die Transfusion hier das richtige Mittel sei. — Alle diese Angaben beziehen sich, wie erwähnt, nur auf den mit Blutung einhergehenden Chok. Bei reinem Chok ohne Blutung ist die Transfusion weniger wirkungsvoll (Graham), nach Henry vollkommen erfolglos.

Für die Auswahl der Fälle zur Transfusion gibt Butler ganz bestimmte Richtlinien. Ein Maßstab für die Schwere des Choks ist die Exhämie, die capilläre Blutkonzentration. Bleibt sie bestehen, bleibt das Blut konzentriert, so ist der Zustand als ernst zu bezeichnen. Sinkt der Hämoglobingehalt dagegen nach dem Blutverlust bis zu einem gewissen Grade langsam ab durch Auffüllung und Verdünnung des Blutes seitens der Körperflüssigkeiten, so ist das ein günstiges Zeichen und die Transfusion eventuell zu entbehren. Das klinische Bild und die Auszählung des Blutes sind jedoch nicht zuverlässig genug, um in jedem Falle die Indikation zur Vornahme der Blutüberleitung abzugeben. Das sicherste ist die Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Bleibt der systolische Blutdruck auf 70–80 mm Hg (nach Ohler 60 mm Hg) stehen trotz Anwendung der üblichen Mittel wie Wärme.

Schmerzstillung, Infusion von NaCl- oder Zuckerlösungen, oder sinkt er gar weiter ab, so tritt die Transfusion in ihr Recht (600–1000 ccm). Ebenso ist ein Hämoglobingehalt von 25% oder weniger (nach Baird bereits von 40%) eine Indikation zur Transfusion.

Für die Erklärung der Wirkungsweise der Transfusion beim sekundären Chok kommt zunächst, wie bei jedem schwerem akuten Blutverlust, die oben besprochenen Momente in Frage: Ersatz der verlorenen Blutmenge, eine sofort einsetzende und anhaltende Blutdrucksteigerung, weiterhin eine erhöhte Sauerstoffaufnahme des Blutes (Graham). Damit wäre aber allein noch nicht viel geholfen. Hier spielen noch Momente eine Rolle, für die uns das Folgende zum Verständnis dienen soll. Dale sah nach Injektion von Histamin, einem Eiweißabbauprodukt, eine Erweiterung der Capillaren und Durchlässigkeit ihrer Wandung eintreten. Bei Anwendung größerer Dosen Histamin war die Erweiterung des Capillarsystems so hochgradig, daß ein großer Teil des Blutes in ihm stagnierte, das Herz bald leer pumpte und die Füllung von Arterien und Venen stark abnahm. Diese Verblutung ins Capillarsystem, verbunden mit reichlicher Plasmaausscheidung aus den durchlässig gewordenen Capillaren ins Gewebe, soll nach Ansicht der Mitglieder der englischen Chokkommission auch beim sekundären Chok die Hauptrolle spielen, hervorgerufen durch die Resorption von Eiweißabbauprodukten aus dem zertrümmerten Gewebe der Wunde.

Die Verhältnisse liegen hier also wesentlich komplizierter als bei den Fällen reiner Verblutung. Wenn beim sekundären Wundchok eine Gummilösung, die etwa achtmal soviel Calcium enthält als die Ringerlösung, die normale Gefäßfüllung wiederherstellt, wenn dasselbe in noch prompterer Weise durch die Bluttransfusion erreicht wird, so ist es wahrscheinlich, daß auch hier eine therapeutische Einwirkung auf die vergifteten Capillaren stattfindet, eine Abdichtung, die, wie wir später (vgl. den Abschnitt Hämophilie) sehen werden, auf eine periphere gefäßverengernde, „adrenalinähnliche“ Wirkung des transfundierten Blutes zurückzuführen ist (Freund).

4. Sepsis.

Die im Frieden wenig erörterte Frage, ob septische Prozesse eine Indikation zur Transfusion abgeben, ist ebenfalls während des Krieges akut geworden. Im Mittelpunkt des Interesses stand hier die Transfusionsbehandlung der Gasbacillensepsis. Die ersten Angaben über die Anwendung der Transfusion bei Gasbrand finden wir bei Coenen. „Dreimal haben wir nach unserer festen Überzeugung bei Gasbrandkranken den schon nahenden Tod unmittelbar abgewendet durch die vitale Bluttransfusion“. Allerdings nahm Coenen in diesen Fällen auf Grund der Erfahrungen, die er mit der Transfusion bei septischen Prozessen gewonnen hatte, die Blutüberleitung bewußt erst nach der Amputation vor, um den starken Blutverlust zu ersetzen.

Haberland ging praktisch ebenso vor wie Coenen, d. h. er transfundierte erst nach Beseitigung des gesamten Infektionsherdes, verfolgte aber damit die spezifisch therapeutische Maßnahme, den ausgebluteten kollabierten Patienten, die für die Gasinfektion besonders empfindlich sind, durch die vitale Transfusion für die erste kritische Zeit Sauerstoffträger und bactericide Kräfte, vielleicht auch Antikörper zuzuführen, und auf die blutbildenden Organe einen Reiz

auszuüben. Den Mißerfolg in den drei ersten Fällen führte er auf die Anwendung der indirekten Citratblutmethode zurück: „Wir müssen Blut zur Verfügung haben, welches in keiner Weise geschädigt ist und keinerlei Abbauprodukte mit sich führt.“ Erst nach Einführung der direkten arterio-venösen Transfusion, bei der eine Kontaktinfektion bei Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht zu befürchten ist, „änderte sich das Bild mit einem Schlage“. Von fünf Patienten, bei denen Haberland die direkte Blutüberleitung vornahm, konnte er drei, darunter einen Moribunden, dem Leben erhalten.

Adams berichtet über einen Fall von Gasbrand, der nach der Amputation (Mitte des Oberschenkels) schließlich zur Heilung kam, trotzdem bereits bis zum Damm hinauf Gasbrand nachzuweisen war. Adams führt diesen Erfolg außer auf andere günstige Umstände auf die angewandte Therapie, darunter auch die Bluttransfusion zurück. Nach einer Gasmastasenoperation führte H. Kehl, er selbst als Spender, die indirekte Citratbluttransfusion aus. Nach einigen Stunden aber trat der Exitus ein. Depaye und Goraerts verzeichnen drei Fälle, bei denen die Transfusion aber ohne merkbaren Einfluß blieb. Renner wandte bei einem Patienten mit malignem Emphysem die direkte Blutüberleitung an, die aber aus technischen Gründen nicht funktionierte (zit. nach Haberland).

Die vorliegenden Beobachtungen sind demnach recht spärlich. Erst an Hand eines größeren Materials könnte man, wie Haberland selbst betont, zu einem abschließenden Urteil kommen, zumal wie bei jeder Sepsis spontane Heilungen vorkommen, auch wenn die Gasbrandbacillen schon in die Blutbahn übergetreten sind. Immerhin hält es Haberland wie auch Hartmann und die beiden Franzosen A. und I. Chaliel für berechtigt, da wir bisher kein anderes souveränes Mittel gegen diese gefürchtete Infektionskrankheit besitzen, sie andererseits in der Friedenspraxis, z. B. im Puerperium nicht allzu selten vorkommt, die direkte Transfusion neben den anderen therapeutischen Maßnahmen in Anwendung zu bringen.

Ebenso umstritten ist die Beurteilung des Wertes der Transfusion bei anderen septischen Prozessen. Daß Coenen und Constantini-Vigo sie dabei nicht für indiziert halten, ist bereits erwähnt. Haberland hält sie allen anderen Mitteln für überlegen, selbstverständlich erst dann, wenn der primäre Herd beseitigt ist. „Seit Einführung der Transfusion sahen wir bei Sepsis keinen Exitus mehr. Oft waren alle anderen Mittel vergeblich angewandt, erst die Transfusion wandte alles zum Guten. Es war aber, da auch die schwerste Sepsis spontan heilen kann, nicht immer mit Sicherheit zu sagen, ob die Transfusion allein ausschlaggebend war.“ Neben der auffallenden Besserung des Allgemeinzustandes rühmt Haberland die ausgezeichnete Beeinflussung der Wundverhältnisse, die Wundflächen wurden rot, verloren ihr glasiges Aussehen und begannen bald zu granulieren. Wederhake hatte, obwohl die Beurteilung im Einzelfalle nicht immer eindeutig war, den Eindruck, als wenn die Bluttransfusion in wirklich schweren Fällen eine sehr gute Wirkung habe, aber nicht imstande sei, allein eine Sepsis zu heilen. „Alle septischen Erkrankungen kamen unter kombinierter Behandlung (Entfernung des septischen Herdes oder wenigstens breite Eröffnung und Drainage, Blutüberpflanzung und Tropfklistiere) zur Heilung. Wir fürchten keine Sepsis mehr, seitdem wir diese Behandlung anwenden.“

Die Wirkung der gespendeten Erythrocyten kann dabei immer nur eine vorübergehende sein. Wir wissen nicht genau, wie lange sie sich im normalen Empfängerblut lebend erhalten. Bei septischen Zuständen, namentlich bei wiederholten septischen Blutungen, gehen sie wahrscheinlich sehr rasch zugrunde. Nach 1—2 Tagen sieht der Patient statt bleich gelb aus, die Skleren verfärben sich ikterisch. Bei der Sektion lassen sich die zerfallenen Erythrocyten auch in der Milz nachweisen (Eloesser). Im einzelnen wird der Erfolg natürlich von den besonderen Verhältnissen abhängig sein. In einem so desolaten Fall wie von Goebell-Poggemann (Ulcus ventr. perf., subphren. Absceß, Sepsis) wird auch die Transfusion den Endausgang nicht aufhalten können.

Die ausländische Literatur redet der Transfusionsbehandlung bei septischen Prozessen, wie bei chirurgischen Infektionen überhaupt, im allgemeinen das Wort, ebenfalls unter ausdrücklicher Betonung, daß es sich dabei nur um ein Adjuvans handeln kann. Nach Graham erhöht die Transfusion die Resistenz gegen Infektionen und scheint, worauf auch Haberland und Teske hinweisen, die Heilung septischer Wunden zu beeinflussen. Nach Henry fällt bei chronischer Sepsis nach der Blutüberleitung die Temperatur ab und wird der Kräfteverfall geringer, Miller hatte bei Septicämie, Ravdin-Glenn bei chronischen Eiterungen und Infektionen gute Erfolge, Peterson gibt zu, daß sie bei septischen (und toxämischen) Prozessen gelegentlich einen Reiz auf die Blutbildung ausüben kann. Auf Grund ähnlicher Erfolge, wenn man diesen Ausdruck gelten lassen will, wird die Transfusion bei derartigen Zuständen noch empfohlen von Fasano, Höst, Primrose, Crile, Furneß, King, Lambrichts u. a., während sie Lewisohn dabei für vollkommen wertlos hält.

In der Absicht, dem Organismus möglichst viel Schutzkräfte zuzuführen, benutzte man auch bei chirurgischen Infektionen als Blutspender Personen, die diese Krankheit entweder selbst überstanden hatten oder die mit den betreffenden Vaccinen vorbehandelt worden waren (vgl. Infektionskrankheiten, Innere Medizin).

Haberland konnte einen Unterschied in der Wirkung von normalem Blut und dem von Gasbrandrekonvaleszenten nicht feststellen, hatte bei der Streptokokkensepsis sogar den Eindruck, als wenn das Blut von Spendern, die früher keine Infektion durchgemacht hatten, geeigneter sei.

Fry behandelte Personen, die als Blutspender bei der Behandlung schwerer eitriger Infektionen in Betracht kamen (Septitiden, chronische Gelenk- und Knocheneiterungen) mehrere Wochen mit Strepto- und Staphylokokkenvaccinen vor. Es wurden darauf bei neun Patienten Transfusionen mit diesem Blut vorgenommen, von sechs Streptokokkenseptitiden wurde eine gerettet, die aussichtslos erschienen war, bei drei chronischen Eiterungen erfolgte rasche Heilung. Unter dem Titel „Antibacterial blood“ teilt Little folgenden Fall mit: Ein 11jähriges Mädchen erkrankte akut an epidemischer Influenza, doppelseitiger Unterlappenpneumonie, kompliziert durch akute Laryngitis, trockene Pleuritis, eitrige Glossitis und eitrige Gelenkmetastasen. Influenzaserum und übrige symptomatische Behandlung ist erfolglos, der Zustand wird hoffnungslos. In der Blutkultur Staphylokokken und nicht näher zu bestimmende Bacillen. Im weiteren Verlauf schwere Septicämie mit multiplen chirurgischen Metastasen. Das verzweifelte Bild wird gebessert durch wiederholte Transfusion von einem

berufsmäßigen Spender, dem zwei Tage vorher 1 ccm Autovaccine der Patientin, bei der nächsten Transfusion 2 ccm intravenös injiziert worden waren. Die septischen Temperaturen schwanden, die Patientin genas nach Monaten. Vivian berichtet über einen ganz ähnlichen Fall. Bei einer schweren Streptokokkenphlegmone spritzte er die aus der Blutkultur hergestellten Vaccine einer Pflegerin an drei aufeinanderfolgenden Tagen subcutan ein, und transfundierte der Patientin zweimal je 100 ccm Citratblut. Das Fieber fiel ab, es trat eine ganz erhebliche Besserung ein, die Streptokokken schwanden aus dem Blut und Urin.

Die Zahl der auf diese Weise behandelten Fälle ist noch nicht groß, immerhin scheint Fry und Little das Verfahren der Nachahmung wert. Nicht mit Unrecht aber weist Lewisohn darauf hin, daß diese Methode gerade bei der akuten Sepsis, bei der sie am ehesten angebracht wäre, daran scheitert, daß die Immunisierung zuviel Zeit erfordert.

5. Urologie.

Die Indikation zur Vornahme der Transfusion fällt hier mit den oben besprochenen Grundsätzen zusammen, soweit es sich um den Ersatz durch ausgiebige Hämorrhagien verlorenen Blutes oder um die Stillung von parenchymatösen Blutungen handelt.

So empfiehlt Legueu an Hand einer sehr demonstrativen Krankengeschichte dringend die Transfusion bei schweren postoperativen und spontanen Blutungen aus den Harnwegen. Miller transfundierte mit Erfolg bei einer Nierenzertrümmerung, Goebell-Poggemann bezeichnen die Wirkung der Transfusion bei einer Cystitis, Pyelonephritis, hämorrhagischen Nephritis, Anämie nach schwerster Hämaturie als glänzenden Dauererfolg. Speziell zur Vorbehandlung von blutenden Nierentumoren und Blasengeschwülsten empfiehlt auf Grund guter Erfahrungen Martin die Transfusion, Sanford präoperativ bei Blasen- und Prostatafällen, Lewisohn nach der Prostataktomie.

Martin ebenso Lespinasse versuchten die Transfusion auch bei akuten Infektionen des Urintraktes, z. B. bei einer Mischinfektion der multipel ausgebuchteten Blase bei einem 70jährigen Manne. Nachdem dieser sich trotz Dauerkatheter und Spülungen nicht erholte, erzielten drei Transfusionen eine auffallende Besserung, die Martin geneigt ist, auf eine Steigerung der bactericiden Kräfte zurückzuführen.

Ebenfalls in der ausländischen Literatur findet sich die Empfehlung der Transfusion bei der Urämie, so von Martin auf Grund von zwei Fällen, aus denen man aber nach unserer Meinung keinen sicheren Schluß ziehen darf: In einem Falle akuter Scharlachnephritis mit Anurie und urämischen Erscheinungen entfernte Martin durch Aderlaß zunächst 500 ccm Blut und infundierte 1000 ccm Ringerlösung. Der Nierenblock löste sich, die Krämpfe hörten auf, das Koma schwand. 10 Stunden später Hämorrhagie aus der Nase, Blutstillung durch Transfusion von 500 ccm und vollständige Genesung. In einem zweiten Falle akuter Nephritis + Nierenblock wurde ein Aderlaß, Infusion von Ringerlösung und Blut vorgenommen. Sofortige Besserung, die Bewußtlosigkeit schwand, die Nierenfunktion kam in Gang. Am nächsten Morgen stellte sich das Koma wieder ein. Dasselbe Verfahren wurde dreimal in vier Tagen wiederholt, allmählich vollkommene Heilung.

Auch Lespinasse, Pauchet und Georg-Cope sprechen sich über die Bedeutung der Transfusion bei der Urämie sehr anerkennend aus. Geradezu phantastisch mutet aber die Hoffnung Doyens an, daß es vielleicht gelingen werde, ein urämisches Individuum mit einem Gesunden auf 24—48 Stunden durch Gefäßanastomose zu verbinden.

6. Die Autohämotherapie.

Als eine besondere Form therapeutischer Verwendung von Blut wäre noch die sogenannte Autohämotherapie zu besprechen, deren Indikationsgebiet im wesentlichen infektiöse Prozesse darstellen, und die in allerneuester Zeit an Bedeutung zu gewinnen scheint. Der Anwendungsweise nach lassen sich zwei verschiedene Formen unterscheiden, die lokale Applikation und die subcutane intramuskuläre oder intravenöse Darreichung von unverändertem oder defibriniertem Blut oder Serum.

Zur ersten Gruppe gehören die von Bier empfohlenen Eigenbluteinspritzungen bei verzögerter Callusbildung und die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse mit Incision und Umspritzung von Eigenblut.

Bier wies darauf hin, daß der durch den Knochenbruch hervorgerufene Bluterguß einen Reiz auf die Knochenneubildung ausübt, und machte darauf aufmerksam, daß erfahrungsgemäß Knochenbrüche mit großem Bluterguß verhältnismäßig schnell und gut heilen, während operativ genähte Brüche, bei denen sorgfältig alles Blut entfernt wird, schwer oder gar nicht zur Heilung gelangen, daß ferner z. B. ein Stoß gegen einen Knochen, bei dem es zu einem Bluterguß kommt, zu einer Knochenverdickung führt. Darauf baute er seine Methode auf, durch die es ihm gelang, mit Blutinjektionen zwischen die Fragmente und in ihre Umgebung in manchen Fällen die Callusbildung bei verzögerter Frakturheilung günstig zu beeinflussen. Das Blut wird dabei zweckmäßig dem Patienten selbst entnommen, andernfalls kann auch das Blut eines anderen Individuums oder artfremdes Blut (Hammel) verwendet werden.

Neuere Untersuchungen von Bergel sprechen dafür, daß bei diesen Blutinjektionen das Fibrin den spezifischen Anreiz für die Callusbildung abgibt. Deshalb empfiehlt Bergel für die Pseudarthrosenbehandlung Einspritzungen einer Aufschwemmung von Fibrin in physiologischer Kochsalzlösung. Die damit gewonnenen Erfahrungen reichen aber noch nicht aus, die Blutinjektionen zu ersetzen.

Müller und Peiser versuchten bereits 1908 eitrige Prozesse durch Anwendung einer physiologischen Antifermentbehandlung, nämlich der mit eigenem Blutserum, zu beeinflussen. Folgende Überlegungen waren dabei maßgebend: Die Eiterkörperchen des heißen Eiters, an die ein eiweißlösendes Ferment gebunden ist, führen bei ihrem Zerfall zu einem Eiweißabbau im Eiterherd selbst. Durch Zusatz von Antiferment, das normalerweise im Blut kreist und auch in krankhafte Ausscheidungen übertritt, zum Eiter muß es gelingen, den Eiweißabbau und damit die Resorption zu verhindern. Praktische Versuche, die von Peiser an der Küttnerschen Klinik in etwa 100 Fällen ausgeführt wurden — wobei das Antiferment vornehmlich aus dem den Patienten selbst entnommenen Blut gewonnen wurde —, zeigten in der Tat den erwarteten Erfolg: Verringerung der Eiterung, rasche Demarkation bzw.

Reinigung der Wunde, Sinken erhöhter Temperatur und im ganzen schnellere Heilung.

Als Domäne der Antifermentbehandlung bezeichnete Peiser alle akuten Prozesse, die zu Abscedierungen führen, und zwar sind unter ihnen die am geeignetsten, die eine glatte Wand bilden, da das Antiferment nur bei direkter Berührung wirke. Phlegmonen, Karbunkel, Panaritien seien demnach für die Fermentbehandlung weniger geeignet als z. B. eine abscedierende Mastitis oder ein Lymphdrüsenabsceß. Nach der Art des Prozesses richte sich auch die Größe der Incision, insofern als bei Abscessen ein kleiner Schnitt genüge, um das Antiferment in direkte Berührung mit der Wundhöhle zu bringen, während man bei den übrigen Fällen ausgiebig incidieren müsse, um einen Erfolg zu erreichen.

Im Gegensatz dazu sucht die Eigenblutumspritzung in der von Laewen angegebenen Technik den Angriffspunkt ihrer Wirkung in dem gesunden Gewebe der Umgebung des infektiösen Prozesses.

Unter den neun ersten von Laewen mit zirkulärer Abriegelung durch Eigenblut behandelten Gesichtsfurunkeln befand sich, obwohl die meisten einen fortschreitenden Charakter zeigten, kein sogenannter maligner Furunkel, und Laewen gibt auch zu, daß diese Fälle sich allein durch operative Behandlung hätten beherrschen lassen. Fest stehe jedenfalls, daß in allen Fällen nach der mit der Blutumspritzung verbundenen Incision die Schwellung und entzündliche Infiltration zurück- und in rasche Heilung übergegangen sei, vor allem aber, daß die Infektion vor der Blutschanze haltmache und diese nicht infizierte, eine Tatsache, die besonders auffallend war in einem später mitgeteilten Falle, der alle Anzeichen eines malignen Furunkels trug, so die Neigung, trotz der Incisionen fortzuschreiten, nach zweimaliger Blutumspritzung aber endgültig sich zurückbildete.

Die Wirkung der Blutumspritzung auf den infektiösen Prozeß bezeichnet Laewen als eine Kombinationswirkung, hauptsächlich aus der mechanischen Gewebsverlötung — zu der sich vielleicht noch infolge der Anfüllung der Lymphbahnen und regionären Drüsen mit den Zerfallsprodukten der Blutkörperchen eine mechanische Resorptionsbehinderung der toxischen Produkte hinzugeselle, die um so größer sei, je mehr Blut man injiziert —, und vielleicht aus einer örtlich antibakteriellen Wirkung des eingespritzten Blutes zusammengesetzt. Erst in zweiter Linie dürfte eine Proteinkörperfermentwirkung beteiligt sein.

Dold (zit. nach Laewen) schreibt in Ausführung des Gedankens einer bactericiden Wirkung der Blutumspritzung den Einfluß auch dem durch Gewebszerreißen ausgepreßten Gewebssaft zu, der nach seinen Untersuchungen außerhalb der physiologischen Bahnen eine gerinnungserzeugende und leukotaktische Wirkung habe. Kommt es unter dem Einfluß des Gewebssaftes zu einer Gerinnung des eingespritzten Blutes, so wäre es denkbar, daß aus den dabei zugrunde gehenden Blutplättchen und Leukocyten, die durch das bei der Gerinnung entstehende Fibrin noch mehr angezogen würden, bakterienfeindliche Stoffe entstehen, daß möglicherweise auch das sich bildende Serum bakterienfeindliche Eigenschaften annehme, daß endlich der Gewebssaft infolge der in ihm vorhandenen „Wundhormone“ im fixen Bindegewebe steril entzündliche und formative Reparationsvorgänge auslöse.

Mit derselben Methode behandelte Nourney einen malignen Nackenkarunkel, der trotz der Incision die Neigung hatte, nach dem Kopfe und dem Rücken zu vorzuschreiten. Da eine vorschriftmäßige Umspritzung nicht möglich war, injizierte er das Eigenblut tief in die Randentzündung. Nourney ist überzeugt, daß der Fall nur durch die Eigenblutumspritzung gerettet worden ist. Die Wirkung führt er auf die durch das individuelle spezifische Reizmittel, das Eigenblut, ausgelösten aktiven Immunitätsvorgänge zurück.

Bei schweren progredienten Gesichtsfurunkeln treibt auch Rieder neuerdings eine ähnliche Therapie, wie Laewen sie inaugurierte. Er spritzte anfangs 1—2 ccm aus der Armvene entnommenen Eigenblutes in das Zentrum des Furunkels ein, nahm später aber gewöhnliches Pferdeserum, mit dem er das ganze gespaltene Infiltrationsgebiet austamponiert. Rieder führt die günstige Wirkung dieser kombinierten Behandlungsmethode in der Hauptsache auf ausgedehnte Korrelationsbeziehungen zwischen dem Serum einerseits, der Haut und dem infizierten Gewebe, die nach seiner Meinung eine ganz besondere Rolle als Stoffwechselfaktor spielen, andererseits zu. — Im Prinzip ist dieses letztere Verfahren das gleiche wie das von Müller und Peiser.

Wenn auch Laewen, worauf schon Müller und Peiser hinwiesen, betont, daß Eiterungen mit diffuser flächenhafter Ausbreitung, darunter auch die Furunkel, für die Antifermentbehandlung weniger geeignet seien, hält er doch den Versuch für berechtigt, nach Ausführung der Blutumspritzung und Incision durch Tamponade der Wunden mit serumgetränktem Mull eine Antifermentwirkung zu erzielen.

Im Gegensatz zu dieser lokalen Applikation steht die subcutane, intramuskuläre und venöse Darreichung, deren Hauptanwendungsgebiet ebenfalls infektiöse Prozesse sind.

Dabei erwartet man im allgemeinen keine spezifische Wirkung, sondern eine durch die nach der Injektion des Blutes zerfallenden und zur Resorption gelangten Eiweißabbauprodukte hervorgerufene Allgemeinreaktion, die dabei im erkrankten Herde und Organ eine gesteigerte und gegen die Krankheit gerichtete Wirkung entfalten kann. Diese unspezifische Komponente spielt eine verschieden große Rolle je nach Art und Ort der Verwendung des Mittels. Während die muskulären Injektionen die geringste unspezifische Wirkung entfalten, ist sie bei venöser Anwendung von Eigenserum etwas stärker, am ausgesprochensten aber bei Gaben von defibriniertem Blut direkt in die Blutbahn (Vorschütz). Zur Erklärung der Wirkungsweise sind verschiedene aus den Untersuchungen über andere Eiweißkörperwirkungen abgeleitete Theorien herangezogen worden, die hier nur kurz erwähnt werden können, so die Lehre von der Protoplasmaaktivierung (Weichhardt), Proteinkörpertherapie (Schittenhelm, Seiffert), Reiztherapie (Bier, Boltz, Gabbe), Schwellenreiztherapie (Zimmer), Kolloidtherapie (Bechtold), die ergotrope Wirkungs-erklärung von Groer u. a.

Wenn anfangs betont wurde, daß man bei dieser Art Autohämotherapie „im allgemeinen“ nur eine unspezifische Wirkung erwarte, geschah dies mit Rücksicht auf den ausdrücklichen Hinweis von Vorschütz, daß wir daneben im Organismus gegen die infizierenden Bakterien die spezifischen Bakteriolytine und -tropine und gegen die Bakteriengifte die spezifischen

Antitoxine mobil machen, aus der Vorstellung heraus, daß das Blut von Infektionskranken künstlichen spezifischen Seren und Vaccinen zu vergleichen sei, vor diesen sogar noch den Vorzug habe, daß es nicht nur gegen die betreffenden Bakterien allgemein, sondern gegen den im Organismus wirkenden Stamm speziell die wirksamsten Antistoffe enthalte, praktisch bewiesen durch die Tatsache, daß die gleichen Mengen von normalem körperfremdem aber artgleichem Blut durchaus nicht alle jene durchschlagenden Erfolge erzielen könne wie das körpereigene Blut. Nach Vorschütz wird dabei eine aktive und eine passive Immunisierung erreicht, die aktive dadurch, daß die im Blut kreisenden Antigene in Form von Bakterien oder ihrer Toxine einverleibt werden, eine passive Immunisierung, da dem Organismus zugleich die entsprechenden Antikörper zugeführt werden. Die Frage nach dem günstigsten Zeitpunkt der Einspritzung, der Applikationsweise — intramuskulär, intravenös, lokal —, der Verwendungsform — unverändertes, defibriniertes Blut oder Serum —, ferner nachdem wie oft? und wie viel? hängt nach Vorschütz eng zusammen mit der Fragestellung, wann mehr die aktive und wann die passive Immunisierung erreicht wird. Entscheidend ist hier das jeweilige quantitative Verhältnis der Eiweißstoffe, der für die spezifische Therapie nutzlosen Albumine und der bei entzündlichen Vorgängen im Körper auf Kosten der Albumine vermehrten Pseudo- und Euglobuline, diese die Träger der agglutinierenden und komplementverankernden Körper, jene der bactericiden und antitoxischen Schutzstoffe. Im Anfangsstadium akuter Infektionskrankheiten mit kurzer Inkubation herrschen die Pseudoglobuline vor, um bei längerer Dauer des infektiösen Prozesses in Euglobulin überzugehen. Spritzen wir also zu Beginn der Krankheit Eigenblut ein, so treiben wir mit der Zufuhr der zur Zeit im Blut überwiegenden bactericiden und antitoxischen Pseudoglobuline eine fast rein passive Immunisierung, in diesem Falle wird man bestrebt sein, möglichst oft und möglichst viel Eigenblut zu geben. In späteren Stadien, in denen die euglobulinhaftenden agglutinierenden und komplementbindenden Stoffe im Blut vorherrschen, erzielen wir neben geringer passiver in erster Linie eine aktive Immunisierung. Da nach den Erfahrungen von Vorschütz es nicht unwahrscheinlich ist, daß ein durch die lange Krankheitsdauer geschwächter Organismus durch zu große Mengen euglobulinhaltigen Eigenstoffes geschädigt werden kann, ist hier in der Dosierung und Anwendungsweise Vorsicht zu empfehlen, doch dürften für die intramuskulären Injektionen kaum Bedenken in Frage kommen.

Die mit dieser Methode bei der Behandlung von Infektionskrankheiten erreichten Erfolge sind nach Vorschütz ganz ausgezeichnet. Angina, Pneumonie (besonders postoperative), Erysipel, akuter Gelenkrheumatismus, bei denen man in den ersten Krankheitstagen mit intramuskulären Injektionen auskommt, wurden in diesem Stadium mit einmaliger Eigenblutgabe abortiv geheilt, am 3. und 4. Tage genügten mehrmalige Wiederholungen, um eine etwas langsamer sich vollziehende Heilung zu erzielen. Bei fortgeschrittener Krankheit, im Euglobulin stadium, ist der Erfolg nicht mehr so augenscheinlich, da die aktive Immunisierung längere Zeit beansprucht. Um dabei die unspezifische Komponente mitwirken zu lassen, empfiehlt Vorschütz, defibriniertes Eigenblut direkt intravenös oder das Serum allein in die Vene, die Erythrocyten intramuskulär zu verabfolgen. Die Wirksamkeit dieser

kombiniert spezifisch-unspezifischen Therapie trat sehr gut bei der Behandlung chronischer Eiterungen, Phlegmonen, Furunkulosen, Karbunkel usw. zutage: entweder völlige Resorption der Infiltrate und beginnender Abscesse oder schnelle Erweichung und Entleerung. Jedenfalls zweifelt Vorschütz nicht daran, daß alle Infektionskrankheiten, vielleicht auch die Tuberkulose, mit dieser Methode zu heilen oder wenigstens günstig zu beeinflussen sind, sofern erst für jede Krankheit, ja für jedes einzelne Stadium, die richtige Anwendungsform und Dosierung sichergestellt ist. Weitere von Vorschütz hervorgehobene günstige Wirkungen, so auf das Allgemeinbefinden bei Krebskachexie, auf das Wachstum maligner Tumoren (?), auf die glatte Muskulatur usw. können hier nur kurz angedeutet werden.

Auch von anderer Seite wird über gute Erfolge der Eigenbluttherapie bei infektiösen Prozessen berichtet. Auf dem französischen Chirurgenkongreß 1922 war die Methode von Descarpentries Gegenstand ausführlicher Besprechung. Sie besteht darin, daß 10 ccm Venenblut, mit 30 ccm sterilem destilliertem Wasser versetzt, in Mengen von je 10 ccm und dreistündigem Abstand subcutan injiziert wird. Diese Behandlungsmethode soll sich für Entzündungsformen jeder Art, Furunkel, Phlegmone, Salpingitis, eitrige Gelenkentzündung, Pleuritis, Osteomyelitis, besonders wenn es sich um chronische Formen handelt, eignen (Mathieu). Auch nach Torday beschleunigt die Behandlung des Erysipels mit Eigenblut (subcutan), wenn sie auch nicht immer von Erfolg begleitet ist, in zahlreichen Fällen den Verlauf des Prozesses. Torday warnt jedoch vor allzu großem Optimismus, da gerade die Prognose der Gesichtrose, die den größten Teil seiner Fälle ausmachte, an und für sich schon günstig ist und bei jugendlichen Individuen oft auch ohne jede Behandlung innerhalb von 3 bis 4 Tagen Heilung eintritt.

In neuester Zeit versuchte man, experimentell wenigstens, auch Anämien mit Eigenblutinjektionen zu behandeln. Den Ausgangspunkt dazu bildeten die Untersuchungen von Kasys Naswitis, der nachprüfte, wieweit die Beobachtungen Haberlandts über die Auslösung von Zellvermehrung bei Pflanzen durch Wundhormone auch für das höhere Säugetier und den Menschen gelten. Naswitis spritzte einem Individuum eigenes Blut, das entweder ungerinnbar gemacht oder defibriniert worden war und zum Zwecke der Zerstörung der Erythrocyten frieren gelassen und wieder aufgetaut war, wieder ein. Der Erfolg war eine beträchtliche Vermehrung der roten Blutzellen, die sich im Laufe von einigen Tagen einstellte. Naswitis konnte weiter nachweisen, daß es dabei auf das Moment der Zerstörung des Blutes oder einzelner Teile ankomme. Die dabei frei werdenden Reizstoffe, die die Blutbildungsstätten zu erhöhter Tätigkeit anregen, bezeichnete Naswitis im Hinblick auf die Haberlandtschen Versuche als Wundhormone des Blutes. Furukawa zeigte des weiteren bei mit Phenylhydrazin vergifteten Hunden, daß auch das reinjizierte anämische Blut des kranken Individuums nach seiner Zerstörung die Fähigkeit erhält, blutregenerierend zu wirken.

Daß auch die Dermatologen, und zwar im allgemeinen mit gutem Erfolge, von der Eigenblutbehandlung Gebrauch machen, sei hier nur kurz erwähnt, so z. B. Prätorius bei Pemphigus malignus, Nicolas-Gaté-Dupasquier bei Furunkulosen und Prurigo, Tornescu bei Pruritus senilis, Cheinisse bei Dermatosen ganz allgemein.

B. Die Transfusion in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

1. Die Eigenbluttransfusion.

Die Transfusionsbehandlung in der Gynäkologie und Geburtshilfe erhält ihr besonderes Gepräge durch die zur Zeit im Mittelpunkt des Interesses stehende Eigenbluttransfusion, deren Hauptanwendungsgebiet die rupturierte Tubenschwangerschaft ist.

In der Leipziger Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie berichtete Joh. Thies (15. Juni 1914) über drei Fälle von geplatzter Eileiterschwangerschaft, die pulslos in seine Klinik eingeliefert und durch Eigenbluttransfusion gerettet wurden. Er wandte diese bis dahin noch nicht benutzte Methode an, nachdem er vorher einwandfrei in anderen Fällen mikroskopisch und bakteriologisch die Unversehrtheit des frisch in die Bauchhöhle ergossenen Blutes nachgewiesen hatte ¹⁾.

Die Veröffentlichungen über Fälle von rupturierter Extrauterin gravidität, bei denen die Reinfusion von Eigenblut vorgenommen wurde, haben sich seitdem rasch vermehrt. Lichtenstein gab 18 Fälle bekannt, Roedelius 12, v. Arnim 12, Schaefer, Lindemann, Moons und Ostwald je 1, Opitz (?), Friedemann 12, Kulenkampff 9, Eberle 8, Bumm 13, Vágó 3, Schweitzer 21, Rosenstein (?), Nürnberger 50, Töpler 24, Scholten 42.

Die Ansichten, ob in der Peritonealhöhle nach Blutungen tatsächlich flüssig bleibendes oder doch später gerinnendes oder schon koaguliertes Blut vorhanden sei, waren anfangs sehr verschieden. Eine ausführliche Übersicht über die bisher darüber aufgestellten Theorien geben Henschen, Herzfeld und Klinger in ihrer gemeinsamen Arbeit über die Ungerinnbarkeit des Blutes in Körperhöhlen. Bandel, Veit und Schroeder (zit. nach Pagenstecher) nahmen als Regel Koagulation an. Dührssen traf 2—4 Stunden nach dem Eintreten einer inneren Blutung teils flüssiges, teils geronnenes Blut an. Pagenstecher berichtete, daß in einem Falle mehrere Stunden nach der Verletzung in der Bauchhöhle nur flüssiges Blut vorhanden war. Die experimentellen Untersuchungen, ob Gerinnung der traumatischen Blutergüsse in serösen Höhlen stattfindet oder nicht, haben im Laufe der Zeit sehr verschiedene Ergebnisse gehabt. Der größte Teil der diesbezüglichen Angaben ist dem Referat von Henschen, Herzfeld und Klinger entnommen. Trousseau und Leblanc sahen bei Blutergüssen in die Brusthöhle des Pferdes stets sofort eintretende Gerinnung. Brücke hatte nachweisen können, daß Blut in der Lymphzisterne der Schildkröte mehrere Stunden bleiben könne, ohne zu gerinnen, dagegen war in den Herzbeutel ergossenes Blut nach einer Stunde stets geronnen. Beim Frosch blieb nach Listers Versuchen (1863) Blut in der Bauchhöhle vier Tage flüssig, gerann jedoch sehr rasch, sobald es mit Glasstäben gerührt wurde. Penzoldt fand (1876) beim Säugetier, insbesondere beim Menschen, daß die Gerinnung durch den Einfluß der lebenden, gesunden Pleura verzögert werde. Vollständig und dauernd wurde sie jedoch nicht aufgehoben, nach 24 Stunden trat immer Gerinnung ein. Cordua stellte auf Grund seiner Versuche die Lehre auf, daß eine teilweise Gerinnung des in die

¹⁾ Die Möglichkeit, das von einer Wöchnerin verlorene Blut rasch zu defibrinieren, zu erwärmen und dann zur Transfusion zu benutzen, wurde theoretisch bereits 1874 von W. Highmore erwogen.

Bauchhöhle eingeleiteten Blutes stattfindet und der flüssige Inhalt rasch resorbiert werde. Damit hatte er bereits in den Grundzügen die heute durch weitgehende experimentelle Untersuchungen von Henschen, Herzfeld und Klinger sichergestellte Ansicht dargelegt, daß das in seröse Körperhöhlen ergossene und nach einiger Zeit flüssig vorgefundene Blut nichts weiter als defibriniertes Blut sei.

Zahn, Chandler, J. Walker hatten früher schon mit einer brauchbaren wissenschaftlichen Methode für diese Frage eine Antwort gesucht und damit den klinischen Beobachtungen, daß neben größeren oder kleineren Gerinnseln eine wechselnde Menge flüssigen, scheinbar ungeronnenen Blutes in den Körperhöhlen gefunden werde, eine Stütze geben wollen. Sie brachten ihren Versuchstieren künstlich Blut in die Thoraxhöhle. Die Gerinnselbildung war dabei verhältnismäßig gering, und der größte Teil des einverleibten Blutes blieb ungeronnen. Das Merkwürdige war nun, daß dieses in der Brusthöhle nicht geronnene Blut auch außerhalb des Tierkörpers *in vitro* auf keine Weise zum Gerinnen gebracht werden konnte. Die biologisch-chemische Untersuchung dieses Blutes ergab einen vollständigen Mangel an Fibrinogen, für den die Autoren die nicht ausreichende Erklärung abgaben, daß das Fibrinogen im Blute eine besondere Veränderung erfahren müsse, die es für eine spätere Gerinnung ungeeignet mache. Sie glaubten, daß diese Wirkung von den Pleuraendothelien ausgehe, da es bei ihren Versuchen notwendig war, daß das Blut mit den Endothelien in ausgiebige Berührung kam. Nur bei gut beweglicher Lunge trat die Ungerinnbarkeit auf, während bei stillstehender Lunge das Blut in der Pleurahöhle immer gerann. Pagenstecher hatte sich auf Grund seiner Versuche ebenfalls dahin ausgesprochen, daß die seröse Wand, analog der normalen Gefäßwand, die Fähigkeit besitze, ergossenes Blut flüssig zu erhalten. Falls eine Gerinnselbildung eintrete, so entspreche sie dem Prozeß der Thrombose, hervorgerufen durch gewisse, meist mit dem Trauma im Zusammenhang stehende Nebenumstände. Auch Perthes neigte zu der Ansicht, daß die Pleura dem ergossenen Blute gegenüber sich ähnlich verhalte wie die Intima eines Blutgefäßes zu seinem Inhalt. „Das Blut bleibt flüssig, und nur da, wo der Endothelbelag zerstört ist, kommt es zur Gerinnselbildung.“ Solche Auffassungen lassen jedoch manche chemische Erscheinungen völlig ungeklärt, die in die Bauch- und Brusthöhle ergossenes und dort flüssig erhaltenes Blut auch bei der Reagensglasprüfung aufweist. Dieses Blut zeigt u. a. auch *in vitro* keine Neigung zur Gerinnung. Schlägt man dieses Blut mit einem Stäbchen, so scheidet es kein Fibrin ab (Henschen).

Auf der Versuchsanordnung Zahns bauten Henschen, Herzfeld und Klinger ihre Untersuchungen auf. Auch sie nahmen, wie Zahn, zunächst an, daß nicht antithrombotische Substanzen, sondern nur Fibrinmangel die Ursache des Ausbleibens der Gerinnung sein könne, und kamen zu dem Schluß, „daß das aus den Körperhöhlen wiedergewinnbare Blut nicht deswegen ungerinnbar ist, weil es ein gerinnungshemmendes Agens enthält, sondern weil es schon geronnen ist“. „Es ist das Flüssigbleiben des Blutes, wie Israel sich ausdrückt, weiter nichts als eine notwendige Folgeerscheinung einer vorhergehenden intraperitonealen Gerinnung mit nachträglicher Ausschwitzung von Serum, welches nach Beimengung der aus dem Blutkuchen ausgetretenen roten Blutkörperchen das Aussehen von flüssigem Blut gewonnen hat.“ Die Tatsache, daß das

vorgefundene und ausgeschöpfte Blut doch noch zuweilen Gerinnselformung aufweist, läßt sich nach Henschen zwanglos damit erklären, daß „das Blut infolge der fortwährenden Bewegung (der Lunge, des Zwerchfells und der Därme) nicht in toto erstarrt, sondern je nach den Bedingungen bald mehr, bald weniger gut defibriert wird und dementsprechend ganz oder teilweise flüssig bleibt“.

Das, was hier über die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Peritonealhöhle gesagt wurde, gilt in gleicher Weise auch für die Pleuraräume und die Gelenkhöhlen, wie ausgedehnte Untersuchungen von Henschen, Herzfeld und Klinger, Israel, Pagenstecher u. a. eindeutig bewiesen haben.

In seiner 1915 erschienenen Arbeit stellte Lichtenstein die Vorbedingungen auf, die notwendig seien, um ein gefahrloses Überleiten des Blutes zu gewährleisten: Das Blut sollte frisch, nicht infiziert und nicht toxisch sein. Fälle mit Hämatocelebildung schieden aus, da zur Transfusion nicht genügend flüssiges Blut vorhanden sei. Diese Vorbedingungen sollten später wenigstens teilweise modifiziert werden.

Die zweite Forderung ist nach Zimmermann noch am ehesten zu erfüllen, durch Färbung und Untersuchung eines Abstriches auf Keimgehalt. Das dauert nicht lange und reicht aus, um sich im Zweifelsfalle ein Urteil zu bilden, ganz abgesehen davon, daß die klinischen Erscheinungen eines infizierten Ergusses deutlich genug sind. Im allgemeinen sind die bakteriellen Verunreinigungen bei der geplatzten Tubargravidität so gut wie ausgeschlossen, und die Erfahrungen der Chirurgen, wie Kreuter, Ranft, Peiser und Wolf, die Eigenblut bei Leber-, Milz- und Lungenschüssen reinfundierten, sprechen dafür, daß man in diesem Punkte nicht allzu ängstlich zu sein braucht. Sicher infiziertes Blut wird man natürlich nicht infundieren, im Zweifelsfalle wird man aber gelegentlich auf die Resistenz des Blutes gegen eine gewisse Bakterienmenge vertrauen dürfen (Friedemann) oder subcutan geben, ganz verunreinigtes Blut wenigstens rectal applizieren können (Schäfer).

Die erste Voraussetzung Lichtensteins würde praktisch eine große Einschränkung bedeuten (Zimmermann), wenn man darunter nur das Blut verstehen würde, das erst so kurze Zeit aus der Blutbahn ausgetreten ist, daß es eine leicht erkennbare Veränderung noch nicht erlitten hat. Gerade das ganz frisch ergossene Blut würde infolge seiner noch nicht aufgehobenen Gerinnbarkeit neben einer Reihe mechanischer Störungen und technischer Schwierigkeiten bei der Reinfusion eine Erhöhung der Gefahren für die Patienten bedeuten (vgl. Kulenkampff). Daher scheint es Zimmermann zweckmäßig, den Begriff frisch durch funktionstüchtig zu ersetzen, denn wenn das ergossene Blut noch so frisch ist, daß es den Gerinnungsprozeß noch nicht durchgemacht hat, sei es ohne weiteres nicht zur Reinfusion zu verwenden. Wie lange das extravasierte Blut brauchbar bleibt, ist schwer zu sagen. Das hängt in der Hauptsache wohl von der Lebensfähigkeit der Sauerstoffüberträger, der Erythrocyten ab, die jedenfalls mehrere Stunden, vielleicht auch Tage in solchem Blut intakt gefunden werden (Döderlein). Sollten sie etwa nach der Reinfusion nicht wieder belebt werden können, so neigt man mit Recht der Anschauung zu, daß die Zerfallsprodukte nicht ohne Nutzen im Kreislauf sein werden, wenn auch nur in dem Sinne, daß sie eine Anregung zu erneuter Blutbildung geben und wichtige Bausteine dazu bilden. Praktisch aber erscheint dieser Punkt weniger wichtig, weil ja in den Fällen abundanter Blutung, die die

Hauptindikation zur Eigenbluttransfusion geben, das Blut frisch genug ist (Döderlein). Und bei den Mischformen, in denen es neben dem mehr chronischen Bluten zu neuen heftigen Blutungsetappen kommt, trägt Döderlein kein Bedenken, das alte beigemischte Blut mit zu reinfundieren. Auch Schweitzer berichtet über derartige Mischformen, bei denen neben Hämatocelenbildung frische und freie Blutung eine große Menge flüssigen Blutes darbot, das ohne nachteilige Reaktionen wieder übergeleitet wurde. Es waren Fälle darunter, in denen der erste Anfall 4, 6, 8 und 9 Tage zurücklag, auf den noch ein oder mehrere spätere Anfälle folgten. In der von Lichtenstein aus derselben Klinik mitgeteilten Serie war bis zu 58 Stunden altes Blut verwandt worden, in 8 Fällen der neuen Serie war es über 24 Stunden alt, wiederholt 48 Stunden, in einem Falle lag die letzte Schmerzattacke 96 Stunden zurück. In einem von Mayer mitgeteilten Falle trat etwa $\frac{1}{4}$ Stunde nach vollendeter Infusion plötzlich Schüttelfrost mit Cyanose der Lippen, angestrenzter Atmung und starker motorischer Unruhe auf. Da es sich um zum Teil schon über 14 Tage lang in der Bauchhöhle befindliches Blut handelte, dachte man an die Möglichkeit einer inzwischen erfolgten Infektion dieses Blutes. Der weitere Verlauf blieb jedoch ungestört.

Toxisch kann das Blut nach Zimmermann auf verschiedenem Wege werden: es kann absterben, zerfallen, abgebaut werden, kann es, nachdem es die Gerinnung und Defibrinierung in der Bauchhöhle durchgemacht hat, durch Anreicherung von Fermenten werden. Das zu erkennen erfordert komplizierte Untersuchungsmethoden, die im Operationssaal nicht auszuführen sind. In diesem Falle ist also die dritte Forderung Lichtensteins nicht durchzuführen. Daher rät Zimmermann, für den Ausdruck toxisch lieber unzeretzt zu wählen, was sich leicht feststellen lasse.

Die Indikation zur Überleitung des körpereigenen Blutes hat sich aus den dabei erzielten Erfolgen bzw. beobachteten Nebenerscheinungen ergeben, und soll daher hier im Zusammenhange mit diesen behandelt werden. Im voraus sei bemerkt, daß die Resultate und damit auch die Indikationsstellung nicht einheitlich sind. Auf der einen Seite sehen wir begeisterte Anhänger, auf der anderen diejenigen, die die Eigenbluttransfusion nur in den seltensten Fällen gelten lassen wollen oder überhaupt verwerfen. Eine kurze Wiedergabe der Einzelbeobachtungen scheint uns am ehesten geeignet, sich ein selbständiges objektives Urteil über den Wert dieser Behandlungsmethode zu bilden.

Thies gab auf Grund seiner überraschend guten Erfolge als Indikation zur Eigenblutüberleitung diejenigen Fälle an, bei denen infolge frischer, freier Blutung in die Bauchhöhle Pulslosigkeit oder tiefer Kollaps bestehe. Lichtenstein referiert kritisch: Sicher hat die Reinfusion nicht in allen Fällen allein das Leben gerettet, bei einzelnen hätte die Operation für sich oder in Verbindung mit NaCl-Zufuhr genügt. Bei fünf Patientinnen kann man jedoch sagen, daß das Leben nur an einem Faden hing. Alle Fälle wurden rasch geheilt ohne Nebenerscheinungen von seiten der Transfusion. Die Rekonvaleszenz war im Gegensatz zu früheren Fällen abgekürzt. Schäfer kam zu dem Ergebnis, daß die Eigenbluttransfusion nach den bisherigen Erfahrungen als ein ungefährliches und lebensrettendes Verfahren bezeichnet werden dürfe. Nürnberger reinfundierte bei 50 Patientinnen mit bestem Erfolg, ohne jemals die geringsten Nebenerscheinungen zu beobachten. Kulenkampff, der bei seinen neun Fällen mit gutem Erfolge ebenfalls ohne Nebenerscheinungen überleitete, machte bei

einer weiteren Patientin eine prinzipiell wichtige Beobachtung. Hier mußte auf die Reinfusion verzichtet werden, weil das aus der Bauchhöhle entnommene Blut — in der sich übrigens noch reichlich altes, geronnenes Blut befand — sofort nach der Entnahme gerann. Anamnestisch hatte am Tage der Einlieferung wahrscheinlich noch eine frische Blutung stattgefunden, die Zeit zwischen der letzten Blutung und der Operation hatte aber anscheinend nicht ausgereicht, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufzuheben. Daraus ergibt sich nach Kulenkampff die Möglichkeit einer unvollständigen Defibrinierung, die nicht immer so auffällig zu sein braucht wie in diesem Falle. Er empfiehlt daher stets die Defibrinierung des entnommenen Blutes. Rübsamen sieht in der Eigenbluttransfusion ein außerordentliches wirksames Verfahren, von dem er nur Vorteile sah. Er hält sich in allen Fällen innerer Blutung nicht nur für berechtigt, sondern sogar verpflichtet, diese Methode unter Einhaltung der erforderlichen Vorsichtsmaßregeln in Anwendung zu bringen. Ebenso wird an der Greifswalder Klinik (Hoehne) grundsätzlich das in die Bauchhöhle frisch ergossene Blut reinfundiert, ohne Rücksicht, ob die Symptome hochgradiger akuter Anämie bestehen oder nicht. Schweitzer berichtet über weitere 21 an der Zweifelschen Klinik operierte und mit Eigenbluttransfusion behandelte Fälle, mehrere Male wurde das zur Überleitung nicht mehr brauchbare Blut dem Körper wenigstens noch rectal zugeführt. Die Blutüberleitung wurde auch in Fällen ausgeführt, in denen eine absolute Indikation nicht vorlag, da nach den ersten Erfahrungen Lichtensteins in der Reinfusion eine in jedem Falle nützliche und daher wünschenswerte Maßnahme zu erblicken war. Die Beurteilung des therapeutischen Effektes war nicht leicht, zumal da die Beckenhochlagerung, wie auch Zimmermann hervorhebt, wie eine Autotransfusion wirkt, der als Narkoticum verwandte Äther das Herz anregt und ferner auch früher durch die einfache Operation allein oder mit Kochsalzzufuhr gute Erfolge erzielt wurden. In zwei Fällen trat der Exitus ein, und zwar wäre gerade der eine geeignet gewesen, den überragenden Nutzen der Reinfusion zu beweisen, als ein Fall funktionellen Verblutens mit Atemnot, für den die Reinfusion besonders indiziert sei (Roedelius, Zimmermann, Rosenstein), vielleicht kam die Transfusion hier zu spät. Daher wird man mit dem Urteil, die Transfusion habe versagt, genau so vorsichtig sein müssen wie mit dem Überschätzen ihrer Wirkung. In dem zweiten Falle starb die Frau an Hämoglobinurie infolge der Reinfusion körpereigenen Blutes, trotzdem genau so wie in allen anderen mitgeteilten Fällen verfahren worden war. Die Ätiologie dieser Hämolyse war etwas unklar. Vielleicht war daran schuld das Schlagen und Quirlen des mit Ringerlösung verdünnten Blutes, das nach seiner Ansicht bei dem in Körperhöhlen ergossenen Blute überflüssig ist. Im übrigen sah Schweitzer auch in dieser neuen Serie die der Reinfusion nachgerühmten Vorteile. Zusammenfassend sagte er: die Eigenbluttransfusion ist ein im allgemeinen nützlicher, in manchen Fällen ein lebensrettender Eingriff. Sollte die Hämoglobinurie nach Überleitung körpereigenen Blutes jedoch trotz Berücksichtigung aller bekannten, die Blutzellen schädigenden Momente auch in Zukunft nicht ganz zu vermeiden sein, so wäre allerdings die Ungefährlichkeit dieses sonst heilsamen Eingriffes ganz in Frage gestellt. Bei der Auswahl der Töplerschen Fälle aus der Körteschen Klinik waren die drei von Lichtenstein aufgestellten Forderungen erfüllt. Fälle mit Hämatocelebildung wurden nicht

herangezogen, dagegen drei Patientinnen, bei denen kleine Blutungen vorangegangen, die aber durch neue abundante Blutungen in Lebensgefahr geraten waren. Leichtere und mittelschwere Fälle, bei denen erfahrungsgemäß die NaCl-Infusion ausreicht, wurden nicht transfundiert, sondern nur diejenigen, die klinisch einen schwerkranken Eindruck machten, die bei hochgradiger Anämie, kaum fühlbarem Puls, Atemnot und Kollaps dem Verblutungstode nahe waren. Der Erfolg war gut, Komplikationen traten nicht ein. Im Einzelfalle war die Wirkung der Reinfusion oft von der Zufuhr von Kochsalz kaum zu unterscheiden, bei der Beobachtung einer größeren Anzahl von Fällen kommt man aber nach Töpler doch zu der Überzeugung, daß die Eigenblutreinigung geeignet ist, noch manchen Fall zu retten, bei dem die Kochsalzinfusion nicht mehr ausreichen würde. In der Döderleinschen Klinik wurde nach Scholten die Reinfusionen in 42 Fällen rupturierter Tubargravidität angewandt. In größtenteils schweren Fällen gelang es dadurch, Frauen, die sonst unrettbar verloren waren, dem Leben zu erhalten. Daneben wurde sie auch bei nicht ganz bedrohlichen Zuständen benutzt, um dem Organismus das körpereigene Blut mit seinen Schutzkräften zukommen zu lassen. Nebenerscheinungen irgendwelcher Art wurden dabei nicht beobachtet.

Bei den von Roedelius aus der Kümmelschen Klinik mitgeteilten Fällen kann nur von einem mit Sicherheit gesagt werden, daß die Reinfusion absolut lebensrettend gewesen sei. Von einer bedeutenden Abkürzung der Rekonvaleszenz konnte er sich nicht überzeugen, das mochte aber vielleicht an der allgemein größer gewordenen Widerstandslosigkeit der Patientinnen liegen. In 50% war eine raschere Wiederherstellung der Hämoglobinwerte erkennbar. Bei fast allen Fällen trat nachher Fieber auf, bis 40°, zum Teil 8—14 Tage lang anhaltend. Zweimal war leichter Ikterus zu beobachten. Wert und Wirkung der Transfusionen seien unverkennbar. Nach seinen Erfahrungen sei es aber nicht nötig, sie zum Normalverfahren zu erheben. In der Mehrzahl der Fälle genüge NaCl-Zufuhr. Unbedingt indiziert und allein lebensrettend sei die Eigenblutreinigung in den Fällen funktioneller Verblutung, gekennzeichnet durch Atemnot und Lufthunger. An der Kieler Klinik wurden nach v. Arnim ebenfalls 12 Fälle mit Eigenblutüberleitung behandelt, und zwar nur Patientinnen, die in Extremis lagen. Sie erholten sich danach überraschend gut, oft allerdings schon nach Abklemmen der Spermatica. Auch die Rekonvaleszenz war besser als in früheren Fällen. Der eine dabei beobachtete Exitus am dritten Tage nach der Reinfusion war nicht auf das Konto der Blutüberführung, sondern der Keimverschleppung bei einer diagnostischen vaginalen Punktion ohne Scheidendesinfektion zu setzen. Direkt nachteilige Wirkungen waren dreimal zu beobachten, darunter Anfälle von krampfartigen Schmerzen und Stechen in der Brust, Schüttelfröste, wahrscheinlich infolge toxischer Wirkung des schon zerfallenen Blutes. Es handelt sich also nach v. Arnim um eine keineswegs indifferente Methode, die nicht unbedenklich genug ist, um sie lediglich als Unterstützung und zur Abkürzung der Rekonvaleszenz zu benutzen, sondern strengster Indikationsstellung bedarf. Eberle, der bei seinen acht Reinfusionen einen Todesfall zu verzeichnen hatte, spricht diese Methode als wahrscheinlich gefährlich an und fordert ebenfalls strengste Indikationsstellung. Vágó hält die Eigenblutreinigung gleichfalls für nicht indifferent und ebenso wie Rosenstein nur in schwereren Fällen für indiziert. Für leichtere sei neben anderen

Mitteln die rectale Applikation zu empfehlen. Bumm gewann den Eindruck, daß Eigenblut am ehesten zu Transfusion geeignet sei und in der Regel ohne jede Reaktion vertragen werde, aber nur wenn frisch in die Bauchhöhle ergossenes Blut verwandt wird. Unter seinen 13 Fällen befanden sich 9 nach der Operation in so gutem Zustand, daß auch ohne die vorgenommene Reinfusion ein guter Ausgang zu erwarten war. In drei anderen bedrohlichen Fällen wirkte sie lebensrettend. Eine bereits Moribunde war auch durch die Operation im Verein mit der Transfusion nicht mehr zu retten.

Die Erfüllung der Lichtensteinschen Vorbedingungen ist nach Zimmermann noch keine Indikation zur Vornahme der Reinfusion. Erst wenn alle anderen Mittel, das fliehende Leben zu erhalten, versagen, ist sie berechtigt, und dann wiegen auch alle Bedenken hinsichtlich der Toxizität des überzuleitenden Blutes wenig. Anders aber ist es in Fällen, wo die Lebensbedrohung nicht so eindeutig ist, und das sind schließlich die meisten. Es sind eben doch Bedenken gegen die Reinfusion zu erheben. So wurde an der Jenaer Frauenklinik im Anschluß an eine Reinfusion körpereigenen, durchgesiebten Blutes ein schwerer, allerdings nicht tödlicher Kollaps beobachtet. Unter diesen Umständen verzichtet Henkel im allgemeinen auf die Reinfusion, zumal da unter einer großen Serie von über 200 Extrauteringraviditäten nicht ein Fall direkt an den Folgen des Blutverlustes ad Exitum kam. Außerdem stehen mächtige natürliche Schutzkräfte zur Verfügung: die Resorptionskraft des Peritonealsackes. An der Jenaer Klinik wird demnach im allgemeinen das Blut nach dem Vorgange von v. Olshausen in der Bauchhöhle zurückgelassen. Die klinischen Erfahrungen und tierexperimentellen Versuche Zimmermanns sprachen dafür, daß das ergossene Blut resorbiert wird, und zwar relativ rasch: er konnte bei einer Patientin mit rupturierter Tubargravidität, bei der etwa 1½ Liter Blut in der Bauchhöhle gefunden wurden und unmittelbar nach der Operation noch perkutorisch nachweisbar waren, am anderen Morgen von diesem Erguß nichts mehr feststellen. Es ist also nicht unwahrscheinlich, daß lebensfähig in die Bauchhöhle gelangte Erythrocyten selbst nach 7—8 Tagen noch funktionstüchtig in die Blutbahn zurückgelangen (vgl. Abschnitt Intraperitoneale Blutzufuhr, Pädiatrie). Hier ist aber ein Fall von Wichtigkeit, der ebenfalls an der Jenaer Klinik beobachtet wurde: Eine Patientin mit geplatzter Eileiterschwangerschaft und nicht einmal zu großer Blutung in die freie Bauchhöhle ging an den Folgen der sich entwickelnden Hämolyse zugrunde. Es handelte sich hierbei also um eine Giftwirkung, die auf die Resorption des eigenen Blutes der Kranken zurückgeführt werden mußte, ohne daß überhaupt eine Reinfusion vorgenommen worden war. — Döderlein glaubt nicht an die rasche Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles, da man oft genug bei der Operation derartiger Fälle Blut vorfindet, das sicherlich schon wochenlang in der Bauchhöhle weilte. Außerdem sei es etwas anders, wenn man in wenigen Minuten 500—1000 ccm guten Blutes mit den Erythrocyten direkt in den Kreislauf bringt, als wenn man dieses Gemisch geronnenen und flüssigen Blutes von der Bauchhöhle aus dem Körper zukommen lassen will. Der springende Punkt liege hier in der Zurückbringung der Erythrocyten, die von dem Peritoneum aus nicht zurückwandern können, eine Ansicht, die, wie wir später (Pädiatrie, Intraperitoneale Blutzufuhr) sehen werden, experimentell widerlegt wurde.

Gegen die Reinfusion ablehnend verhalten sich Franz und Latzko, der bei vielen Hunderten von rupturierten Tubargraviditäten bei Anwendung von Adrenalin-NaCl-Infusionen nur drei Todesfälle erlebte, ebenso entschloß sich Albert bisher nicht zur Eigenbluttransfusion, weil die Flüssigkeit nicht einwandfrei steril sei, es sich selten um reines Blut, meist um seröses Exsudat handele, das nicht besser sei als Kochsalzlösung, und das Natrium-Citricum nicht unbedenklich sei. Auch Opitz glaubt auf Grund seiner Erfahrungen mit der Eigenbluttransfusion wie der Transfusion überhaupt — er sah nach einer indirekten Transfusion mit Natrium-Citricum einen Exitus, den vielleicht der Zusatz dieses Mittels zur Folge haben konnte, einen Faktor, den auch Stephan für den von ihm erwähnten Todesfall verantwortlich macht — das Verfahren ablehnen zu müssen. Er beobachtete nach der Reinfusion nicht unbedenkliche Nebenerscheinungen, leichte Unruhe, Somnolenz und Ikterus, so daß er einige Tage recht in Sorge war, wenn sich die Patientin auch schließlich wieder erholte. Er meint wie auch Zimmermann, daß man mit dem Zurücklassen des Blutes nach v. Olshausen im Vertrauen auf die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells die Eigenbluttransfusion für überflüssig erklären kann.

Ein einigermaßen einwandfreies Urteil über den Wert der Reinfusion bei rupturierter Extrauterin-Gravidität könnte der Mortalitätsindex der Fälle geben, die vor Einführung dieses Verfahrens zur Beobachtung gelangt sind. Aber auch hier gehen die statistischen Angaben weit auseinander. Nach einer von Lichtenstein (1919) aufgestellten Statistik starben von den in der Literatur angegebenen Fällen vor Einführung der Reinfusion 12% an innerer Blutung, von den an der Körteschen Abteilung in den Jahren 1910—1918 Operierten 5,7%, von 30 Fällen Vágós 0%, Rosenstein mit 60 Fällen gibt die Mortalität infolge Blutverlustes auf 3,3% an, Franz mit 162 akuten Blutungen auf 0%, Roedelius aus der Kümellschen Klinik mit 175 Fällen ebenfalls auf 0%, Latzko sah bei vielen Hunderten derartiger Fälle nur 3mal einen Exitus, an der Jenaer Klinik betrug die Mortalität ohne Transfusion bei fast 200 Fällen 1½%, davon starben zwei Patienten während der Kriegszeit an Sepsis. Diese mehr oder weniger günstigen Resultate werden sich naturgemäß in der Beurteilung des Wertes der Eigenbluttransfusion äußern.

Das Urteil über den Wert und die Indikation zur Eigenbluttransfusion bei rupturierter Tubargravidität ist nach den vorliegenden Beurteilungen alles andere eher als eindeutig. Fragestellung ist hier unserer Meinung nach: 1. Ist die Eigenbluttransfusion, die man a priori als die Methode der Blutzuführung bezeichnen könnte, als ungefährlich anzusehen? und 2. Gibt sie uns in Fällen, in denen alle anderen Mittel versagt haben, die Möglichkeit, das Leben zu retten? Aus dem gegenseitigen Verhältnis der Beantwortung dieser beiden Fragen müßte sich die Indikation zur Anwendung der Reinfusion ergeben. Was den ersten Punkt anbelangt, so beweisen die von verschiedener Seite beobachteten, wenn auch vorübergehenden Nebenerscheinungen, wie Fieber, das unter Umständen längere Zeit anhalten und höhere Grade erreichen kann, leichte Somnolenz oder Unruhe, heftige, krampfartige Schmerzen und Stechen in der Brust, daß die Reinfusion zum mindesten nicht als indifferent anzusprechen ist, der Todesfall von Schweitzer, der auf das Konto der Reinfusion zu setzen ist, daß dieses Verfahren lebensgefährlich sein kann. Das wäre, solange diese Erfahrungen unter einer großen Anzahl von Fällen vereinzelt dastehen, an

und für sich noch kein Grund, sie für jeden Fall abzulehnen, ebensowenig wie man die Narkose deswegen verwerfen wird, weil sie in den allerseltensten Fällen einmal trotz Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln einen Exitus zur Folge haben kann, sondern sollte höchstens dazu veranlassen, bei der Anwendung der Reinfusion sich der strengsten Indikationsstellung zu befleißigen. Als gesichert darf, und damit leiten wir zur Beantwortung der zweiten Frage über, der Erfolg der Eigenbluttransfusion bei geplatzter Eileiterschwangerschaft überhaupt gelten. Zwar wurden schon vor Einführung der Reinfusion, wie die Statistiken einzelner Kliniken und Operateure darlegen, gute Resultate erzielt, die oft 100% Heilung erreichten, und zum Teil auf die Operation an und für sich und die damit verbundenen übrigen therapeutischen Maßnahmen zurückzuführen sind. Andererseits wird von verschiedenen Seiten überzeugend angegeben, daß nach Versagen sämtlicher anderen Mittel die Erhaltung des Lebens einzig und allein der Reinfusion des ins Abdomen ergossenen körpereigenen Blutes zu verdanken war. Hält man diese beiden Momente einander gegenüber: auf der einen Seite doch ein gewisses mit der Reinfusion verbundenes Risiko, auf der anderen ihre unbestreitbaren Erfolge bei sonst verlorenen Fällen, so ergibt sich von selbst die individualisierende Indikationsstellung, die Reinfusion bei rupturierter Tubargravidität auf jene schweren Fälle zu beschränken, die gekennzeichnet sind durch Atemnot und Lufthunger, und bei denen trotz der Blutstillung und Operation der Puls schlechter wird oder nicht wiederkehrt, dann aber keinen Augenblick zuzuwarten und etwaige Bedenken betreffs der Toxizität des zu transfundierenden Blutes hintanzusetzen.

Die Indikation zur Eigenbluttransfusion ist nicht auf die Bekämpfung der akuten Anämie bei rupturierter Tubenschwangerschaft beschränkt geblieben. Bei der Uterusruptur liegen die Verhältnisse bezüglich der Sterilität des Blutes nicht immer so günstig wie in dem Lichtensteinschen Falle. Hier wurde die Operation zwei Stunden nach Beginn der Wehen vorgenommen, der Cervixkanal war noch nicht eröffnet, die Blase stand, draußen hatte noch keine digitale Untersuchung stattgefunden. Dieser Fall war also hinsichtlich der Blutbeschaffenheit einer geplatzten Tubargravidität gleichzusetzen, und für derartige Zustände dürfte die Eigenbluttransfusion auch künftig zu empfehlen sein. Schäfer half sich auf andere Weise. Gelegentlich einer schweren Uterusblutung nach Zangengeburt verwandte er, da zur intravenösen Kochsalztransfusion nichts zur Hand war, das aus dem Uterus und der Placenta aufgefangene Blut, das auch noch etwas Fruchtwasser enthielt, als Hämoklysm. Der Einlauf wurde von der Patientin, die nicht mehr pressen konnte, gut vertragen. Der Uterus kontrahierte sich sofort, rasche Erholung. Schäfer gibt dabei der Vermutung Ausdruck, daß eventuell wehenerregende Stoffe des mütterlichen Blutes aus dem Rectum zurückresorbiert würden. Eine ähnliche Bemerkung machte Vágó nach intravenöser Transfusion von Graviditenblut bei Menorrhagien einer Nullipara: hier traten nach der Transfusion so heftige Gebärmutterkrämpfe auf, daß Opiumgaben, ja sogar Morphiuminjektionen erforderlich waren. Schäfer rät nun, prinzipiell bei allen größeren gynäkologischen und geburts-hilflichen Blutungen das Blut aufzufangen und dem Körper wieder zuzuführen, am besten intravenös, wenn dies nicht möglich sei, subcutan oder rectal. Diese rectale Applikation bedeute die Zufuhr eines Nährklysmas von denkbar besten Resorptionsbedingungen: isotonische Flüssigkeit, arteigenes Eiweiß und Serum

und hoher Hämoglobingehalt. Wahrscheinlich finde eine noch größere Resorption statt als bei Einbringung der Pepton-Alkoholclysmata (Bial 60%). Für diese Annahme spricht die Beobachtung Lindemanns, die in vier Fällen von schweren atonischen Blutungen ebenfalls Hämoklysmata verabreichte und dabei den Stuhl stets normal gefärbt fand. Auch Vágó, der bei seinen 21 Fällen von dieser Behandlungsmethode nur Gutes sah, konnte eine restlose Resorption des Blutes im Rectum feststellen. Runge hebt diese auffällige Resorptionsfähigkeit des Mastdarmes ebenfalls hervor und empfiehlt die Eigenblutclysmata besonders für den praktische Geburtshilfe treibenden Arzt im Privathause. Burgkhardt betonte, daß diese Applikationsweise eben nur ein ideales Nährklysmata bedeute. Viel einleuchtender erschien ihm die zunächst kühne Idee, das aufgefangene Blut intramuskulär einzuverleiben, und zwar wendet er es heute nicht nur nach akuten geburtshilflichen Blutungen, sondern auch bei vaginalen Operationen von Patientinnen, die durch chronische Blutungen anämisch geworden sind, an, um einen Reiz zur Neubildung von Blut auszuüben, wie Thies bereits die subcutane Darreichung bei solchen Operationen empfohlen hatte. Die Erfahrungen zeigten, daß das bei vaginalen Operationen gesammelte Blut im Körper in keiner Weise infektiöse oder sonst ungünstige Prozesse auslöst, vorausgesetzt, daß es noch 5–6 mal durch sterilen Mull geseiht und dann sofort, mit NaCl verdünnt, intramuskulär injiziert wird. Auf Grund von etwa 50 Fällen hatte Burgkhardt durchaus den Eindruck, daß sich die mit Eigenblutinjektionen behandelten Fälle viel schneller erholten als die anderen. An der Döderleinschen Klinik wurde nach Scholten Placentarblut mit Natrium-Citricum-Zusatz auch zur intravenösen Infusion verwandt, so mit ausgezeichnetem Erfolg in 36 Fällen von Abort, ohne daß Nebenerscheinungen schwererer Art beobachtet wurden.

2. Die Transfusion von Fremdblut.

Im übrigen hat ja gerade die Gynäkologie und Geburtshilfe mit ihren sekundären Anämien nach akuten und chronischen Blutverlusten ein ausgiebiges Feld zur Anwendung der Transfusion von Fremdblut.

Bei den akuten Blutverlusten handelt es sich in der Hauptsache um die profusen Blutungen bei oder nach der Geburt oder dem Abort, bei denen die Blutüberführung oft einen ganz offensichtlichen, zuweilen lebensrettenden Erfolg hatte und daher warm empfohlen wurde (Petit Dutailis-Bécart, Miller, Ribemont-Dessaigne, Guillot-Dehelly, Losee). Auf der anderen Seite stehen, wie bei der Eigenbluttransfusion, eine ganze Anzahl von Gynäkologen, die der Bluttransfusion bei akuten, selbst erheblichen Blutverlusten wenig Wert beimessen.

Bumm betont, daß nach Stillung der Blutung die Transfusion auch da noch helfen kann, wo die Kochsalzinfusion versagt. Es sind dies die Fälle, bei denen die jagende Atmung und der Lufthunger anzeigen, daß die im Körper zurückgebliebene Blutmenge nicht mehr für die Sauerstoffversorgung der Gewebe ausreicht, der Puls kann bei diesem Zustand noch fühlbar sein oder durch NaCl-Infusion wieder fühlbar gemacht werden, die Frauen sterben aber doch, weil der meist nicht mehr genügend durchblutete Herzmuskel allmählich erlahmt. Hier wirkt allein die Bluttransfusion lebensrettend und

wie ein Wunder. Lindemann berichtet über eine Reihe von Fällen, die mit intravenöser oder intramuskulärer Blutzufuhr behandelt worden waren. Sie hebt dabei hervor, daß die Erholung nach Blutverlusten und nachfolgender Transfusion eine dauernde war, die sich über die ganze Rekonvaleszenz erstreckte. Das große Material von vielen Hunderten von Wöchnerinnen zeigte bisher nach schweren Blutverlusten fast ausnahmslos eine dauernde beträchtliche Erhöhung der Pulszahl. Das fiel bei den transfundierten Fällen völlig weg, eine Beobachtung, wie sie ähnlich auch King und Kowler machten. Direkt lebensrettend wirkt die Transfusion in Fällen schwerster Ausblutung bei Placenta praevia und Placentarretention (Moons, Miller, Lindemann, Henrot u. a.). Auch Stöckel bezeichnet die Erfolge der Transfusion bei akuten Anämien als gut, das Verfahren selbst jedoch als nicht ganz ungefährlich. Nach Martin haben die bei akuter (und chronischer) Anämie ausgeführten Transfusionen die Erwartungen vollauf bestätigt. Nur eine Frau starb 12 Stunden nach der Blutüberleitung. Die Sektion ergab schwere Veränderungen an der Milz. Einige Fälle von Placenta praevia waren die gefürchteten von dauernder geringer Blutung. Die Frauen wären früher gewiß als schwer gefährdet anzusehen gewesen. Die Transfusion hat hier zweifellos rettend gewirkt. Kupferberg und Sellheim hatten gute, bisweilen lebensrettende Erfolge zu verzeichnen, Stickel berichtet über gute Erfolge der Transfusion besonders bei inneren Blutungen, bei denen eine lange Rekonvaleszenz vorauszusehen ist. Der Gehalt an roten Blutfarbstoffen nahm dabei binnen wenigen Tagen rasch zu.

Andererseits aber fehlt es, wie bereits erwähnt, besonders in der deutschen Literatur nicht an Stimmen, die der Transfusion bei derartigen Zuständen eine nur untergeordnete Rolle beimessen. Scholten sah bei Blutungen post partum und schwersten Varicenblutungen, bei denen die Transfusion nur nach strengster Indikation vorgenommen wurde, einige Male keinen rechten Erfolg. Nach einer Transfusion von Citratblut bei Portioblutungen trat unter den Erscheinungen der zentralen Atemlähmung der Exitus ein. Aber die genauen klinischen Beobachtungen und die theoretischen Erwägungen waren mit dem Sektionsbefund nicht ganz in Einklang zu bringen, und es ist nicht festgestellt, ob nicht andere Momente für die bei der Sektion gefundenen Schädigungen in Betracht kamen. Erwähnt muß werden, daß in diesem Falle keine Prüfung auf Agglutination stattgefunden hatte. Opitz erklärt: Den Erfolgen der Transfusionen bei akuten schweren Blutverlusten stehe ich ziemlich skeptisch gegenüber. Ich will sie nicht bestreiten, wer aber die Transfusion häufig anwendet, tut es sicher auch in Fällen, die ohne sie auch gesund geworden wären. Darum soll keineswegs geleugnet werden, daß es Fälle gibt, in denen allein die Bluttransfusion Rettung bringen kann, nur sind sie eben sehr selten. Henkel kam auf Grund seiner Erfahrungen zu der Überzeugung, daß bei den gynäkologischen Patientinnen die Bluttransfusion zur Bekämpfung eines akuten Blutverlustes nicht notwendig und auch nicht empfehlenswert sei, weil sie mit gewissen Gefahren, denen wir nicht immer begegnen können, verbunden sei. An der Züricher kantonalen Frauenklinik (Walthard) und der Marburger Klinik (Zangemeister) wird die Bluttransfusion nur ausnahmsweise ausgeführt. Franz erklärt, er habe es noch nicht nötig gehabt, sie vorzunehmen. Auch nach Jervell dürften die Blutüberleitungen bei Blutungen post partum nur in den seltensten Fällen notwendig sein, da selbst ein relativ

großer Blutverlust in der Regel ziemlich schnell durch eine lebhaftere Blutregeneration kompensiert wird.

Die chronischen sekundären Anämien sehen wir vor allem als Folge der Metrorrhagien und Menorrhagien auftreten.

Die atypischen Blutungen der Metrorrhagie, die fast ausnahmslos besonders die entzündlichen, hyperplastischen und neoplastischen Erkrankungen des Endo- und Myometriums begleiten, können die schwersten Anämien zur Folge haben, so bei zerfallenden Uteruscarcinomen und submucösen Myomen, in noch höherem Maße bei der Inversio uteri. Auch hier fand die Transfusion ein dankbares Feld der Betätigung, sei es in der intravenösen Zuführung größerer Blutmengen zum Ersatz des verlorengegangenen Blutes, oder in der wiederholten Transfusion kleinerer Blutmengen zur Anregung der Blutneubildung (Vágó, Opitz) und Blutstillung (Henkel). Mit Erfolg wurde, um nur einige Angaben herauszugreifen, die Transfusion vorgenommen bei schweren Blutungen infolge Carcinoma (Hoehne, Kupferberg, Henkel) oder Myoma uteri (Stöckel, Kupferberg, Tuffier, Petit Dutailis-Bécart), bei Inversio uteri (Santoro), Ectopia uteri (Miller) und bei aplastischer Anämie nach 3 Jahre anhaltender uteriner Blutung. In diesem Falle wurde die fast moribunde Patientin, der aus Furcht vor einem Kollaps 1800 ccm Citratblut in 3 Sitzungen transfundiert wurden, dem Leben erhalten (Jervell). In vielen derartigen Fällen ist der Hauptzweck der Transfusion, die schwer anämischen Patientinnen in einen Zustand zu überführen, in dem eine Operation ohne Gefahr für das Leben vorgenommen werden kann. Die Beurteilung, die die Transfusion in dieser Beziehung besonders in der ausländischen Literatur fand, ist eine sehr günstige. Nach Petit Dutailis-Bécart werden die Patientinnen dadurch schneller als durch jedes andere Mittel zur eventuell notwendigen Operation fähig, nach Gilbert gelingt die Blutstillung, die möglichst stets vor der Operation erreicht werden soll, oft nur durch die Transfusion, Williamson veranlaßte der gute Erfolg, den er durch die Transfusionsvorbehandlung einer schwer anämischen Myomkranken erzielte, künftig prinzipiell alle derartigen Patientinnen in dieser Weise zur Operation vorzubereiten. Ähnlich sprechen sich auch Furneß, Miller, Schamoff und Vágó aus. Esch konnte zwei Frauen mit hochgradiger sekundärer Anämie nach Myomblutung, bei denen die streng indizierte Operation eine Lebensgefahr bedeutete, nach vergeblicher anderweitiger Vorbehandlung durch drei intramuskuläre Injektionen defibrinierten Blutes binnen 14 Tagen so weit bessern, daß die Operation nunmehr ohne größeres Risiko vorgenommen werden konnte. In einem anderen Falle, bei einer perniziösaartigen Graviditätsanämie, hatte die Transfusion allerdings zur Folge, daß das Kind abstarb.

Die Transfusionsbehandlung der Menorrhagien bezweckt neben dem Ersatz des durch die ständigen Blutungen verlorengegangenen Blutes die Stillung der Blutung, ähnlich wie bei der Hämophilie. Lindemann sah bei einer bereits vier Wochen anhaltenden Menorrhagie (Endometritis interstitialis) nach einer einmaligen intravenösen Gabe von 100 ccm sofortige erhebliche Besserung, allerdings fehlt eine Angabe über das weitere Schicksal der Patientin. Über gute Erfolge in dieser Beziehung berichten ferner Miller und Hadjipetros. Mayer stillte eine jeder anderen Behandlung trotzend Genitalblutung durch zweimalige Injektionen von normalem Gravidenserum, auch Vágó griff mit

Erfolg zu diesem Mittel, in der Annahme, daß die ovariellen Blutungen, die sich gegen jede andere Behandlung refraktär erweisen, durch die Hormonwirkung von Gravidenblut gestillt werden. Ausführlich beschäftigt sich mit dieser Frage Geimanowitsch. Bei einem Patienten mit hämorrhagischer Diathese, bei dem das ganze Arsenal der Hämostyptica vergeblich angewandt worden war, wurden endlich 20 ccm menschlichen Blutserums aus einer frischen Placenta subcutan injiziert, nach geringer Temperatursteigerung und neuerlicher Blutung am nächsten Tage stand die Blutung endgültig. Geimanowitsch glaubt diese blutstillende Wirkung des Serums Schwangerer folgendermaßen erklären zu können: „Gegen Ende der Schwangerschaft bilden sich im Serum Substanzen, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen. Da die Blutstillung während des Geburtsaktes vorwiegend auf mechanischem Wege zustande kommt, so ist dieser Anreicherung an gerinnungsfördernden Substanzen nur eine untergeordnete Rolle beizumessen, daß sie aber tatsächlich statthat, geht aus den Versuchen von Chomja - Kowa - Ssusslowa hervor, die nach der Injektion von Blutserum aus der Placenta bei Tieren regelmäßig tödliche Thrombenbildung beobachteten. Die hämostatische Wirkung des normalen Blutserums, z. B. bei hämophilen Zuständen, ist bereits anerkannt, bei der Verwendung von Serum aus der letzten Schwangerschaftsperiode kommt also nur ein verstärkendes, nicht ein absolut neues Prinzip hinzu.“

Die Behandlung puerperaler Infektionen mit Bluttransfusionen wurde zuerst von französischer Seite warm empfohlen. Jeannin - Roux - Berger berichteten 1913 über zwei Fälle von erfolgreicher direkter Transfusion bei Puerperalsepsis + Anämie. Ein unmittelbarer Erfolg wurde zwar nicht erzielt, vielmehr trat zuerst eine eklatante Verschlechterung auf, Atemnot und Erhöhung der Pulsfrequenz. Schließlich aber kamen beide Fälle zur vollkommenen Heilung, die von den Autoren auf die Bluttransfusion zurückgeführt wurde. Die Wirkung ist nach ihrer Ansicht eine rein biologische und kommt dadurch zustande, daß gesunde Blutbestandteile mit ihren natürlichen Schutzkräften in den Organismus übergeführt werden. Nach ihren Erfahrungen hat sich bei der Behandlung puerperaler Infektionen + lokalisierter Eiterung die Transfusion der intravenösen Einverleibung kolloidaler Metalle bei weitem überlegen erwiesen, wie später auch von Petit Dutailis - Bécart und Delmas bestätigt wurde, konnte sich aber dennoch damals nicht recht einbürgern. Während des Krieges wurde die Transfusionsbehandlung bei septischen Prozessen auf deutscher Seite besonders von Haberland, auf französischer von Bassel empfohlen. Mit auf diese Versuche ist es wohl zurückzuführen, daß diese Behandlungsmethode auch bei puerperalen Infektionen wieder mehr angewandt wurde. Die damit erreichten Erfolge sind sehr verschieden, die Ansichten über den therapeutischen Wert gehen weit auseinander. Lindemann berichtet über fünf Fälle von Puerperalfieber, Pyämie, Septicopyämie, Septicämie, die wahllos, auch bei bestehender Peritonitis, mit kleineren Gaben (20—30 ccm) von Blut behandelt wurden, obwohl schon Wederhake darauf hingewiesen hatte, daß eine Sepsis bei einem gleichzeitig bestehenden Eiterherd dadurch nicht zu beeinflussen sei. In zwei leichteren Fällen wurde Heilung erzielt, daher rät Lindemann, bei puerperaler Sepsis wenigstens einen Versuch mit der Transfusion zu machen. Jervell fand bei hartnäckigen puerperalen Infektionen + Blutungen die Regeneration von Erythrocyten

erheblich verzögert. In diesen Fällen setzte nach der Transfusion unter Besserung des Allgemeinbefindens eine lebhafte Blutneubildung ein. Delmas führte in vier ähnlichen Fällen die Transfusion aus, nachdem die üblichen Methoden, unter anderem die Injektion von kolloidalen Metallen, versagt hatten. Es wurden 350 ccm Citratblut am 12.—17. Tage nach der Erkrankung übergeleitet. In zwei Fällen war ein prompter, in den beiden anderen ein unsicherer Erfolg zu verzeichnen. Speese erzielte bei einer schwer kachektischen Patientin mit Uterusmyom + Pelveoperitonitis nach Radiumbehandlung durch Transfusion von 500 ccm Citratblut eine ganz erhebliche Besserung, King transfundierte bei einer Streptokokken- und einer Kolibacillensepsis, in letzterem Falle ohne Erfolg, da die Patientin zu spät in Behandlung kam, bei einer puerperalen Thrombophlebitis fiel die schnelle Entfieberung nach der Transfusion auf. Nach Miller bringt bei Furunculose, Sepsis nach Abort oder Geburt, Erysipel die Überleitung von 500 ccm Blut meistens Heilung! Vágó sah in einem Fall von Sepsis post abortum (hämolytische Streptokokken) von der wiederholten Transfusion eine ausgesprochen gute, in drei anderen nur vorübergehende Wirkung. Losee verfügt über ein größeres Material, in 29 Fällen von lokalisierter Beckeneiterung + Anämie war ein günstiger Erfolg der Blutüberführung nicht zu verkennen, in sieben Fällen von Bakteriämie, Thrombophlebitis oder allgemeiner Peritonitis war sie ohne jeden Einfluß.

Völlig ablehnend urteilen Scholten und Bumm. Ersterer sah bei puerperaler Sepsis von der Transfusion von Placentar- und Gravidenblut absolut keinen Erfolg, so daß von weiteren Versuchen Abstand genommen wurde. Bumm, der ebenfalls betont, daß eine Wirkung von vornherein nur in den seltenen Fällen reiner Blutsepsis ohne lokale Eiterherde denkbar sei, hatte bei seinen Sepsisfällen nach der Transfusion niemals auch nur eine Besserung zu verzeichnen.

Schließlich sei noch erwähnt die Transfusionsbehandlung des unstillbaren Schwangerschaftserbrechens, durch die unter anderen von Petit Dutailis-Bécart und Losee sehr gute Resultate erzielt wurden, ebenso von Miller, der in zwei desolaten Fällen durch Gaben von 200—250 ccm Blut von einer vor 10 Tagen Entbundenen vollkommene Heilung erzielte.

Auch die Eklampsie wurde in das Anwendungsgebiet der Transfusion einbezogen. Obota beobachtete, daß die Injektionen von Extrakt sowohl aus normaler Placenta wie aus der Placenta bei Eklampsie bei Mäusen einen eklampsieartigen Zustand hervorruft, und daß dasselbe durch die Infusion von frischem Blutserum sowohl von Normalen wie von Eklamptischen bewirkt wird. Wenn man den Eklampsieextrakt mit Serum normaler (männlicher wie weiblicher) Personen mischt, bleiben die Tiere gesund, nicht aber bei Benutzung von Serum Eklamptischer. Hiernach sind im normalen Serum und dem Eklampsieextrakt Stoffe vorhanden, die sich gegenseitig aufheben. Auf Grund dieser Versuche von Obota transfundierte Bell bei einem Fall schwerster Eklampsie 500 ccm Citratblut. Der Erfolg war ausgezeichnet, die schwer komatöse Frau erholte sich binnen wenigen Stunden, die Urinsekretion kam in Gang. Neuerdings trat Pauchet wieder für die Transfusionsbehandlung der Eklampsie ein, doch wird von anderer Seite, so von Scholten, der Eklampsie jede Indikation zur Transfusion abgesprochen.

C. Die Transfusionsbehandlung in der inneren Medizin.

1. Die Anämien.

a) Die primären Anämien.

α) Die perniziöse Anämie. Der erste, der die Transfusion bei der perniziösen Anämie anwandte, war Quincke (1877), der in seinen 12 Fällen etwa 80—100 ccm defibrinierten Blutes in die A. radialis infundierte, jedoch nur dreimal einen Erfolg zu verzeichnen hatte. Trotzdem befürwortete er lebhaft die Transfusion, da bei seinen günstigen Fällen „die Zeichen der Wendung doch zu bestimmt mit der Transfusion zusammen gefallen wären, um nicht als deren Folgen angesehen werden zu dürfen“. Schon er redete einer kleinen Dosierung das Wort mit der Begründung, daß gerade wegen der erheblichen Oligocythämie der Patienten der funktionelle Wert auch dieser geringen Blutmengen relativ beträchtlicher sei als bei akuter Verblutung eines sonst Gesunden.

In der Zeit nach Quincke finden sich nur wenige Angaben über die Transfusion bei der Anaemia perniciosa, so bei v. Ziemssen (1885), auf dessen Arbeiten wir noch zurückkommen werden, Brackenbride (1892), Evans (1893) und C. A. Ewald (1895), die teilweise recht gute Erfolge zu verzeichnen hatten. Trotzdem gehen bedeutende Blutforscher des beginnenden 20. Jahrhunderts, wie Naegeli und Grawitz, auf die Anwendung der Transfusion bei der Perniciosa wegen der angeblich vielfach beobachteten Hämolyse überhaupt nicht ein, wenn auch Grawitz zugibt, daß man sich in nicht ganz verzweifelten Fällen von der Blutüberleitung einen direkten Reiz auf das Knochenmark versprechen dürfe.

Nach diesem beinahe 30jährigen Brachliegen der Behandlung schwerer Anämien mittels der Transfusion gebührt vor allem Morawitz (1907) das Verdienst, diese Behandlungsmethode wieder in Ehren gebracht zu haben. Er konnte feststellen, daß es Fälle von Anämien gibt, in denen noch reaktions- und funktionsfähiges Knochenmark, das aber weder aus sich selbst heraus noch durch die Arsenotherapie zur Neubildung von roten Blutkörperchen angeregt werden kann, einzig und allein durch die Transfusion von defibriniertem Blut sich zu kräftigerer Blutbildung anreizen ließ. Er kam im Verlauf seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß, wenn auch das Fortbestehen der transfundierten Erythrocyten einer artgleichen Species nach älteren und neueren Untersuchungen feststünde, was bei der akuten Anämie von großer Bedeutung sei, doch bei der perniziösen Anämie Umstände vorliegen, die diesem Weiterleben und -funktionieren der Blutkörperchen eine nur untergeordnete Rolle zuschrieben. Denn die Menge des transfundierten Blutes, selbst wenn 200—300 ccm übertragen würden, wäre doch zu gering im Vergleich zu den oft minimalen Erythrocytenwerten bei der perniziösen Anämie, als daß man annehmen könnte, daß sie lediglich durch ihr Weiterfunktionieren derartig günstige Resultate für das Allgemeinbild der Besserung des Krankheitszustandes hervorrufen könnten. Beweis dafür sei, daß schon geringe Mengen von 50—100 ccm genügt hätten, ein günstiges Ergebnis zu erzielen.

Von diesen Tatsachen ausgehend, hat Weber die Transfusion großer Blutmengen zugunsten oft wiederholter kleiner Injektionen (5—10 ccm) ausdrücklich abgelehnt. Die Erfolge Webers waren bei intravenösen kleinen Gaben ebensogut

wie bei großen Transfusionen. Auch Werner Schultz veröffentlichte drei intravenöse Transfusionen mit 4—5 und weniger Kubikzentimeter defibrinierten Blutes bei perniziöser Anämie, von denen zwei trotz Agglutination des einen Falles Besserung ohne Nebenerscheinungen hervorriefen.

Der intravenösen Applikation trat bei der Transfusionsbehandlung schwerer Anämien als einfacher und ungefährlicher die wiederholte subcutane oder intramuskuläre Injektion kleinerer Blutmengen gegenüber. Einfacher ist diese Methode, da man das Blut nicht auf Agglutination und Hämolyse zu prüfen braucht, ungefährlicher, da bei dieser Gebrauchsanwendung schwerere Nebenerscheinungen nie beobachtet wurden und man daher die Blutinjektionen beliebig oft wiederholen kann. Die subcutanen Injektionen wurden zuerst von v. Ziemssen (1885) mit defibriniertem und später undefibriniertem Blute vorgenommen. Er legte großen Wert darauf, das injizierte Blut durch Massage sofort zu verreiben, in der allerdings irrigen Annahme, daß die Erfolge in einer Transplantation zu suchen seien, indem das Blut auf dem Lymphwege rasch in die Blutbahn gelange. v. Ziemssen beschreibt diese Applikationsweise allerdings als so schmerzhaft, daß dazu unbedingt Narkose erforderlich sei (200—300 ccm von 14 Einstichstellen aus!). Über Erfolge durch subcutane Blutinjektionen bei perniziöser Anämie berichteten später noch Mann und Tièche, die diese Methode ebenfalls als sehr schmerzhaft bezeichneten.

Es gebührt nun Huber (1910) das Verdienst, sich als erster von der Ungefährlichkeit und Wirksamkeit der intramuskulären Injektionen von defibriniertem Blut überzeugt zu haben. Im Gegensatz zu den subcutanen sind sie fast vollkommen schmerzlos. Huber konnte durch wiederholte kleine intramuskuläre (gluteale) Injektionen einfache Anämien heilen und bei der Perniciosa wenigstens vorübergehend überraschende Besserungen erzielen.

Bei der subcutanen und intramuskulären Injektion dürften morphologisch unveränderte Erythrocyten kaum eine Rolle spielen. Taylor konnte bei Anlegung eines subcutanen Erythrocytendepots in Bestätigung histologischer Untersuchungen subcutaner Blutextravasate, die bekanntlich einen Zerfall sämtlicher roter Blutkörperchen ergeben, keine Aufnahme in den Kreislauf nachweisen.

Huber selbst stellte fest, daß sich das injizierte Blut noch nach 4—5 Tagen als schwarzer Blutbrei in der Muskulatur fand. Die Erythrocyten hatten dabei noch normale Gestalt und ließen sich gut färben, ein Umstand, der nach seiner Meinung für eine langsame Auslaugung des Hämoglobins sprach. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß ein kleiner Teil der Erythrocyten intakt zur Resorption gelangt. Zimmermann injizierte Kaninchen Vogelblut in die Oberschenkelmuskulatur und konnte schon nach 1½ Stunden in den oberhalb der retroperitonealen Bifurkationsdrüsen gelegenen Lymphbahnen neben bereits zerfallenen Blutscheiben noch intakte nachweisen. Die wirklich in den Kreislauf gelangende Zahl kann aber nur minimal sein, denn im Blutausstrich ließen sich keine Vogelerythrocyten nachweisen.

Die Tatsache, daß auch Blutinjektionen, bei denen eine nennenswerte Aufnahme funktionstüchtiger Erythrocyten in das kreisende Blut nicht in Frage kommt, die Blutregeneration zu fördern vermögen, spricht für eine Reizwirkung auf das Knochenmark. Wodurch dieser Reiz letzten Endes erzeugt wird, ist schwer zu erklären. Morawitz, Weber u. a. sprechen sich auch nur dahin

aus, daß das Knochenmark durch Reizstoffe, die sich bei dem unabwendbaren Zerfall des zugeführten Blutes bilden, zu einer energischeren Blutregeneration angeregt wird und toxische Substanzen irgendwie vernichtet werden. Experimentelle Untersuchungen von Carnot (1905) führten diese Wirkung der Bluttransfusion auf unbekannte Körper, die er Hämopoetine nennt, zurück. Er vertrat die Ansicht, daß dabei diese Körper gegenüber den im normalen Blut in gleicher Stärke vorhandenen Hämolysinen das Übergewicht erhalten und so einen vermehrten Reiz auf die Blutbildungsstätten im Knochenmark ausüben.

In der jetzigen Zeit der Proteinkörpertherapie lag es nahe, die zugeführten Eiweißstoffe für die Wirkung verantwortlich zu machen. In der Tat konnte E. F. Müller durch parenterale Eiweißzufuhr in Form von Aolan die Hämato-poese anregen. Aber hier handelte es sich einmal nur um sekundäre Anämien mittleren Grades, und dann war der Erfolg auch nur mäßig.

Zweifellos sind bei der Blutübertragung auch noch andere Faktoren von Bedeutung. Wenn auch die Besserung des Blutbefundes ohne Zufuhr intakter Erythrocyten in das Gefäßsystem vor sich gehen kann, so ist damit noch nicht der Schluß berechtigt, daß überhaupt die Einverleibung von Erythrocyten in den Kreislauf bedeutungslos sei. Tatsächlich geht aus Tierversuchen hervor, daß die Erythrocyten bzw. ihre Zerfallsprodukte die Blutregeneration beschleunigen. Bei Giftanämien, bei denen die zerfallenen Erythrocyten dem Körper verbleiben, wird das normale Bild sehr viel schneller erreicht als bei Aderlaßanämien, wo dieses Material verloren geht (Ritz). In diesem Sinne sprechen auch die Versuche von Itami sowie von Heß und Saxl. Durch subcutane und intraperitoneale Injektionen defibrinierten Eigenblutes sowie durch intravenöse Zufuhr von Hämin- und Hämateinlösung wurde der Blutersatz bei durch Aderlaß anämisierten Kaninchen erheblich beschleunigt. Hämatorporphyrin war ohne Einfluß. Diese Versuche machen es sehr wahrscheinlich, daß die zerfallenen Erythrocyten als Bausteine dienen. Dafür sprechen auch beim Menschen gemachte Beobachtungen. Schon früher hat Esch erwähnt, daß größere Blutdepots anscheinend zweckmäßiger seien als kleine, und in neuester Zeit berichtet Groß über gute Erfolge, die er mit intramuskulären Injektionen hämolytischen Blutes bei anämischen Zuständen Erwachsener erzielte. Freilich besteht daneben noch immer die Möglichkeit einer von den Zerfallsprodukten ausgehenden spezifischen Reizwirkung. Kepinow konnte in Kaninchenversuchen nachweisen, daß bei Aderlaßanämien durch subcutane und intravenöse Injektionen von Rinderblutkörperchenlipoiden der Blutersatz rascher vonstatten geht als bei den Kontrolltieren. Eine unspezifische Lipoidlösung (Lecithin) war unwirksam. Wieweit diese Ergebnisse auf den Menschen übertragen werden können, bleibt abzuwarten. Immerhin geht aus diesen Versuchen hervor, daß die regeneratorsche Wirkung kleiner Blutmengen offenbar nicht lediglich auf einer unspezifischen Eiweißkörpertherapie beruht, sondern daß auch spezifische Faktoren mit ziemlicher Sicherheit eine Rolle spielen. Berücksichtigt man außerdem noch, daß mit dem injizierten Blut nicht nur wohlcharakterisierte chemische, sondern auch völlig unbekannte hormonartige Substanzen übertragen werden, so ergibt sich, daß die oben angeführten Erklärungsmöglichkeiten noch keineswegs erschöpft sind (H. Opitz).

Eine bewußt von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehende Applikationsweise der Transfusion stellt die Darreichung von gehäuften, großen, intravenösen

Transfusionen dar (Bürger, Lichtwitz u. a.), die von Opitz auch bei der Behandlung schwerer Anämien des Säuglingsalters eingeführt wurde und den Zweck verfolgt, den ohnedies schon geschwächten erythropoetischen Apparat zu entlasten. Für die Anwendung dieses Verfahrens mußten zwei Vorbedingungen erfüllt sein: die transplantierten Erythrocyten mußten 1. funktionstüchtig, 2. für längere Zeit lebensfähig sein. Ohne auf diese beiden Fragen, die an anderer Stelle einer ausführlichen Betrachtung gewürdigt werden, hier näher einzugehen, sei nur bemerkt, daß die Funktionstüchtigkeit körperfremder Erythrocyten, wie vor allem die Erfahrungen des Weltkrieges bei schweren Verblutungszuständen lehrten, einwandfrei erwiesen, die Möglichkeit einer längeren Lebensdauer (3—4 Wochen) zum mindesten höchst wahrscheinlich ist. Die theoretischen Voraussetzungen dafür, daß bei dieser Art der Ersatztherapie das Transfundat, wenn auch nur vorübergehend, die daniederliegenden Funktionen des Empfängerblutes übernimmt, sind damit gegeben, daneben kommen natürlich auch hier die bei der Darreichung wiederholter kleiner, extravasaler (intramuskulärer und subcutaner) Gaben erwähnten Wirkungsmomente in Betracht.

Nach diesen für das Verständnis der Wirkungsweise der Bluttransfusion bei der perniziösen Anämie notwendigen Ausführungen, die aber keineswegs als Endresultat angesehen werden können, sondern im Flusse neuer Forschungen noch manche Abänderungen erfahren dürften, wenden wir uns der Besprechung der neueren klinischen Erfahrungen auf diesem Gebiete zu. Dabei ist zu bemerken, daß die intramuskuläre Applikationsweise — die subcutane wird nur noch ganz ausnahmsweise angewandt (John) —, nach den vorliegenden Veröffentlichungen jedenfalls, gegenüber der intravenösen Zufuhr anscheinend stark in den Hintergrund getreten ist.

Mit der wiederholten intramuskulären Injektion defibrinierten Blutes hatte Scholz einen relativen Erfolg zu verzeichnen, relativ deswegen, weil bei der Perniciosa Spontanremissionen überhaupt vorkommen und sein Fall an und für sich schon einen ausgesprochen chronischen Verlauf hatte. Mit derselben Methode konnte Esch einen desolaten Fall von perniziöser Anämie im Wochenbett in bezug auf das Blutbild und den Allgemeinzustand günstig beeinflussen. Savolin behandelte 14 Fälle mit intramuskulären Injektionen defibrinierten Blutes oder mit Transfusionen von Citratblut, nachdem jede andere Therapie vorher versagt hatte. Seine Resultate waren sehr gut, ein Fall war noch 7 Jahre nach den Blutinjektionen am Leben.

Die ausgesprochene Absicht, einen Reiz auf das Knochenmark auszuüben, erfüllt in gleicher Weise die Blutzuführung in Form von wiederholten kleineren intravenösen Gaben, wie sie schon Weber und W. Schultz empfohlen hatten. Schrupf konnte damit in seinen Fällen zwar nur teilweise Erfolge erzielen, empfiehlt dieses Verfahren aber dennoch in jedem Fall von perniziöser Anämie, und zwar möglichst frühzeitig anzuwenden. Nach seinen Erfahrungen versagen gerade die sog. „großen“ Transfusionen bei der Biermerschen Anämie recht häufig. Frank stellte an Hand von 25 mit wiederholten intravenösen Dosen von 5—10 ccm behandelten Fällen einen oft sehr günstigen Einfluß der Blutübertragung fest. Fast alle Patienten behandelten sie kombiniert mit Arseninjektionen, und zwar gaben sie meist einleitend Arsen und wandten erst nach Feststellung von dessen Erfolglosigkeit die Blutinjektionen an, wobei sie bemerken konnten, daß in den Fällen, in denen Arsen versagt hatte, doch

noch eine Besserung des Allgemeinzustandes und des Blutbildes auftrat, allerdings nicht sofort, sondern erst im Laufe von Wochen.

Die Behandlung der perniziösen Anämie mit der direkten Transfusion ist in Deutschland vor allem an den Namen von Oehlecker gebunden. Nach seinen Erfahrungen kann es sich dabei selbstverständlich nicht um eine Therapie handeln, die der eigentlichen Grundursache des Leidens zu Leibe geht, sie ermöglicht nur, „dem Kranken möglichst viele Tage herauszuschlagen“. Wichtig erscheint ihm, daß der richtige Zeitpunkt zur Transfusion gewählt wird und daß beim Absinken des Blutbefundes die Blutüberleitung sofort wiederholt wird. Die intramuskulären Injektionen verwirft er zugunsten der intravenösen, weil bei ersteren nur ein ganz kleiner Teil unveränderter Erythrocyten in den Kreislauf gelange, während bei der direkten Transfusion die Angriffsfläche und die Angriffsmöglichkeiten weit größere sind, und zwar redet er der Überleitung möglichst großer Blutmengen das Wort: „Wenn wir den Säfte- und Kräftezustand des Patienten durch eine reichliche Transfusion schnell gebessert und gestärkt haben und wenn die Nahrungszufuhr nach der Transfusion eine viel ausgiebigere geworden ist, so wird all dieses wiederum gerade dann von großem Vorteil sein, wenn die Blutregeneration infolge des Blutreizes auf das Knochenmark einsetzt.“ Die Erfahrungen Oehleckers erstrecken sich auf 128 direkte Transfusionen bei 54 Fällen perniziöser Anämie. Bei einigen der Patienten wurde die Blutüberführung 2 und 3 mal ausgeführt, in je einem Falle 4, 8 und 35 mal. Nach seinen Erfahrungen sind die Erfolge nicht dauernd und glänzend, bei der ersten Transfusion im allgemeinen anhaltender und erheblicher als bei später wiederholten. Trotzdem waren einige Patienten, die sich nach der ersten Transfusion rasch erholten, ein Jahr erwerbsfähig und lebten dann nach der zweiten noch $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, während welcher Zeit sie z. T. noch arbeiteten. Die längste Lebensdauer, die Oehlecker bei einer Biermerischen Anämie nach der Transfusionsbehandlung beobachtete, betrug (bis 1921) $3\frac{1}{2}$ Jahr: nach langer erfolgloser interner Behandlung Transfusion von 1 Liter Blut vom Sohne, sofortige anhaltende Besserung. Bemerkenswert an diesem Falle war noch, daß die Transfusion ohne jeden Zwischenfall verlief, obwohl nach der serologischen Prüfung das Blut des Spenders das der Kranken stark agglutinierte und der Spender daher als ungeeignet bezeichnet wurde. In 6 Fällen wurde außerdem noch die Milzexstirpation vorgenommen. Mit Ausnahme eines Falles, der die Operation 3 Jahre überlebte, sah Oehlecker im Gegensatz zu Küttner, Miller, Percy und Sinclair davon keinen besonderen Erfolg. Bei einem dieser Patienten trat nach 3 Monaten wieder eine Verschlimmerung ein. Es wurden nun von Zeit zu Zeit, jedesmal von einem anderen Spender, im ganzen 35 Transfusionen an dem Patienten vorgenommen, öfters 2 Liter von zwei Spendern, mit dem Erfolg, daß es ihm nach etwa $3\frac{1}{2}$ Jahren noch ganz gut ging. Oehlecker hebt noch die auch von anderer Seite gemachte Beobachtung hervor, daß bei der perniziösen Anämie die Hämolyse prozentual viel häufiger auftritt als bei anderen Anämien. In 54 Fällen wurde sie 15 mal beobachtet. Im Zusammenhang damit weist Bowcock darauf hin, daß es in manchen Fällen von perniziöser Anämie bei wiederholten Transfusionen zunehmend schwieriger werde, geeignete Spender zu finden, da schwere Reaktionen auftreten, ohne daß die Prüfung auf Isoagglutinine-hämolsine positiv ausfällt.

Über 17 Fälle, die nach der Oehlecker'schen Methode mit Transfusionen behandelt wurden, berichtet eingehend Götting. Es wurden jedesmal 50–100 ccm Blut überführt, und zwar handelte es sich um ganz schwere Erkrankungen, die nach ihrer Anamnese die erste Remission schon hinter sich hatten und zum Teil vor der Transfusion als kurz ante exitum stehend zu betrachten waren. Das ist wichtig zu betonen, da ja die Perniciosa in charakteristischen Rezidiven und Remissionen verläuft und man nie sagen kann, ob und wann mehr oder weniger plötzlich eine Remission eintreten wird. In den Götting'schen Fällen wurde daher die Transfusion erst nach langer Beobachtung vorgenommen, nachdem die Patienten vorher mit Tierkohle, Eisen, Arsen und Zuführung kleiner Blutmengen behandelt worden waren. Von den 17 Patienten starben 10, und zwar 18, 12, 6, $4\frac{1}{2}$, 4, 3, 2, 1, $\frac{1}{2}$ Monate nach der Transfusion, 7 lebten noch 17, 15, 11, 9, 4, 2, $1\frac{1}{2}$ Monate später. Bei 3 Patienten wurde die Transfusion wiederholt. Die direkte Wirkung war ausgezeichnet und zeigte sich in einer raschen Erholung und subjektivem Wohlbefinden, das in den Fällen anhaltender Besserung in ein Gefühl absoluter Gesundheit überging, obwohl auffallenderweise bei manchen Patienten diese erzielte Besserung in dem Blutbefund keinerlei Ausdruck fand. Was das Blutbild selbst anbelangt, so fand Götting unmittelbar nach der Transfusion Erhöhung des Hämoglobingehaltes bis zu 60%, während die Erythrocytenzahl nicht im gleichen Verhältnis stieg. In den günstigen Fällen stieg sie im Laufe der nächsten Wochen an, während sie in den weniger günstig beeinflussten bald wieder langsam heruntersank. Nur in einem einzigen Falle schloß sich an die Transfusion eine volle Remission mit 5,5 Millionen Erythrocyten und 102% Hämoglobin an, während in den übrigen Fällen die Erythrocyten höchstens von 1,5 auf 3,7 Millionen, der Hämoglobingehalt von 35 auf 60% stieg. Allerdings wiesen bis auf 5 Fälle alle Patienten vor der Transfusion eine Erythrocytenzahl unter 1 Million und einen Hämoglobingehalt unter 30% auf. Besondere Beachtung verdient nach Götting das Verhalten der Leukocyten und der Thrombocyten. Er fand, daß bezüglich des erreichten Besserungszustandes und besonders der Aussichten die Zahl der Leukocyten, vor allem aber die der Thrombocyten wichtiger war als die der Erythrocyten. Niedriger bleibende Leukocyten- und Thrombocytenwerte waren immer ein Zeichen ungenügenden Erfolges und prognostisch ungünstig. Der von Allard angegebene Plättchenindex gab hier einen übersichtlichen Anhalt: ein Ansteigen des Plättchenindex ist ein prognostisch günstiges, ein Fallen ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Im übrigen betont Götting, daß auch in den Fällen, in denen eine erhebliche Besserung des Blutbildes erfolgte, das Gesamtbild die typischen Anzeichen der Perniciosa nicht verlor. Was die Wirkungsweise der Transfusion anbelangt, so sieht Götting zunächst die Gefäßfüllung und damit die bessere Durchblutung der parenchymatösen Organe einschließlich des Knochenmarkes für einen wesentlichen Faktor an, der vor allem die Besserung des Allgemeinzustandes nach der Transfusion erkläre. In der Hauptsache aber sieht er in der Transfusionsbehandlung eine intensive Reiztherapie, bei der alles darauf ankommt, ob der Reiz zu einem Wiederaufleben der Funktion des Knochenmarkes führt oder nicht.

Graham, der ebenfalls die direkte Transfusion empfiehlt, kommt auf Grund einer Serie von 27 im allgemeinen mit je einer Transfusion behandelten Fällen zu folgendem Ergebnis: die Indikation zur Transfusion bei der perniziösen

Anämie ist gegeben 1. durch die augenscheinliche Lebensgefahr, Kollaps, Bewußtseinsstörung bis zum Koma, 2. durch das Bestehenbleiben bzw. die Steigerung der Erscheinungen trotz der üblichen internen Behandlung. Demzufolge kam es einmal schon während der Transfusion und zweimal 24 Stunden später zum Tode. Derselbe Ausgang trat bei weiteren 4 dieser 8 Fälle umfassenden ersten Gruppe noch nach 4 Tagen bis 7 Wochen nach der Transfusion ein. Die temporäre Besserung bestand durchwegs in der Wiederkehr des Bewußtseins, Rötung von Haut und Schleimhäuten, Herabsetzung der Pulsfrequenz, Anstieg des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenwerte und zeigte die augenscheinliche Wirksamkeit dieses letzten Hilfsmittels, das nicht verschoben werden sollte, bis sich der Patient in extremis befindet. Ein bemerkenswerter Erfolg in dieser Gruppe trat nur bei einer 51jährigen Frau auf, die bewußtlos zur Operation kam. Direkte Transfusion aus der A. radialis in die V. jugularis, sofortige Besserung, trotz Rezidives nach 5 Jahren noch vorzüglicher Gesundheitszustand. Die 20 Transfusionen bei den 17 Fällen der zweiten Gruppe betrafen Schwerkranke, die sich aber nicht in direkter Lebensgefahr befanden. Auch hier zeigte sich der sofortige günstige Einfluß in der Besserung des Allgemeinbefindens und dem Ansteigen des Hämoglobingehaltes. Der in den meisten Fällen schließlich doch erfolgte Tod wurde bis zu 16 Monaten hinausgeschoben, wobei die Hebung der Verdauungstätigkeit unter Schwinden von Nausea, Erbrechen und Durchfällen besonders lebensverlängernd wirkte. Arsen wurde nach der Transfusion oft besser vertragen, so daß letztere, ohne selbst ein Heilmittel zu sein, als ein Adjuvans bezeichnet werden kann. In den akuten Fällen spricht bei der Besserung der Erscheinungen wohl die durch die Transfusion bewirkte Zufuhr frischer Erythrocyten eine Rolle, wenn auch ihre sauerstoffübertragende Tätigkeit nicht von längerer Dauer sein kann. Bei chronischem Verlauf wird das Blutbild in den günstig beeinflussten Fällen durch die Reaktion des Knochenmarkes verändert: Auftreten zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten nach der Transfusion, die häufiger werden als die Megaloblasten. Mit dem Vorherrschen normalerer Zelltypen wird die Poikilocytose weniger ausgeprägt. Im allgemeinen sind nach Graham folgende Ergebnisse festzustellen: Die Wirkung der Transfusion bei der perniziösen Anämie ist in jedem Falle ungewiß, doch kann durch sie bei jenen Fällen, die auf gewöhnliche Behandlung nicht reagieren, eine wesentliche Besserung herbeigeführt werden, freilich ohne Aussicht auf dauernde Heilung. Die Besserung ist entweder rasch vorübergehend, oder die Transfusion leitet eine längere Remission ein, wobei die Aussichten besser sind, wenn man nicht wartet, bis der Zustand aufs äußerste kritisch geworden ist. Doch auch in als hoffnungslos angesehenen Fällen ist gelegentlich ein bemerkenswerter Erfolg zu erzielen. Bei progressivem weder durch Arsen noch sonst ein internes Mittel zu beeinflussenden Verlauf kann man etwa in der Hälfte der Fälle auf eine Remission rechnen, wenn der Zustand zur Zeit der Transfusion noch nicht bedrohlich ist, sonst nur auf eine solche in etwas mehr als einem Viertel. Fälle von akutem Typus oder mit ausgesprochenen Temperaturanstiegen oder Blutungen sind am wenigsten zu beeinflussen. Der günstige Einfluß der Knochenmarkreizung ist entweder ein direkter, kann aber auch in der Verdünnung von Toxinen bestehen. Von Bedeutung ist auch die der Transfusion folgende Hebung der Verdauungstätigkeit und die bessere Verträglichkeit des Arsens. Auf letztere kommt es wesentlich

an, da von einer einzigen Transfusion kein dauernder Einfluß auf das Knochenmark erwartet werden kann. Eine große Blutmenge zu transfundieren ist nicht notwendig, da die günstige Wirkung der Transfusion nicht notwendigerweise in Abhängigkeit von dem Volumen des verpflanzten Blutes steht, ja bietet Gefahren (Hämolyse). Obwohl die Resultate der Transfusion weder genügend sicher noch dauerhaft sind, um deren Dringlichkeit zu rechtfertigen, sollte sie doch in allen Fällen von perniziöser Anämie in Betracht gezogen werden, die sich der gewöhnlichen Behandlung gegenüber stationär oder fortschreitend verhalten oder sogar kritisch zu werden drohen.

Haberer wies darauf hin, daß der unmittelbaren Blutübertragung gerade bei der Perniciosa gewisse Gefahren anhaften, er verwendet daher hier ausschließlich die Citratmethode. Für die Transfusion von Citratblut, und zwar in größeren Mengen tritt ebenfalls H ö s t ein. Bei sämtlichen 11 Patienten trat unmittelbar im Anschluß an die Transfusion eine Besserung ein, die bis zu einem gewissen Grade proportional war der Menge des übergeleiteten Blutes. In einem Drittel der Fälle vorübergehende Besserung, während bei den übrigen zwei Dritteln ausgesprochene Remissionen auftraten. Da diese therapeutischen Resultate besser sind als jede andere Behandlung, und da ein Blutverlust von $\frac{1}{2}$ —1 Liter bei einem Gesunden ohne Belang ist, sind nach seiner Ansicht große und häufig wiederholte Transfusionen bei jedem Fall von perniziöser Anämie indiziert, wenn nicht eine andere Behandlung im Laufe von kurzer Zeit eine Remission hervorruft. Auch Miller, nach dessen Angaben die Transfusion bei der Perniciosa in 40% erhebliche Besserung bringt, empfiehlt frühzeitig wiederholte große Gaben von 800—1200 ccm und dann Splenektomie, eine Behandlungskombination, durch die Percy einen Fall zur Heilung führte, ebenso Sinclair, nach dessen Erfahrung frühzeitige Milzexstirpation nach Vorbehandlung mit Radium und nachfolgender Bluttransfusion den tödlichen Ausgang um Jahre hinauszuschieben vermag. Miller benutzte ebenso wie Walter und Plehn in einem Falle als Spender einen Polycythämiker, angeblich mit sehr gutem Erfolge für beide. Stansfeld, der für den Erfolg das Lebensalter des Patienten, die Krankheitsdauer und die aus dem Blut schließbare Beschaffenheit des Knochenmarks für ausschlaggebend hält, ist für die Übertragung kleiner Citratblutmengen.

Wie wir bisher sahen, geben die einen der Autoren der Übertragung wiederholter kleiner, die anderen der Überleitung einer oder mehrerer größerer Blutmengen den Vorzug, in beiden Fällen liegt jedoch die mehr oder weniger ausgesprochene Absicht zugrunde, einen Reiz auf das Knochenmark zur Anregung der Blutregeneration auszuüben. Eine gewisse Sonderstellung nehmen unter anderen Lichtwitz und vor allem Bürger ein, die die Menge des zu übertragenden Blutes dem jeweiligen Krankheitsgrade anpassen, mit der Zufuhr größerer Blutmengen jedoch bewußt eine Ersatztherapie treiben.

Lichtwitz, der mit aller Zurückhaltung zur Erwägung stellt, ob bei der perniziösen Anämie vielleicht ein ätiologisches Moment obwaltet, das mit dem der zur Zeit ganz unerhört verbreiteten schleichenden Sepsis (Endocarditis lenta) verwandt oder gemeinsam ist, hält jede Transfusion im ersten Anfall für überflüssig, denn dieser geht bei geeigneter Therapie fast immer zurück, bei ganz vorgeschrittenen Fällen, die scheinbar ante exitum stehen, kann man durch eine Transfusion die Remission beschleunigen. Die Überführung einer

größeren Menge, 300—500 ccm, wirkt dann zunächst als Ersatztherapie. Die weitere Besserung aber ist die Folge eines Reizes auf das Knochenmark. Will man diese Reiztherapie in physiologischer Weise und für den Blutspender und Empfänger in gleichem Maße schonend vornehmen, so darf man nicht den maximalen Reiz wählen, d. h. soviel Blut als möglich übertragen, sondern muß die Frage stellen, mit einem wie kleinen Reiz der Zweck zu erreichen ist. Nach den recht umfangreichen Erfahrungen von Lichtwitz kommt man mit sehr kleinen Blutmengen aus. 150 ccm genügen meist, um eine Remission und eine Besserung des Allgemeinbefindens herbeizuführen. Es zeigte sich, daß auch in späteren Anfällen, die viel schwerer zu beeinflussen sind, durch 80—100 ccm Blut zwar nicht eine dauernde Besserung des Blutbefundes, wohl aber ein zweifelsfreier günstiger Einfluß auf das Allgemeinbefinden und den Appetit zu erreichen ist. Transfusionen großer Blutmengen hält Lichtwitz dann für berechtigt, wenn in einem extremen Falle ein Blutersatz angebracht erscheint oder wenn bei wiederholter Injektion steigender mittlerer Dosen die beabsichtigte Reizwirkung nicht eingetreten ist. Eine ähnliche Anwendungsweise befürwortet auch Bürger, der sein Urteil dahin zusammenfaßt: In Fällen, in denen die Stimulationstherapie der perniziösen Anämie mit den üblichen Mitteln, Arsen, Eisen und kleinen Fremdblutinjektionen nicht zum Ziele führt, ist ein Versuch mit gehäuften großen Transfusionen von Verwandtenblut, die in kurzen Abständen aufeinanderfolgen, angezeigt. Es ist durch eine vorübergehende Substitution lebenden Blutes möglich, den Organismus auch dann noch in eine Remission hineinzubringen, wenn die üblichen Mittel dies nicht mehr erreichen.

Es würde zu weit gehen, sämtliche in der Literatur niedergelegten Angaben über die Erfolge der Transfusionsbehandlung bei der perniziösen Anämie ausführlich wiederzugeben. Über einen günstigen Einfluß berichten weiter noch Georg - Cope, Morel, Dejouan, Vaughan, Scheel - Olaf Bang, Henrot, Ravidin - Glenn, Henry, Keynes, Moons, Müller - Jervell, Wearn, Héluouin, Hadjipetros (+ Milzextirpation), Peterson und Rosenthal. Vogel - Mc Curdy heben als Zeichen der Reaktion des Knochenmarks besonders den Befund von retikulierten Erythrocyten bei der Vitalfärbung (*Substantia granulofilamentosa*) hervor. Sie betrachten sie als Jugendformen und nicht als Degenerationserscheinung. Bei allen ihren Fällen trat eine Besserung des Befindens mit Zunahme der Erythrocyten und der retikulierten roten Blutkörperchen auf, so daß sie die Methode als eine vielversprechende Form der palliativen Behandlung vorschlagen. Nach Schmieden kann man die perniziöse Anämie durch eine einmalige Transfusion zwar nicht heilen, wohl aber eine lang anhaltende Remission bei gutem Allgemeinbefinden erzielen. Demgegenüber fehlt es jedoch auch nicht an Stimmen, die sich auf Grund weniger guter Erfahrungen der Transfusion bei der perniziösen Anämie gegenüber ablehnend verhalten, allerdings sind sie bei weitem in der Minderzahl, so Bennecke, Hotz, Alvarez, Jongh. Nach Haberer bedeutet die Transfusion hier ein zweischneidiges Schwert, da er neben jahrelang anhaltender Besserung absolute Versager, ja sogar auffallende Verschlechterungen in gleicher Zahl beobachten konnte. Seifert spricht der Wirkung der Bluttransfusion einen „sensibilisierenden“ Charakter zu. Deshalb erscheint ihm bei der Biermerschen Anämie zwar oft ein Anfangserfolg durch den Anreiz des Knochenmarkes zu erfolgen, während der Grundprozeß nicht beeinflußt wird und der Dauererfolg

ausbleibt. Wohl spricht Seifert der vitalen Transfusion die öfter vorkommende Erzeugung eines der Heilung ähnlichen Zustandes nicht ab, verhält sich aber im allgemeinen recht skeptisch. Er meint, daß Remissionen auch so vorkommen, und möchte deshalb bei deren Behandlung durch Transfusion das post hoc propter hoc nicht ohne weiteres unterschreiben. Eine Heilung scheint ihm schon deswegen recht zweifelhaft, weil das transfundierte Blut ebenso wie das Eigenblut des Patienten der gleichen Schädigung unbekannter Natur ausgesetzt ist. Die Schädigung der destruktiven Reagenzien für das eingeführte Blut veranlaßt auch Hartwell, sich gegen die Transfusion auszusprechen. Coenen sieht in der perniziösen Anämie keine Indikation zur Transfusion, nach Floercken ist sie eine Kontraindikation, da die Transfusion hier keine Dauerheilung bewirkt.

Die bisher in der Literatur vorliegenden Angaben über die Transfusionsbehandlung der perniziösen Anämie sind zahlreich genug, um ein Für und Wider dieser Behandlungsmethode zu erörtern. Bevor wir aber zu dieser kritischen Bewertung schreiten, müssen wir die Frage stellen, was wir in unserem Fall als Erfolg oder Mißerfolg ansehen dürfen. Die perniziöse Anämie ist ein Leiden, das ausnahmslos, bald mehr oder minder rasch, bald langsamer, aber darum nicht weniger unaufhaltsam zum Tode führt. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, dürfen wir von der Transfusion hier nicht Unmögliches verlangen, nicht erwarten, daß dieses Krankheitsbild seine unheilvolle Prognose nunmehr völlig verliert. Zugegeben, daß auch spontane Remissionen vorkommen, die, wäre ihnen eine Transfusion vorangegangen, ohne Zweifel dieser Behandlung zugute geschrieben worden wären, so sind die Beobachtungen, daß längere, oft jahrelang anhaltende Remissionen ganz unzweideutig mit der Transfusionsbehandlung zusammenfielen, und zwar meist in Fällen, in denen jede andere Therapie bereits versagt hatte, daß perniziöse Anämiker wieder auf Arsen ansprachen, ja, daß in extremis liegende Patienten wenigstens für eine Zeit dem sicheren Tode entrissen wurden, sind diese Beobachtungen so zahlreich, daß man einen ursächlichen Zusammenhang dieser Remissionen mit der Transfusionsbehandlung nicht gut wird ablehnen können. Technische Differenzen, wie Bevorzugung der direkten oder indirekten Transfusion oder der intramuskulären Applikation, scheinen für den Erfolg ebensowenig ausschlaggebend zu sein wie die Darreichung einer oder mehrerer größerer Dosen oder wiederholter kleinerer Gaben. Ob es dabei ratsam ist, die Transfusion erst als *Ultimum refugium* anzuwenden, wenn die inneren Organe vielleicht schon schwere irreparable Veränderungen erlitten haben, mag dahingestellt bleiben. Verständlicher erscheint es zu transfundieren, solange die blutbildenden Organe noch eine gewisse Reaktionsfähigkeit haben. Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände wird man der Transfusionsbehandlung bei der perniziösen Anämie die Berechtigung nicht absprechen können, jedenfalls nicht mit der Begründung, daß sie keine Dauerheilungen erziele, will man nicht konsequenterweise diesen ablehnenden Standpunkt auf alle die Mittel unseres therapeutischen Arsenal ausdehnen, die ebenfalls nur vorübergehende Erfolge erzielen.

β) Die Chlorose. Relativ selten wurde die Transfusion bei der Chlorose angewandt, so von Miller, der sie auf Grund seiner guten Erfahrungen warm empfiehlt, von Lindemann und Floercken, die bei schwerer rezidivierender Chlorose gute Erfolge erzielten, und von Wederhake, nach dessen Erfahrungen die Transfusionsbehandlung dieses Leiden regelmäßig zur Heilung bringt.

Das kann vielleicht daran liegen, daß bei dem oft relativ harmlosen Charakter dieser Krankheit, bei der noch genügend andere wirksame therapeutische Hilfsmittel zur Verfügung stehen, viele sich nicht leicht zur Blutüberleitung in irgendeiner Form entschließen können.

Über die eigentliche Ursache der Chlorose sind wir noch vollkommen im unklaren, wenn auch neuere Untersuchungen dafür zu sprechen scheinen, daß abnorme innere Sekretionsstörungen an den Ovarien auf die Blutbildung im Knochenmark von schädigendem Einfluß sind. Daher können wir auch über die Art und Weise, in der die Blutzufuhr bei der Chlorose den Krankheitsprozeß beeinflussen könnte, noch nichts Bestimmtes aussagen. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Transfusion bei dem anderen primären Anämien ähnlichen Symptomenbild hier eine ähnliche Wirkung hat, in der Hauptsache einen Reiz auf das Knochenmark ausübt. Diese theoretischen Erwägungen sollten jedoch kein Gegengrund sein, von der empirisch gefundenen Tatsache, daß die Chlorose auf die Transfusion günstig reagiert, vor allem bei schweren Fällen ausgiebig Gebrauch zu machen (Scholten).

b) Die sekundären Anämien.

Über die Transfusionsbehandlung der akuten und chronischen sekundären Anämien nach Blutverlusten ist bereits in den Abschnitten Chirurgie und Gynäkologie berichtet worden.

An dieser Stelle sollen nur die sekundären Anämien, deren Behandlung im übrigen vollkommen in die Domäne des Internisten gehört, besprochen werden, so z. B. die Anämien bei Ernährungsstörungen, akuten und chronischen Infektionskrankheiten und Intoxikationen usw.

Über die Transfusionsbehandlung dieser Anämien liegen bedeutend weniger Mitteilungen vor als über die der perniziösen Anämie. Ganz allgemein bei allen diesen Zuständen empfohlen wird die Transfusion von Bernheim, Schrumpf, Höst und Peterson. Wederhake transfundierte bei chronischer Anämie infolge Ödemkrankheit mit dem Erfolge, daß in einem Falle binnen 5 Tagen der Hämoglobingehalt von 50 auf 80% stieg. Am wenigsten zuverlässig scheint die Transfusion bei den sekundären Anämien auf infektiöser Basis zu sein, jedenfalls berichten Guillot-Dehelly, Weber u. a. über Mißerfolge. In dem Weberschen Falle war der Spitzenkatarrh allerdings noch durch eine Mitralstenose kompliziert. Robertson faßt die Indikation zur Blutzuführung in derartigen Fällen dahin zusammen: Bei sekundären Anämien nach Pneumonie, Grippe, Exanthenen ist die Transfusion während der Erkrankung nicht indiziert, während sie nach deren Ablauf entschieden nützt, den Appetit hebt und vor allem die Blutbildung anregt (s. a. Infektionen und Intoxikationen).

Über die Wirkungsweise vgl. Abschnitt „Perniziöse Anämie“.

2. Die hämorrhagischen Diathesen.

Unter der Bezeichnung hämorrhagische Diathesen faßt man eine Reihe von Krankheitserscheinungen zusammen, die charakterisiert sind durch die Neigung der betreffenden Personen zu spontanen und traumatischen, oft unstillbaren Blutungen. Es gehören hierzu einerseits die Hämophilie und Cholämie, andererseits die hämorrhagischen Diathesen im eigentlichen Sinne, die idiopathische und symptomatische Purpura (bei Sepsis, Typhus, perniziöser

Anämie, Anaemia aplastica), der Morbus maculosus Werlhofii, der Skorbut, die Möller - Barlowsche Krankheit.

Diese Unterscheidung ist aus folgenden Gründen zweckmäßig. Auf Grund der Arbeiten von Loeb und besonders Aschoff und seinen Schülern ist die Ansicht vorherrschend geworden, daß die Stillung von Blutungen aus Wunden nicht direkt durch die Fibringerinnung, sondern durch einen anderen von ihr grundsätzlich verschiedenen und unabhängigen Vorgang bedingt sei, die Agglutination der Blutplättchen. Die Konsequenz aus dieser Lehre zog Duke, der im Gegensatz zur Gerinnungszeit den Begriff der Blutungszeit aufstellte. Die Erwartung freilich, daß der hämatologische Blutbefund und das Verhalten der Blutungs- und Gerinnungszeit eine scharfe Differentialdiagnose zwischen der Hämophilie (und der Cholämie) einerseits (Plättchenzahl nicht wesentlich herabgesetzt, Blutungs- und Gerinnungszeit verlängert), von den übrigen hämorrhagischen Diathesen (Plättchenzahl vermindert, Blutungszeit normal, Gerinnungszeit normal oder nicht wesentlich verlängert) ermöglichen würde, hat sich nicht ganz erfüllt. So ist z. B. Glanzmann der Ansicht, daß eine nähere Verwandtschaft des idiopathischen Morbus maculosus (auch als Pseudo-hämophilie bezeichnet) und der echten Hämophilie nicht von der Hand zu weisen ist. Vorläufig erscheint es jedenfalls sicher, daß die Symptome der schweren hämorrhagischen Hämophilie sich mit jenen anderer hämorrhagischer Diathesen mehr weniger decken können, und daß wahrscheinlich in beiden Fällen eine gleiche oder doch ähnliche Ursache als Wurzel der ähnlichen Krankheitserscheinungen zu suchen ist (Klinger).

a) Hämophilie und Cholämie.

Die Hämophilie. Über das Wesen und das Zustandekommen der verzögerten Gerinnung bei hämophilen Zuständen liegen verschiedene Theorien vor.

Am ältesten ist die klinisch aufgebaute und experimentell gestützte Ansicht Sahlis, der nachwies, daß bei der Hämophilie die Bildung des Fibrinfermentes durch mangelhafte Thrombokinasabgabe erschwert sei, und darin den wichtigsten Punkt der Pathogenese der echten Hämophilie sah. Dem steht die von Weil aufgestellte Theorie gegenüber, daß die Anwesenheit gerinnungshemmender Substanzen im hämophilen Blut dessen Wesen bedinge. Weil stützt sich dabei auf die von ihm gemachte Beobachtung, daß hämophiles Blutserum die Gerinnung normalen Blutes erheblich verzögere. Zahlreiche von Schloßmann mit verschiedenen Blutarten vorgenommene Nachprüfungen ergaben jedoch Resultate, die denen Weils gerade entgegengesetzt sind, wenigstens für Zeiten, wo keine hämorrhagische Diathese besteht. Nach Klinger sind weder die Blutplättchen, noch die Gefäßendothelien (wie Sahli angenommen hatte) für die lange Dauer der traumatischen hämophilen Blutung verantwortlich zu machen, sondern der Grund dafür liegt, solange keine besseren Beweise für das Gegenteil vorliegen, nur in der herabgesetzten Gerinnbarkeit des Blutes, die in einer unzureichenden Thrombinbildung zu suchen ist, bedingt durch den relativen Mangel an denjenigen höheren Eiweißbauprodukten (Prothrombinen), die sonst infolge dieser raschen Aufspaltbarkeit zur schnellen Entstehung von Thrombin führen. Sobald die Hämophilie aber durch die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese kompliziert ist, muß eine

Durchlässigkeit der Gefäße angenommen werden, ganz ähnlich wie bei anderen Erkrankungen mit multiplen Spontanblutungen.

Die ersten Versuche einer Bluttherapie bei hämophilen Blutungen wurden durch Sahli angebahnt, der zeigen konnte, daß das aus der Vene entnommene hämophile Blut durch Zusatz eines gleichen Quantum normalen, defibrierten Blutes in 6½ Minuten zur völligen Gerinnung gebracht werden konnte, während diese in einem Kontrollröhrchen erst in ½ Stunde erfolgte. Auf den Gedanken einer therapeutischen Verwertung der gerinnungsbeschleunigenden Eigenschaft des Normalblutes ging Sahli jedoch nicht weiter ein.

Erst Weil hat im Jahre 1905 der Serumtherapie bei Hämophilie eine Grundlage und Verbreitung geschaffen, indem er die intravenöse Injektion frischen Blutserums empfahl, allerdings weniger in der Absicht, eine bestehende Blutung zu beeinflussen, als die Wiederkehr derselben zu verhüten und die Disposition zu Blutungen zu verringern. Als Ausgangspunkt zu dieser Serumtherapie hat wohl zweifellos die oben erwähnte Beobachtung Sahlis gedient. Weil selbst erzielte mit der meist intravenösen Injektion von frischem Menschen-, Pferde- oder Kaninchenserum (15—30 ccm je nach Alter) angeblich glänzende Erfolge, die durch französische Ärzte wiederholt bestätigt wurden (Eligaçeray, Carrière, Lobbé). Die Literatur seit 1905 enthält zahlreiche Angaben, in denen unter ausdrücklichem Hinweis auf das Versagen anderer Mittel die endgültige Blutstillung der Serumanwendung folgte und ihr zugeschrieben wurde [Broca, Leary, Claybrook, Dejardin, Trembur, Hanus, Traver, Reichard, Perkins, Levisohn, Walther, Chalier¹⁾]. Dabei ist die gute Wirkung im einzelnen Falle sowohl bei örtlicher, subcutaner, intramuskulärer und intravenöser Applikation beobachtet worden. Die Sera waren teils frisch, teils alt, vom Tiere und vom Menschen stammend. Traver gibt dabei an, daß er eine schwere Hämophilie zunächst erfolglos mit Pferdeserum behandelt habe. Darauf drei Injektionen väterlichen Serums innerhalb 24 Stunden subcutan. Bereits 20 Minuten nach der ersten stand die bis dahin unstillbare Blutung. Sehr demonstrel ist der Fall von Aspinwall Judd (1916). Er injizierte das Serum des Vaters dem Hämophilen und konnte feststellen, daß nicht nur die Anämie, sondern auch die Hämophilie in so hohem Grade beeinflußt worden war, daß eine Hüftgelenksresektion mit nachfolgender offener Wundbehandlung vorgenommen werden konnte. Über völlige Versager mit der Serumtherapie berichten Baum und vor allen Schloebmann. Auch mit frischem Menschenserum erzielte letzterer prophylaktisch und kurativ keinen Erfolg bei subcutaner und intravenöser Darreichung. Klinger steht den angeblich guten Erfolgen der Serumtherapie bei der Hämophilie ziemlich skeptisch gegenüber. „Viele der berichteten Erfolge sind zweifellos eingebildet. Man staunt, wenn z. B. das Stehen einer Blutung einige (!) Tage nach einer subcutanen Injektion von wenigen Kubikzentimetern Diphtherieserum noch als therapeutischer Effekt angesehen wird.“ Nach seiner Meinung dürfte die intravenöse Injektion von menschlichem Serum (50—80 ccm) höchstens bei schweren akuten Blutungen Hämophiler, bei denen aus äußeren Gründen die Bluttransfusion unmöglich ist, noch den besten Ersatz bieten.

¹⁾ Zit. nach Walther.

Als Vorläufer der Transfusionsbehandlung der Hämophilie haben wir die Versuche anzusehen, die Blutung durch lokale Applikation von Blut zu stillen. Bienwald (1897) injizierte einige Gramm undefibrinierten menschlichen Blutes in die Wunde eines Hämophilen, die darauf innerhalb weniger Minuten trocken wurde und blieb. Diese günstige Wirkung erklärte er sich entweder dadurch, daß das fremde Blut bei seiner Gerinnung wie ein elastischer Tampon wirke, oder vor der Gerinnung der Mündung der kleinen offenen Gefäße diejenigen Fermente zuführe, die dem hämophilen Blute fehlen. Er empfiehlt daneben, in ähnlichen Fällen eine Infiltration à la Schleich vorzunehmen. Perthes (1905) konnte einen hämophilen Knaben vorstellen, bei dem durch mehrmalige lokale Applikationen defibrinierten Kaninchenblutes die Blutung ebenfalls definitiv zum Stehen gekommen war.

In arterio-venöser Vereinigung leitete Hotz (1910) einem Hämophilen wegen unstillbaren Nasenblutens von seiner Schwester Blut zu. Auffallend war, daß die Blutung während der Transfusion sistierte, daß sie später rezidierte, und daß erst nach Ablauf der Hämoglobinurie — die nach seiner Meinung vielleicht auf die differente Eigenschaft des Blutes der Geschwister zurückzuführen war — an der Operationsstelle eine Nachblutung auftrat. Enderlen (1910) führte bei drei Hämophilen ebenfalls die direkte Transfusion aus, und zwar mit gutem Erfolge. In einem Falle sah er, obwohl das Blut von der Schwester stammte, sechs Tage nach der Transfusion Hämoglobinurie auftreten. Vollkommene Heilung erzielte Wendel bei einer durch ständige Blutung und Infektion (Phlegmonen) bis zum äußersten heruntergekommenen, dem Tode geweihten Bluter durch zweimalige direkte Blutüberleitung von der Schwester. Bereits vier Wochen darauf befand sich der Patient in blühendem Zustande, die schweren Phlegmonen waren geheilt, die klaffenden Incisionen sämtlich überhäutet. Anhänger der direkten Überleitung sind des weiteren Orth, der in einem schweren Falle vollständige Heilung erzielte und betont, daß auf diese Art der Transfusion das Blut frisch ist und die gewünschten Stoffe unversehrt enthält, ferner Oehlecker, der u. a. durch Transfusion von 400 ccm väterlichen Blutes eine vorher nicht zu stillende Zahnblutung zum Stehen brachte, und Pilossian, der über einen typischen Fall von spontaner Hämophilie ohne hereditäre Belastung berichtet, die nach seiner Meinung zur Werlhof'schen Krankheit gehört und im Gegensatz zur hereditären Hämophilie kein Dauerzustand ist. Alle anderen Mittel hatten versagt, erst die direkte Transfusion rettete die Moribunde. Auch Hayden hatte bei einem schweren Fall nach einer zweimaligen direkten Transfusion von der Schwester einen so prompten Erfolg, daß der Patient nach zwei Monaten eine Zahnextraktion durchmachte, ohne daß eine Blutung eintrat. Frazier und Ingebrigsten veröffentlichten noch je einen Fall, bei dem die direkte Transfusion bei allerdings nicht einwandfrei sichergestellten hämophilen Blutungen geradezu lebensrettend wirkte.

Einen überraschenden Erfolg erzielte Gelpke bei einem 5jährigen Knaben, obwohl die Transfusion infolge der Enge der kindlichen Vene nur unvollkommen gelang und der Knabe nur wenig Blut erhielt. Gelpke schloß daraus, daß es nicht auf die Quantität, sondern die Qualität des übertragenen Blutes ankomme, und begnügte sich in anderen Fällen (die vielleicht eher der Purpura haemorrhagica zuzurechnen sind) mit bloßer intravenöser Injektion von 15 bis 20 ccm Blut eines gesunden Menschen, mit demselben ausgezeichneten Erfolg.

Über den Wert der Citratbluttransfusion gehen die Ansichten etwas auseinander. Miller und Percy empfehlen wiederholte kleine Gaben von nicht blutsverwandten Spendern, und zwar kein Citratblut, da hierdurch die Gerinnung verzögert werde. Auch Hérouin warnt vor der Anwendung des Citratblutes bei der Hämophilie, ebenso Neuhof-Hirschfeld, da das Natriumcitrat große Mengen von Blutplättchen zerstöre. Daher sei es bei der Purpura und der Hämophilie kontraindiziert, bei denen bereits ein Defizit an Plättchen bestehe (bei der Hämophilie im allgemeinen nicht, s. o.). Im übrigen konnten sie wohl in einigen Fällen von Hämophilie und Purpura durch die Transfusion eine leichte Steigerung der Gerinnbarkeit erzielen, die aber bald von einer bedeutenden und anhaltenden Herabsetzung derselben gefolgt war. Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben von Herzog, wonach die Transfusion von 200 ccm Citratblut von der Schwester geradezu lebensrettend wirkte, sowie von Schamoff, der mit der Citratmethode ebenfalls ausgezeichnete Erfolge hatte, und Nicolayssen, nach dessen Erfahrungen die Transfusion mit Citratblut bei der Hämophilie eine Wendung im ganzen Verlauf zur Folge hat.

Die Angaben über gute Erfolge, denen nur ganz vereinzelt gegenteilige Erfahrungen gegenüberstehen, so von Neuhof-Hirschfeld (s. o.), ferner von Lewisohn, der sich auf Grund eines Mißerfolges von dieser Methode nicht viel verspricht, lassen sich noch beliebig vermehren. Kirschner hält die Transfusion geradezu als Specificum bei der Behandlung hämophiler Blutungen wie der hämorrhagischen Diathesen überhaupt, nach Schmeden ist die Transfusion bei der Hämophilie die Methode der Wahl. Robineau, Gilcreest, Robertson, Goodmann, Dejouan, Fasano, Vines, Henry, Keynes, Hempelmann, Furness, Petit Dutailis-Bécart, Seifert und Klinger berichten über Transfusionen bei Hämophilen, auf Grund deren sie ihre Anwendung bei der sonst so wenig aussichtsreichen Behandlungsmöglichkeit aufs wärmste empfehlen. Nach den Erfahrungen von Graham stillt dabei die einmalige Transfusion nicht nur die akute Blutung, sondern schafft für längere Zeit Immunität gegen deren Wiederkehr, Weil empfiehlt auf Grund jahrelanger Erfahrungen die Dauerbehandlung der Hämophilie mit Menschen- oder Tierbluteinspritzungen, ähnlich Peterson, nach dessen Angaben prophylaktische, von Zeit zu Zeit wiederholte Injektionen die Blutungsgefahr bei jugendlichen Individuen allmählich verringern, die dann mit abgeschlossenem Wachstum vollständig aufhören kann.

Näher einzugehen wäre auf die Frage, ob bei der Transfusionsbehandlung der Hämophilie das Blut verwandter (Eltern oder Geschwister) oder nichtverwandter Spender geeigneter ist. Theoretisch läge es nahe, um die Gefahr der Hämolyse — die aber dadurch keineswegs ausgeschaltet wird, Enderlen, Hotz, s. o. — möglichst zu vermeiden, das erstere zu empfehlen. Bei Blutern soll man aber nach Klinger wegen der häufig bestehenden familiären Disposition — trotz Fehlens deutlicher Hämophiliemerkmale werden bei Müttern von Blutern doch öfters Anzeichen einer nicht ganz normalen Konstitution gesehen, wie längere Menstruation, etwas verzögerte Blutgerinnbarkeit usw. (Warde, Bullock und Fildes) — davon abraten und sicher gerinnungsfähiges Blut nicht blutsverwandter Spender verwenden. Was den Erfolg anbelangt, scheint jedoch nach den Erfahrungen von Wendel, Herzog, Oehl-ecker, Hayden, Frazier und Ingebrigsten kein Unterschied zu bestehen.

Ebenso scheint es für den Erfolg unwesentlich zu sein, ob man zur Transfusion defibriniertes (Schilling) oder Citratblut benutzt, oder ob man die direkte Überleitung bevorzugt. Der Einwand, daß das durch den Zusatz von Natriumcitrat ungerinnbar gemachte Blut auch im Körper ungerinnbar sein könnte, wurde durch Klinger experimentell widerlegt: Das Citratsalz wird im Körper sofort verbrannt. Klinisch sprechen dafür die Erfolge von Herzog, Schamoff, Nicolayssen und Klinger. Weniger sicher scheint die Wirkung nach subcutaner Applikation zu sein, jedenfalls wandte Stepp frisches Blut subcutan vergeblich an.

Worauf ist nun letzten Endes die günstige Wirkung des transfundierten Blutes bei der Hämophilie und ihren Blutungen zurückzuführen, und was leistet die Transfusion in diesen Fällen?

Trembur sah in seinen Fällen nach Injektion von Kaninchenserum eine erhebliche Leukocytose auftreten und führt darauf den Erfolg zurück. Auch Schilling beobachtete nach intravenöser Darreichung von defibriniertem Blut (+ Röntgenbestrahlung von Milz und langen Röhrenknochen) eine Leukocytose. Vielleicht wirkt die Serum- und Blutzufuhr gar nicht direkt, durch Zubringen von Thrombin oder sonstigen Substanzen, sondern indirekt, durch eine plötzliche Überschwemmung des Kreislaufes mit weißen Blutkörperchen, die durch ihre Zahl die im hämophilen Blut normalerweise herabgesetzte oder verlangsamte Ausscheidung von Thrombokinase ausgleichen (Walther). Diese Annahme könnte die Unregelmäßigkeit der Wirkung der Serumtherapie erklären, indem bei Versagern eine Leukocytose nicht oder nur in ungenügendem Maße auftritt, weil entweder die Art oder die Menge des angewandten Serums oder die Art der Einverleibung keinen hinlänglichen Reiz ausübte, oder der Patient durch den starken Blutverlust schon so geschwächt war, daß er mit einer Leukocytose nicht mehr reagieren konnte. Sie würde auch erklären, warum prophylaktische Serumbehandlung vor Eingriffen an Hämophilen eine Blutung meist nicht verhinderte (Baum, Schloemann), denn eine auf diese Weise erzeugte Leukocytose kann nur vorübergehend sein.

Dieser Erklärung der indirekten Wirkungsweise der Transfusion stehen die Anschauungen gegenüber, daß dem hämophilen Blut durch die Blutüberleitung die zur Gerinnung nötigen Stoffe direkt zugeführt werden, mag es sich nun um die Thrombokinase handeln (Sahli) oder das Prothrombin (Klinger). „Bedenkt man, daß im hämophilen Blute keine eigentlich gerinnungshemmenden Stoffe vorhanden sind und nur die Zusammensetzung desselben eine solche ist, daß es aus sich allein die nötige Thrombinmenge nicht zu bilden vermag, so ist von vornherein zu erwarten, daß dieses Fehlen behoben sein wird, sobald wir das anormale durch normales Blut ersetzen. Die Erfahrung zeigt, daß dies in der Tat der Fall ist und daß schon eine relativ geringe Menge normal gerinnenden Blutes genügt, um eine Blutstillung zu erzielen. Es wirkt dann zweifellos analog dem *in vitro* zugesetzten Serum. Mit der Zirkulation gelangt es in die Wunde, stößt hier auf meist reichlich vorhandene Aktivatoren und bildet rasch aus sich Thrombin, welches dann seinerseits fördernd auf die weitere Bildung von Thrombin aus den Eiweißkörpern des hämophilen Blutes wirkt“ (Klinger).

Es sind an dieser Stelle noch Tatsachen zu berücksichtigen, die die eben genannten Erklärungen nicht ausschließen, sondern nur ein neues Moment

in die Vorstellung von der blutstillenden Wirkung der Transfusion überhaupt hineinbringen.

Wir folgen hier im wesentlichen den Ausführungen von Freund, der in einer kürzlich erschienenen Arbeit die beabsichtigten und unbeabsichtigten Nebenerscheinungen der Transfusion, die nach Freund an den Zerfall der Blutplättchen gebunden sind, einer genauen Analyse unterzieht, in der hauptsächlich die pyretische und gefäßverengernde, welche letztere uns hier allein interessieren soll. Diese periphere gefäßverengernde „adrenalinähnliche“ Wirkung tritt am stärksten auf bei der Verwendung von defibriniertem Blut, das einige Stunden gestanden hat, ist in ihm auch noch nach zwei Tagen, während deren das Blut seine sonstigen giftigen Eigenschaften verliert, nachzuweisen, beginnt sich aber, wenn auch quantitativ etwas geringer, auch im Citratblut schon beim bloßen Stehen an der Luft wenige Minuten nach der Entnahme zu entwickeln [Trendelenburg¹]. Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß der Plättchenzerfall, der den Gerinnungsvorgang begleitet, auch bei Verhinderung der Gerinnung im Citratblut beim Stehen an der Luft (Kohlensäureabgabe), bei Berührung mit Gas (Alkaliaufnahme), oder mechanisch (Zentrifugieren, Schütteln oder Schlagen) ausgelöst wird. Auch bei der direkten Transfusion lassen sich ähnliche Vorgänge nicht ausschließen. Diese gefäßverengernde Wirkung macht es begreiflich, daß das transfundierte Blut auch bei geschädigter Capillardurchlässigkeit abdichtend wirkt und im Gegensatz zum normalen Plasma in der Blutbahn bleibt (vgl. den Abschnitt Chok), und spielt neben der gerinnungsfördernden Wirkung sicher eine Rolle bei der blutstillenden Wirkung der Transfusion (Freund).

Für den Erfolg der Transfusionsbehandlung der Hämophilie sprechen die mitgeteilten Erfahrungen — sieht man von einzelnen Fehlschlägen, wie von Neuhof-Hirshfeld, Lewisohn ab — deutlich genug. Zum mindesten erreicht man durch sie einen prompten Stillstand der akuten Blutung, nach Graham sogar für längere Zeit Immunität gegen deren Wiederkehr. Was das bedeutet, braucht nicht betont zu werden, wenn man bedenkt, daß (nach Walther) bisher dreiviertel aller Bluter an einer unstillbaren Blutung zugrunde ging. In schweren Fällen kann es zu neuen Blutungen kommen. Das eingebrachte Blut wirkt dann nur solange, als es in der nötigen Konzentration vorhanden ist. Nach einigen Stunden ist es durch die Verteilung in die Gewebe so verdünnt, daß es jetzt nicht von neuem blutstillend wirken kann. Erfahrungsgemäß steht zwar die Blutung meistens dauernd, sollte es aber nach frischen Traumen wiederum zu Blutungen kommen, so haben wir in der Wiederholung der Transfusion ein sicheres Mittel in der Hand, die Blutung zu stillen. Klinger faßt die Beurteilung der Transfusion bei hämophilen Blutungen dahin zusammen: „Wir halten es für unentschuldig, wenn heute ein Hämophiliepatient in ärztlicher Behandlung an Verblutung zugrunde geht!“ — Für den Chirurgen unmittelbar ist es wichtig, daß nach Sinclair u. a. durch geeignete Vorbehandlung, z. B. durch wiederholte kleine Bluttransfusionen, bei milderer Formen ein Stadium herbeigeführt werden kann, in dem jeder chirurgische Eingriff ohne Risiko ausgeführt werden kann.

Eine andere Frage ist es, ob die Transfusion uns die Möglichkeit gibt, die hämophile Konstitution als solche in wirksamer Weise zu beeinflussen.

¹) Zit. nach Freund.

Die darauf bezüglichen Erfahrungen (Weil, Peterson) reichen noch nicht aus, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können.

Die Cholämie. Über die Transfusionsbehandlung der Cholämie und ihrer Blutungen liegen besonders in der ausländischen Literatur einige Angaben vor.

Bei zwei operierten Gallenfällen mit cholämischen Nachblutungen, bei denen die direkte Transfusion vorgenommen wurde [v. Watt 1907 und Carrel 1912¹⁾], erwies sich die Methode als nicht wirksam: Der eine Patient starb fünf Stunden nach, der andere während der Transfusion. Crile²⁾ transfundierte in einem Ikterusfall mit hämorrhagischer Diathese vor der Laparotomie, die dann glücklich verlief. Ravdin-Glenn schreiben (an Pallin): Wir beobachteten einen Fall mit zahlreichen Nachblutungen nach Cholecystektomie. Der Zustand des Patienten wurde sehr ernst, als wir uns zur Bluttransfusion entschlossen. Diese war von unmittelbarem Einfluß auf den Allgemeinzustand des Patienten, Nachblutungen traten nicht mehr auf. — Im Anschluß daran teilt Pallin seinen eigenen Fall mit.

47 jährige Frau mit typischer Gallensteinanamnese, in der letzten Zeit häufig Ikterus, wurde cholecystektomiert (+ Choledochusdrainage). Eine Blutung in der Laparotomie-wunde und aus dem Drainrohr am 8. Tage post operationem kam damals im Laufe der folgenden Woche zum Stillstand. Sieben Monate später Wiederaufnahme wegen neuer Koliken und Ikterus. Die Untersuchung des Blutes ergab eher eine beschleunigte Gerinnungszeit. 2. Operation: Entfernung eines Steines aus dem Choledochus. Am 7. Tage post operationem wiederum Blutung aus der Wunde und dem Drainrohr mit mehrmaligem blutigem Erbrechen, daneben Zeichen einer intraabdominellen Blutung. Gerinnungszeit jetzt eher um die Hälfte verlängert. Am 12. Tage indirekte Transfusion von der Schwester (450 ccm). Kein Einfluß auf die Blutung und die Gerinnungszeit, die nach wenigen Tagen über 2 Stunden betrug. Darauf 2. Transfusion (450 ccm vom Sohn), auffällige Besserung bereits am folgenden Tage. Die Blutung stand und die Kranke genas rasch. — Den Mißerfolg der ersten Transfusion führt Pallin auf die nachträglich festgestellte geringe Agglutination der Erythrocyten des Spenders durch das Serum der Kranken zurück, die bei der zweiten Transfusion fehlte.

Pendl transfundierte bei einer schweren cholämischen Nachblutung nach Gallensteinoperation 350 ccm Blut mit der gleichen Menge von 1% iger Natriumcitricum-Lösung vermischt mit dem Erfolg, daß die Blutung unmittelbar danach stand und der Kranke bald genas. Neuhof-Hirshfeld wandten in 25 Fällen an hochgradig Ikterischen zur Bekämpfung operativer und postoperativer Blutungen intramuskuläre Injektionen von 30 ccm 30 %igen Citratblutes mit ausgezeichnetem Erfolge an, ähnliches berichtet auch Copher. Miller konnte von zwei Kranken mit cholämischen Blutungen einen durch die Transfusion retten und empfiehlt, ebenso wie Pauchet, dieses Verfahren besonders zur Vorbereitung zur Operation Cholämischer. Empfohlen wird das Verfahren weiter noch von Lewisohn, Henry, Moons und Schmieden, der diese Behandlungsmethode bei Cholämischen, wie bei parenchymatösen (hämophilen) Blutungen überhaupt, für die Methode der Wahl hält.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß man zur Blutstillung bei der Cholämie auch frisches Serum angewandt hat. Kehr, der zwei Jahre hindurch Injektionen von 20 ccm Pferdeserum an Patienten mit Cholämie versucht hat, „kann nicht sagen ob es wirksamer ist als Chlorcalcium“.

¹⁾ Zit. nach Pallin.

²⁾ Zit. nach Petróén.

Die vorliegenden Beobachtungen sind noch nicht zahlreich genug, um ein endgültiges Urteil über den Wert der Transfusionsbehandlung zum Zwecke der Blutstillung bei cholämischen Zuständen abzugeben. Vielleicht scheint es aber doch ratsam, sie in geeigneten Fällen zur Bekämpfung von Blutungen, eventuell zur Vorbereitung zur Operation schwer ikterischer Patienten öfters anzuwenden.

b) Die hämorrhagischen Diathesen.

(In speziellem Sinne.)

Anfangs dieses Kapitels wurde bereits darauf hingewiesen, daß es oft unmöglich ist, auf Grund des Blutbefundes oder des klinischen Verhaltens eine scharfe Grenze zwischen den hämophilen Zuständen und den hämorrhagischen Diathesen zu ziehen, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun.

Über die Ätiologie der hämorrhagischen Diathesen wissen wir noch sehr wenig, wenn sich auch wichtige Momente ergeben haben, die klärend zur Aufhellung dieses Fragenkomplexes beitragen. Eine Anzahl einigermaßen klar umschriebener Krankheitsbilder ließ sich herauschälen, so der Skorbut und die ihm wesensgleiche Möller - Barlowsche Krankheit, die als „Avitaminosen“ erkannt wurden, und deren Behandlung daher klar vorgezeichnet ist, der Morbus maculosus Werlhofii und die Purpura (Peliosis) rheumatica, deren Ätiologie uns noch vollkommen unbekannt ist, beide nur graduell verschieden, ferner die von Frank aufgestellte „Essentielle Thrombopenie“. Der Mechanismus der Blutungsauslösung ist noch viel weniger geklärt. Allen gemeinsam scheint in der Regel eine erhebliche Verminderung der Blutplättchen zu sein (verlängerte Blutungszeit bei normaler Gerinnungszeit). Ob die Plättchen nun wirklich die aktiv-mechanische Aufgabe der Gefäßwandabdichtung haben, ist nach Klinger noch nicht erwiesen. Klinger nimmt an, daß eine zeitweise Anhäufung von Stoffen im Blut die Durchlässigkeit einzelner Gefäßbezirke durch Membranschädigung bewirke. Kleeblatt modifiziert mit Ricker diese Anschauung dahin, daß es sich nicht um eine direkte Einwirkung dieser Stoffe auf die Capillarendothelien handelt, sondern nur um eine Einwirkung vielleicht von Hormonen, die irgendwie im Zusammenhang mit den Blutplättchen stehen, auf den Capillartonus, die bis zur Constrictorenlähmung und damit zur Blutung führen kann.

Über die Behandlung der hämorrhagischen Diathesen mit der Transfusion, weniger mit Serum, liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor.

Niklas konnte in einem schweren Fall von Morbus maculosus Werlhofii, bei dem eine neuerliche Blutung voraussichtlich tödlich gewesen wäre, durch direkte arteriovenöse Transfusion Dauerheilung erzielen. Er empfiehlt daher in solchen Fällen ausgiebige Transfusion:

1. um die verlorengegangene Flüssigkeitsmenge aufs beste zu ersetzen;
2. dem Organismus eine genügende Menge von wirksamen Fermenten zuzuführen, die fürs erste ausreichen, um den krankhaft veränderten Gerinnungsprozeß nachdrücklich zu beeinflussen und die Blutungsgefahr zu beheben.

Grütz berichtet über einen desolaten Fall von Werlhof, bei dem die erste (direkte) Transfusion vergeblich war, da die Erythrocyten des Spenders durch das Empfängerserum agglutiniert wurden. Erst eine zweite Transfusion brachte

Dauerheilung. Größere Transfusionen oder intramuskuläre Injektionen empfiehlt neben der Darreichung von Calcium auch Morawitz.

John erzielte bei einem schweren Gelenkrheumatismus mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese (*Purpura rheumatica?*) durch zweimalige subcutane Darreichung von 15—20 ccm menschlichen Serums vollkommene Heilung, desgleichen Rubin in einem ähnlichen Falle durch dreimalige intramuskuläre Injektion von je 40 ccm defibrinierten Blutes von der Tochter. Während bis dahin täglich sich steigende Blutungen auftraten, sistierten sie nach der ersten Injektion vollkommen, nachdem sie bis dahin jeder Behandlung getrotzt hatten. Besonders fiel die Schnelligkeit auf, mit der sich die zahlreichen Blutergüsse nach den Injektionen verringerten, ein Umstand, den Rubin mit der Bluttherapie in Zusammenhang bringt. In einem Fall von *Peliosis rheumatica* schien der unmittelbare klinische Erfolg nach der Transfusion ganz eklatant zu sein, doch war die Beobachtungszeit noch nicht lang genug, um ein definitives Urteil zu fällen (Lewisohn). Über ähnliche günstige Erfolge bei der *Purpura haemorrhagica* berichten Percy und Hempelmann. Minot konnte einen Fall schwerster *Purpura haemorrhagica* mit 11 Bluttransfusionen 13 Monate lang hinhalten, dann erfolgte der Exitus infolge von Gehirnblutung. Nach Miller wirkt eine Transfusion von 500 ccm Wunder, Høst hält sie bei der *Purpura* sowie bei allen anderen hämorrhagischen Diathesen für indiziert, dabei kommt nach Furneß häufiger als durch irgendeine andere Behandlung die Blutung zum Stillstand. Warm empfohlen als nicht zu entbehrendes Hilfsmittel bei der Purpurabehandlung wird die Transfusion von King, Lindemann, Schamoff (mit Citratblut) und Lewisohn, ganz allgemein als unübertroffenes Mittel bei allen hämorrhagischen Diathesen von Jongh.

Daneben fehlt es auch nicht an Mißerfolgen. Kleeblatt konnte bei einer Patientin mit *Purpura* trotz zweimaliger intravenöser Injektion menschlichen Serums keinen dauernden Stillstand der Blutung erreichen, empfiehlt die Bluttransfusion aber dennoch neben Koagulen und der Milzbestrahlung.

Wenig begeistert spricht sich Graham aus: Bei *Purpura haemorrhagica* scheint die Transfusion die Neigung zu Blutungen zu verringern, ohne jedoch den Verlauf der Krankheit zu verändern, und Peterson: Bei der symptomatischen und idiopathischen *Purpura* kann die Transfusion wohl oft die Blutung zum Stehen bringen, hat aber doch nicht die spezifisch hämostatische Wirkung wie beim Neugeborenen, kann sogar unter Umständen den Tod unter toxämischen Erscheinungen beschleunigen. Er betont zugleich die Notwendigkeit bei allen hämorrhagischen Diathesen (Ikterus, Sepsis, Nephritis usw.) zu allererst die entsprechende Behandlung der Grundkrankheit einzuleiten. Ebenso gibt Cooley, der die Verwendung von Vollblut empfiehlt, da bei der Anwendung von Serum gewisse Blutelemente fehlen, nur zu, daß das transfundierte Blut eventuell eine kurative Wirkung haben könnte.

Die Versuche der Transfusion bei der Leukämie gehen ziemlich weit zurück. Bereits Weber, Blasius und Mosler transfundierten bei lienaler Leukämie. Was den Erfolg anbelangt, sind die Ansichten recht widersprechend. Miller sah bei lymphatischer Leukämie mit Blutungen aus Zahnfleisch und Nase nach der Transfusion von 600 ccm eine Besserung auftreten, die $3\frac{1}{2}$ Monate anhielt. Ähnliches berichteten Furneß und Kiralyfi, der nach intramuskulä-

lären Blutinjektionen bei myeloischer Leukämie eine Besserung des ganzen Krankheits- und Blutbildes feststellen konnte. Zwei Fälle von akuter lymphatischer bzw. gemischter Leukämie, bei denen die Bluttransfusion angewandt wurde, kamen Grütz zu spät in die Behandlung. In dem einen Falle war bereits septische Sekundärinfektion eingetreten, in dem anderen war, wie die Sektion ergab, die Degeneration der meisten inneren Organe schon so weit vorgeschritten, daß eine Besserung nicht zu erwarten war. Es würde sich, wie auch King empfiehlt, nach Grütz möglicherweise lohnen, die genuinen Blutkrankheiten und Leukämien, deren rechtzeitige Erkennung in vielen Fällen möglich ist, so früh als möglich mit der Bluttransfusion zu behandeln und nicht erst bis zum Eintritt des verhängnisvollen Endstadiums die üblichen anderen Mittel anzuwenden.

Ravdin - Glenn sahen von der Transfusion bei der Leukämie keinen Erfolg, auch Peterson, Copher und Lewisohn halten sie für vollkommen wertlos. Ebenso sprechen sich gegen diese Behandlungsmethode Seifert, Crile, Hempelmann und Soresi aus, die der Ansicht sind, daß die Leukämien kausal und symptomatisch durch die Blutzufuhr unbeeinflussbar sind, da es sich hier nicht um eine Erkrankung des Blutes, sondern bestimmter Blutdrüsen und -bildungsstätten handelt, wobei eine umstimmende Wirkung durch Zufuhr einer relativ geringen Menge artgleichen Blutes kaum stattfinden kann.

3. Infektionen und Intoxikationen.

a) Infektionen.

Von französischer Seite, von Pauchet, wurde 1912 die Transfusionsbehandlung der akuten Infektionskrankheiten empfohlen. Murard wies aber darauf hin, daß gerade bei den Infektionskrankheiten die Gefahr der Hämolyse sehr groß ist. Später suchte man das Blut aktiv Immunisierter zur passiven Immunisierung zu verwenden, und dehnte zugleich die Indikation zur Transfusion auf alle, auch chronische Infektionen aus (Fasano, Furneß). Man wird aber gut tun, den angeblich dabei beobachteten Erfolgen eine gewisse Skepsis entgegenzubringen, und, sind solche wirklich sichergestellt, die Wirkung höchstens auf eine besondere Art von Proteinkörpertherapie zurückführen müssen.

Ribadeau - Dumas et Brisseau berichten über einen schweren Fall von Röteln, den sie durch Blutüberführung von einem anderen Patienten, der die Röteln eben überstanden hatte, angeblich zur völligen Heilung brachten. Nach Lewisohn lassen sich jedoch die Erfolge der Transfusion von Blut, das von Rekonvaleszenten von Masern, Scharlach, Influenza u. a. stammt, noch nicht genügend sicher beurteilen.

Eher gäbe eine Indikation zur Transfusion der Typhus mit seinen schweren Darmblutungen, bei denen man, wie Hempelmann empfiehlt, sich die stypische Wirkung des Blutes zunutze machen könnte, wenn alle anderen Mittel versagen. Hier sind auch befriedigende Erfolge erzielt worden, wie Miller, Henry, Moons, Bernheim, Booth, Ottenberg und Libmann, und Franz, der in sechs Fällen schwerer typhöser Darmblutungen durch mehrmalige intramuskuläre Injektionen defibrinierten Blutes völlige Heilung erzielte, übereinstimmend berichten. Daneben verwandte man, ähnlich wie bei den akuten Infektionskrankheiten, das Blut von Typhusrekonvaleszenten zu

Immunisierungszwecken. Morel erzielte dabei angeblich gute Erfolge, Guillot-Dehelly, die als Spender einen Mann benutzten, der vor $\frac{1}{2}$ Jahr einen Typhus durchgemacht hatte, sahen in einem Falle eine Besserung, in einem anderen Heilung.

Die Transfusionsbehandlung des Schwarzwasserfiebers geht auf Ziemann zurück, der, gestützt auf die günstigen mit dieser Methode im Weltkrieg gewonnenen Erfahrungen, die arteriovenöse Transfusion beim Schwarzwasserfieber, bei akut fortschreitendem Blutzerfall und vitaler Indikation empfahl. Es liegen darüber nur vereinzelte Beobachtungen vor, so berichtet Bayliß über erfolgreiche Transfusionen. Dem steht gegenüber der Fall von Coenen, bei dem die direkte Transfusion zwar das Leben um einige Tage verlängerte, schließlich aber den Exitus nicht mehr aufhalten konnte, da die neue Attacke nicht, wie sonst in vielen Fällen, vorüberging, sondern fortfuhr, die Blutkörperchen abzubauen. Ob bei diesem Zerstörungsprozeß das eigene noch vorhandene Blut des Patienten der Angriffspunkt der Toxine war, oder ob das fremde zugeführte Blut so schnell zerstört wurde, läßt Coenen dahingestellt sein. Hier wäre eine Beobachtung von Bayliß zu erwähnen. Ihm kamen bei seinen erfolgreichen Transfusionen bei Schwarzwasserfieber Bedenken, ob sich die bisherige Anschauung, daß hämolytisches Blut toxisch wirkt, halten ließe. Auf Grund seiner Versuche mit hämolysiertem Blut kam er zu dem Ergebnis, daß dieses Blut im allgemeinen ungiftig ist. Coenen faßt die Indikation zur Transfusion bei Schwarzwasserfieber dahin zusammen, daß, wenn auch prinzipiell die Berechtigung zur vitalen Blutüberleitung für solche Fälle zugegeben werden müsse, bei denen das Ende des Paroxysmus eingetreten oder mit Wahrscheinlichkeit bald zu erwarten sei, man sich im Einzelfalle doch Zurückhaltung auferlegen müsse, weil stets die Unbekannte des progredienten Blutzerfalles durch das Gift des Schwarzwasserfiebers in Rechnung gestellt werden müsse.

Erwähnt seien noch einige Einzelbeobachtungen. So empfiehlt Høst die Transfusion bei der Dysenterie, Rueck transfundierte mit Erfolg beim Heufieber, Jongh in zwei Fällen von Endocarditis lenta. In einem Falle brachte die Transfusion von vorher mit dem betreffenden Stamm vaccinierten Blute Rettung, so daß die Transfusion hier stets versucht werden sollte, bei einer Endokarditis durch *Streptococcus viridans* sah Speese von der Transfusion keinen Einfluß. Kerampulos behandelte einen Malariakranken mit schwerer Intoleranz gegen Chinin, Neosalvarsan und Kollargol mit wiederholten Injektionen kleiner Blutmengen (20 ccm). Er konnte dadurch zwar den Krankheitsprozeß an und für sich nicht beeinflussen, erzielte aber weitgehende Toleranz für Chinin. Auch die Tuberkulose suchte man in das Anwendungsgebiet der Transfusion hineinzuziehen, Morel hatte dabei angeblich gute Erfolge, v. Dzierbowski gewann den Eindruck, als wenn kleine Dosen den Prozeß und den Allgemeinzustand günstig beeinflussten, nach Lewisohn ist sie jedoch hierbei vollkommen wertlos.

b) Intoxikationen.

Die Überpflanzung sauerstoffhaltigen Blutes, deren Wirksamkeit bei Kohlensäure-, Chloroform-, Äther-, Strychnin-, Morphium- und Phosphorvergiftungen bereits Landois und Eulenburg (1866) nachgewiesen hatten, kommt vor allem in Frage bei Vergiftungen, bei denen wichtige Blutbestandteile durch

die in den Organismus eingedrungenen toxischen Substanzen schwer geschädigt und deshalb funktionsuntüchtig geworden sind.

Praktisch die größte Bedeutung verdienen in dieser Beziehung die durch die Bildung von Co-Hämoglobin charakterisierte Kohlenoxydgas- und die mit ihr nicht völlig identische Leuchtgasvergiftung. Die sonst übliche Therapie, Sauerstoffinhalation, Kochsalzinfusionen nach Aderlaß, genügen hierbei nicht immer. Die Bluttransfusion wurde bei diesen Vergiftungen schon von Traube, Möller und Wagner angewandt, damals allerdings beim Menschen ohne Erfolg. Nach neueren Angaben ist die Wirkung der Blutüberleitung, besonders bei schweren Fällen eine recht gute, so empfehlen sie bei Kohlenoxydgasvergiftungen u. a. Pauchet, Morel, Moons, Schamoff, Lichtwitz und Seifert — Oehlecker konnte allerdings einen sehr schweren Fall auch durch die Transfusion nicht retten —, bei der Leuchtgasvergiftung Georg, Bernheim, Morel, Harven, Henry, Hempelmann, Miller, Seifert, v. Dziewbowski und Ravdin - Glenn, die auch bei Kohlensäurevergiftung erfolgreich transfundierten.

Zweckmäßig erscheint die Zuführung gesunden Blutes auch bei Vergiftungen mit hämolytischen und methämoglobinbildenden Agenzien, so bei der Pilzvergiftung (Pauchet) und der mit Nitrobenzol (Landerer, Henry) und Kaliumchlorat (Lichtwitz). Seifert empfiehlt hier, ebenso wie Schamoff, Georg u. a. bei der Kohlenoxydgasvergiftung, vorher einen Aderlaß zu machen. Bei der Quecksilbervergiftung (Pauchet) dagegen scheint nach unserer Meinung die Transfusion kaum indiziert zu sein.

Bei zwei schweren Morphiumvergiftungen transfundierte Oehlecker. Der eine Fall besserte sich schnell, kam aber an einer Pneumonie ad exitum, in dem anderen trat nur vorübergehende Besserung auf. Zur Minderung der Toxämie wird die Transfusion von King bei der Strychninvergiftung und der Diphtherie empfohlen.

Recht erfolgreich scheint die Transfusion bei der Pellagra, einer durch verdorbenen Mais hervorgerufenen Vergiftung, zu sein. Cole berichtete 1911 über 24 mit Blutüberleitung behandelte Fälle, von denen 16 einen geradezu überraschenden Erfolg aufwiesen. Die acht anderen, bei denen der Exitus nicht mehr aufzuhalten war, waren bereits moribund oder durch andere Krankheiten kompliziert. 1912 teilte er eine weitere Serie von 31 Patienten mit, von denen er 58% durch die Transfusion heilen konnte. Er bezeichnete diesen Erfolg als einen überaus günstigen, da mit anderen Methoden nur etwa 10–20% Heilung erzielt werden. Cole verwandte sowohl Blut von Gesunden, als auch von solchen, die diese Krankheit überstanden hatten, konnte jedoch einen Unterschied in seiner Wirkung nicht feststellen. Später wurde das Verfahren auch noch von King empfohlen.

Anhangsweise seien noch einige Krankheiten erwähnt, bei denen man vor allem in Amerika die Transfusionsbehandlung versucht hat. Es sind dies Krankheiten, die ihrem ganzen Wesen nach kaum eine Indikation zur Bluttransfusion geben, so daß man gut tut, den Berichten über angebliche Erfolge größte Skepsis entgegenzubringen. So empfiehlt King auf Grund seiner Erfahrungen die Transfusion beim Diabetes. Nach Raulston und Woodyatt dagegen, die nach der Transfusion von 500 ccm Blut bei einem Diabetiker eine erhebliche Steigerung der Ausscheidung von Zucker, Ammoniak und der Acetonkörper feststellten,

ist die Transfusion hier endgültig kontraindiziert, ein Standpunkt, dem sich auch Lewisohn anschließt. Noch weniger verständlich erscheint die Anwendung der Transfusion bei organischen Nervenleiden; so berichtet Miller von einem günstig beeinflussten Fall von multipler Sklerose und empfiehlt die Transfusion auch bei der idiopathischen Epilepsie und Gemütsdepression. Ebenso blieb die Transfusion bei einer *Dystrophia musculorum progressiva* absolut erfolglos (Goebell - Pogge man). Ein gleiches Schicksal mußte der Bluttransfusion bei der Basedowschen Krankheit (Soresi) und der Tetania parathyreopriva (Jacobsohn im Tierexperiment) beschieden sein.

D. Die Transfusion in der Pädiatrie.

In der Pädiatrie hat die Transfusion, in Deutschland wenigstens, erst in neuester Zeit Bedeutung erlangt. Es ist das Verdienst vor allem von H. Opitz, hier den Weg gewiesen zu haben.

Zwei Gebiete sind es in der Hauptsache, auf denen sich die Transfusion hier einen sicheren Platz erworben hat: in der Behandlung der hämorrhagischen Diathesen und der Anämien der Neugeborenen und Kinder.

Über den ersten Punkt liegt eine umfangreiche ausländische, besonders amerikanische Literatur vor. Lambert (1908) und Swain (1909) berichteten zuerst über Heilungen von *Melaena neonatorum* durch die direkte Transfusion. Es wurde bereits früher erwähnt, daß die Blutüberführung bei der Hämophilie der Erwachsenen fast ausnahmslos blutstillend wirkt, bei den übrigen hämorrhagischen Diathesen jedoch häufig im Stich läßt. Beim Neugeborenen und Kinde scheinen andere Verhältnisse vorzuliegen, jedenfalls wird hier die Transfusion von fast allen Autoren geradezu als Specificum bei der Behandlung der hämorrhagischen Diathesen angesprochen (Dejouan, Losee, Henry, King), zum mindesten ist die Mortalität seit Einführung dieser Behandlungsmethode stark herabgesetzt worden (nach Peterson bei der *Purpura neon.* von 50–75% auf 5–10%).

Der Applikationsmodus wird auch hier verschieden gehandhabt. Die einen bevorzugen mehr die intravasale Übertragung (direkte und indirekte intravenöse, intrasinöse Transfusion), die anderen mehr die extravasale (subcutane und intramuskuläre) Zufuhr.

Ein bemerkenswerter Unterschied in der Wirkung machte sich dabei nicht bemerkbar. Die Anhänger der beim Kinde noch schwierigeren direkten Transfusion, die meist mit Zwischenschaltung einer Prothese oder einer Spritze ausgeführt wurde, rühmen allerdings die noch promptere Wirkung des unverändert übertragenen Blutes (Bernheim, Furneß, Graham, Vincent bei *Melaena neonatorum*, Soresi, Frazier, Lespinasse, Spohn u. a. bei hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter überhaupt), allein die von anderer Seite mit der indirekten Citratblutmethode (Opitz, Woltmann, Bamberger, Miller, Lewisohn) und den intramuskulären (Peterson) und subcutanen Injektionen von unverändertem Blut (Dixon, Schloß, Hutchinson) oder Serum (Peterson, Welch, der in 12 Monaten bis zu 4 Liter injizierte, Cooley-Vaughan) erzielten Erfolge brauchen einen Vergleich damit nicht zu scheuen.

Die theoretischen Voraussetzungen für die Wirksamkeit der Bluttransfusion bei den hämorrhagischen Diathesen haben bereits in dem entsprechenden

Abschnitt „Innere Medizin“ eine ausführliche Besprechung erfahren. Die Angaben über die zur Erzielung einer prompten Blutstillung notwendigen Blutmenge schwanken zwischen 5 (Schloß), 10 (Henry), 60 (Woltmann), 80 (Lewi-
sohn, Miller) und 80–150 ccm (Spohn). Nach Spohn, der sich auf ein Material von mehreren 100 Fällen berufen kann, genügt in 85–90% eine einmalige Transfusion, gegebenenfalls, z. B. bei den Purpuraformen, muß die Blutübertragung wiederholt werden.

Zur Beschleunigung der Blutregeneration ist die extravasale Blutzufuhr in der Pädiatrie bisher relativ selten angewandt worden. Schelble war wohl einer der ersten, der subcutane Blutinjektionen bei einem Fall von sekundärer, scheinbar auf Hämophilie beruhender Anämie mit Erfolg anwandte und daraufhin dieses Verfahren bei allen ernstesten Formen der Kinderanämie empfahl. Neben der kurzen Angabe Nothmanns bei der Besprechung des Finkelsteinschen Lehrbuches (1912), daß zwei Fälle schwerer, jeder Therapie trotztender Anämie sehr gut auf Injektionen defibrinierten Blutes reagierten, erwähnt Kleinschmidt (1915) diese Behandlungsmethode. Daß sie bei Kindern mit aplastischer Anämie im Stich ließ, ist nicht zu verwundern, da ein Reiz nur dort wirken kann, wo genügend funktionstüchtiges Gewebe vorhanden ist. Auch das Versagen dieser Therapie bei Frühgeburten, worüber Landé berichtet, dürfte für eine Funktionsschwäche des erythropoetischen Apparates sprechen. Arkenau (1921) teilte einen Fall von Jaksch-Hayemscher Anämie mit, der durch wiederholte intravenöse und intramuskuläre Injektionen kleiner Mengen Citratblutes erfolgreich behandelt wurde. Über die Behandlung alimentärer Säuglingsanämien mit Blutinjektionen finden sich in der neuesten Zeit einige wenige Angaben. Clodius wandte diese Methode neben der üblichen diätetischen und Allgemeinbehandlung bei zwei 1½ bzw. 1¾ Jahre alten Kindern mit Chloranämie an und konnte in einem Falle einen Erfolg verzeichnen. H. Opitz berichtet über einen weiteren Fall von Säuglingsanämie, bei dem die Besserung des Blutbefundes unverkennbar war, die Zunahme des Hämoglobins jedoch der der Erythrocyten nur anfangs parallel ging, eine Beobachtung, die auch von Schelble und Huber gemacht wurde und für eine beschleunigte Erythrocytenbildung spricht.

Im Gegensatz zu dieser Reiztherapie steht die von H. Opitz in Deutschland für die Behandlung der anämischen Zustände insbesondere der ersten Lebensjahre, deren Pathogenese ja vielfach noch nicht völlig geklärt ist, eingeführte Entlastungstherapie, auf dem Wege der intravasalen und, wie wir sehen werden, intraperitonealen Blutübertragung. Opitz ging von der Überlegung aus, daß es sehr fraglich erscheinen muß, ob eine Reizwirkung bei allen anämischen Zuständen indiziert ist. In den Fällen, in denen ein gewisser Topor des Knochenmarkes vorhanden ist, wird ein Reiz von Nutzen sein, dagegen nicht dann, wenn sich die blutbildenden Apparate schon in einem Reizzustande befinden. Hier dürfte viel eher ein Verfahren angebracht sein, das sonst ganz allgemein in der Medizin bei Organerkrankungen Geltung hat, ein Verfahren, das auf Schonung und Entlastung hinzielt. Wendet man dieses Prinzip auf die geschädigten erythropoetischen Apparate an, so könnte eine Entlastung nur dadurch erfolgen, daß man die Erythrocytenproduktion einschränkt. Und da wir nicht in der Lage sind, durch Verminderung des Zerfalles den Bedarf zu ersetzen, so kommt nur eine Deckung desselben durch

intravaskuläre Zufuhr körperfremder Blutkörperchen in Betracht, deren Funktionstüchtigkeit einwandfrei erwiesen ist und deren Lebensfähigkeit hinter der körpereigener Erythrocyten höchst wahrscheinlich nicht zurücksteht, (Opitz).

Bestreben dieser Art der Transfusionsbehandlung ist es also, durch wenige große Blutzufuhren den Blutstatus möglichst schnell wieder zur Norm zu bringen. Bei Kindern ist die Angabe der übertragenen Blutmenge in Kubikzentimetern kein geeigneter Maßstab für die Beurteilung des Erfolges. Denn das gesamte Blutvolumen ist ja hier keine konstante Größe wie beim Erwachsenen, sondern je nach Alter und Entwicklungsgrad sehr verschieden. Es müssen also beispielsweise 100 ccm bei einem 4000 g wiegenden Säugling einen ganz anderen Effekt haben als bei einem doppelt so schweren. Dagegen bildet die pro Kubikmillimetern Empfängerblut errechnete Erythrocytenzufuhr einen brauchbaren Vergleichswert. Die Berechnung gestaltet sich folgendermaßen: Nimmt man an, daß das Spenderblut 5 Millionen rote Blutkörperchen enthält, so muß man, um die Erythrocytenzahl des Empfängers um 1 Million zu erhöhen, das Blutvolumen des letzteren durch 5 dividieren, um die dazu erforderliche Blutmenge zu eruieren. Dabei wird das Gesamtvolumen mit $\frac{1}{14}$ des Körpergewichtes angenommen. Zum Beispiel: Ein Kind von 5600 g hat 2,5 Millionen Erythrocyten. Will man diese Menge um 1 Million vermehren, so muß man $\frac{5600}{14} = 400$ (Blutmenge) : 5 = 80 ccm körperfremden Blutes zuführen.

Bei der Verwendung von Citratblut erhöht sich das Volumen jeweils um 10%. Dabei wird das mitverabfolgte Plasma außer Berechnung gelassen, da dieses offenbar die Blutbahn sehr schnell wieder verläßt. Opitz übertrug so in einer Sitzung bis 1,8 Millionen Erythrocyten pro Kubikmillimeter und bis $\frac{1}{3}$ der gesamten Körperblutmenge ohne Schädigung. Nur bei einem sehr elenden Säugling mit schwer daniederliegender Zirkulation, der nach intrajugularer Injektion von 30 ccm Citratblut ad exitum kam, besteht die Möglichkeit, daß die Transfusion eine akute Herzinsuffizienz ausgelöst hat. Man wird also bei derartigen Fällen besonders vorsichtig sein müssen, und ganz allgemein die Transfusion nur sehr langsam, im Verlauf von 15–30 Minuten ausführen.

Die Erfolge sind nach Opitz sehr gut. Ausnahmslos wurden schwere und schwerste Fälle alimentärer Anämie behandelt. Bei den meisten war die Erythrocytenzahl auf 2 Millionen oder noch stärker reduziert. Oft unterschieden sich die wachsblassen, in ihrem Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigten kleinen Patienten schon nach der zweiten Transfusion durch nichts mehr von Gesunden. Auch das Blutbild wurde in einer Weise beeinflußt, wie es durch keine andere Therapie möglich ist. Sind die Werte für Hämoglobin und Erythrocyten erst einmal auf die Norm gebracht, so wird dieser Zustand gewöhnlich auch weiterhin innegehalten, wie monate- und jahrelange Beobachtungen zeigten. Mit der Zunahme der Erythrocyten geht die Besserung des mikroskopischen Blutbildes parallel. Die Degenerations- und Regenerationsformen der roten Blutkörperchen gehen zurück und sind gewöhnlich mit dem Erreichen normaler Erythrocytenwerte überhaupt nicht mehr nachweisbar. Der heilsame Einfluß der Bluttransfusion erstreckt sich auch auf die anderen Blutelemente. Unreife weiße Blutzellen schwinden allmählich, Leukocytosen gehen zurück, während bei Leukopenien die Zahl allmählich ansteigt. Auch die bei schweren Anämien so häufig stark verminderten Plättchenwerte werden normal.

Von besonderer Wichtigkeit ist es nach Opitz, daß die Resistenz der anämischen Säuglinge durch die Transfusion ganz unzweifelhaft erhöht wird. Anämie und Infektion sind ja eng miteinander verknüpft, so eng, daß manche Autoren für die Säuglingsanämie eine infektiöse Grundlage annehmen. Wie weit das berechtigt ist, mag dahingestellt sein, soviel steht jedenfalls fest, daß hinzutretende Infekte die Anämie verschlimmern und gewöhnlich ihren letalen Ausgang bedingen, andererseits begünstigt gerade die bei der Anämie bestehende Resistenzverminderung das Auftreten von Infektionen. So sehen wir eine Infektion, z. B. eine Cystitis, eine sekundäre Anämie verursachen, die ihrerseits wieder das Persistieren bzw. die Verschlimmerung der eigentlichen Erkrankung unterstützt und den Boden für die im Säuglingsalter so gefürchtete Bronchopneumonie bereitet. Wir haben also einen dauernden Circulus vitiosus: Anämie—Infekt, Infekt—Anämie, den wir durch die Blutübertragung durchbrechen können (Opitz).

In ähnlicher Weise wie Opitz gehen auch Gorter und Halbertsma bei der Transfusionsbehandlung der kindlichen Anämien vor. Auch sie berechnen zahlenmäßig, wieviel Blut einem anämischen Kind fehlt, und führen ihm diese Menge zu. Ihre Erfolge decken sich ungefähr mit denen von Opitz.

Möglicherweise vermag auch eine bei normalen Erythrocytenwerten vorgenommene Blutüberpflanzung die Überwindung einer Infektion zu erleichtern. Opitz machte die Beobachtung, daß eine subakute Säuglingscolicystitis 10 Tage nach der Injektion von 60 ccm Blut definitiv, nicht nur cytologisch, sondern auch bakteriologisch geheilt war. Samnis erzielte bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen: akute Otitis media und Tonsillitis, Nasopharyngitis, Albuminurie und Cylindrurie, Milztumor, im Blut Staphyl. haemol., durch vier Transfusionen von 150—300 ccm mütterlichen Citratblutes Heilung.

Lowenburg, der über gute Transfusionserfolge bei der Spasmophilie berichtet, führt diese vielleicht auf das zugeführte Calcium zurück. In 6—7 Fällen bestand gleichzeitig eine starke Anämie, nach deren Behebung durch die Transfusion oder durch Eisen-Arsen und zweckmäßige Nahrung auch die Spasmophilie schwand.

Während also die Transfusionsbehandlung der alimentären und post-infektiösen Anämien, über die noch Langón und Spohn berichten, höchst erfreuliche Erfolge zeitigte, scheint sie, ebenso wie bei den Erwachsenen, bei leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen des Kindesalters im Stiche zu lassen (Spohn). Auch Opitz erlebte bei einem 14jährigen Knaben mit myeloischem Chlorom und einem 3jährigen Kinde mit generalisierter Lymphosarkomatose, bei denen allerdings bereits recht hohe Grade von Anämie entstanden waren, völlige Mißerfolge. Hier wurden nicht nur die zugeführten Erythrocyten sehr rasch zerstört, so daß man an direkte toxische Einflüsse denken mußte, sondern auch die eigenen gingen kontinuierlich zurück. Die schweren bei der Autopsie festgestellten Knochenmarksveränderungen bei dem Chloromfall erklärten die Ergebnislosigkeit dieses therapeutischen Versuches, vielleicht sind aber Transfusionen im Frühstadium dieser Erkrankungen erfolgreicher (Opitz).

Eine besondere Besprechung verdient die in der Pädiatrie in neuester Zeit wieder eingeführte intraperitoneale Blutzufuhr.

Bereits 1879 hatte Ponfick über gute Erfolge mit der Injektion defibrierten Blutes in die Bauchhöhle berichtet. Versuchsweise hatten dann Nikolski, Obalinski (1880) und Hayem (1884) auf Grund von Ponficks Veröffentlichung die peritoneale Bluttransfusion ausgeführt und waren zu folgenden Ergebnissen gekommen. Die Zunahme der roten Blutkörperchen, welche sich schon in der ersten Stunde nach der Transfusion nachweisen läßt, schreitet fort bis zur vollständigen Resorption des transfundierten Blutes; darauf tritt ein stunden-, tage- und in einigen Fällen sogar wochenlanger Stillstand ein, worauf die Zahl der roten Blutkörperchen wieder abzunehmen beginnt, doch jedenfalls noch lange über dem normalen Stande sich erhält. Der höchst erlangte Zuwachs betrug 48⁰/₀, der niedrigste 12⁰/₀ der ursprünglichen Blutkörperchenmenge. Die Menge des in die Bauchhöhle injizierten Blutes hat keinen Einfluß auf einen rascheren Zuwachs von Blutkörperchen. Hinsichtlich der Resorptionsgeschwindigkeit ließ sich aus dem Vergleich zwischen dem Körpergewicht einerseits, der Quantität des injizierten Blutes und der zur vollständigen Resorption nötigen Zeit andererseits entnehmen, daß auf 1 kg Tier 0,5—0,7 ccm Blut in einer Stunde zur Resorption gelange. Bei der Resorption spielen die Lymphwege eine große Rolle, ohne jedoch der einzige Ort der Aufnahme zu sein. Das injizierte Blut gelangt vollständig in den Kreislauf ohne jeglichen Verlust von Blutkörperchen, da sich in keinem Falle Hämoglobinurie nachweisen ließ. Die Versuchstiere befanden sich nach der Transfusion ganz wohl; keine abnormen Symptome, keine peritonitischen Veränderungen konnten bei der Sektion nachgewiesen werden.

Dufour, Scottini, Kaczorowski u. a. wandten später noch dieses Verfahren an, doch geriet es bald wieder in Vergessenheit. In neuerer Zeit befürworteten Sansby - Siperstein lebhaft die Wiederaufnahme dieser Methode und kamen auf Grund experimenteller Untersuchungen zu folgendem Ergebnis:

1. Die intraperitoneale Blutzufuhr ist gefahrlos, eine Erfahrung, die Opitz auf Grund von etwa 100 Fällen bestätigen konnte.
2. Das injizierte Blut wird ohne morphologische Veränderungen in die Blutbahn aufgenommen. In die Bauchhöhle von Kaninchen injiziertes Taubenblut war bereits nach 15 Minuten im Kreislauf nachzuweisen und blieb 24 Stunden darin.
3. Das Blut wird, wie eine Sektion 24 Stunden später ergab, vollkommen resorbiert. Ein ähnlicher Befund wurde kürzlich auch von Meyer mitgeteilt.

Auch Zimmermann konnte gelegentlich einer geplatzten Extraterin gravidität eine auffallend rasche Resorption des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes feststellen, eine Tatsache, auf Grund deren, wie bereits erwähnt, manche Gynäkologen das Zurücklassen des Blutes in der Peritonealhöhle der Reinfusion vorziehen. Zimmermann stellte auch fest, daß bei Injektion von körperfremdem Blut die Resorption verlangsamt war und die nach vier Tagen noch in der Bauchhöhle befindlichen Erythrocyten die Zeichen des Zerfalles trugen. Da aber in der Pädiatrie nur körperfremdes Blut in Betracht kam und vor allgemeinerer Anwendung des Verfahrens nicht nur sein Nutzen, sondern auch das Auftreten oder Ausbleiben von Schädigungen, insbesondere von Adhäsionsbildungen geprüft werden mußte, untersuchte Opitz alle diese Fragen an einem großen Material von Hunden und Kaninchen. Durch Zählung der Kreislauferythrocyten konnte Opitz eine prompte Resorption feststellen, Laparotomien

und Obduktionen ergaben ein völliges Fehlen von Verwachsungen sowohl bei Verwendung von Citrat- wie defibriniertem Blut. Dennoch empfiehlt er, da das Schicksal des in die Bauchhöhle injizierten Citratblutes noch nicht hinreichend geklärt sei, vorläufig defibriniertes Blut zu verwenden.

Die Wahl der intraperitonealen Blutübertragung hat der intravasculären gegenüber manchen Vorteil. Der weniger Geübte ist oft, zumal wenn es an geeigneter Assistenz fehlt, nicht imstande, Mengen von 75–100 ccm in die engen Venen eines Säuglings zu injizieren, das gleiche gilt vielleicht in noch höherem Maße für die Injektion in den Sinus longitudinalis. Oder aber es ist die große Fontanelle bereits geschlossen und eine geeignete Körpervene nicht vorhanden, so daß man zur Freilegung einer solchen schreiten müßte, ein wenn auch kleiner blutiger Eingriff, zu dem die Erlaubnis nicht immer erteilt wird. Vollends ungangbar ist die intravasale Zufuhr in den Fällen, in denen eine rasche Auffüllung auf normale Erythrocytenwerte durch eine oder mehrere größere Transfusionen nicht erreicht werden kann, so bei anämischen Patienten mit Kreislaufschwäche oder komplizierender Pneumonie, denen man eine Überlastung des Gefäßsystems nicht zumuten kann. Hier möchte man am liebsten, wie Opitz sich ausdrückt, quasi aus einem Reservoir ganz schonend kontinuierlich kleine Erythrocytenmengen zuführen, wie es in analoger Weise beim Tropfeinlauf geschieht. Die zu injizierenden Blutmengen betragen dabei etwa 20–30 ccm.

Die Indikationen zur intraperitonealen Blutzufuhr sind nach Siperstein (ähnlich nach Meyer) die gleichen wie zur intravasalen: hochgradige Anämie, schwerste Erschöpfungszustände, z. B. bei der Lues, schwere Dekompensationen, Toxikosen alimentären und infektiösen Ursprungs.

Die mit dieser Methode erreichten Erfolge sind nach Sansby - Siperstein als sehr gut zu bezeichnen. Auch nach Meyer scheint ein Unterschied in der Wirkung gegenüber der intravasalen Blutübertragung nicht zu bestehen, wenn auch, um ein endgültiges Urteil zu bilden, noch weitere Beobachtungen notwendig sind. Opitz konnte zeigen, daß man bei schweren Anämien im Kindesalter auch auf diese Weise die äußerst wirksame Substitutionstherapie treiben kann.

Über die sehr einfache Technik vgl. den speziellen Abschnitt.

III. Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung.

Von

Friedrich Neugebauer-Mähr.-Ostrau.

Mit 17 Abbildungen.

Literatur.

- Ackermann: Geschwumpfter Brustkrebs mit Sandkörnern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 45, S. 60.
- Adamkiewicz, A.: Über Cancroinerfolge bei vorgeschrittenem Krebs und das sogenannte Ausheilen desselben. Dtsch. Ärzteztg. 1903. Nr. 12.
- Albert, E.: Bilaterales Mammacarcinom. Wien. med. Wochenschr. 1899. S. 57.
- Alexander: Über Fieber bei Carcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. S. 176.
- Ali-Krogius: Beitrag zur Kenntnis von Pagets disease of the nipple. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 73, S. 165.
- Aitken: Beiderseitige rapide Brustdrüsengeschwulstentwicklung. Med. Times a. Gazette. 11. April 1857.
- Aller: Cystic Degen. of the Mamma showing, transformation into scirrhous carcinoma. Ann. of surg. September 1903.
- Anschütz und Hellmann: Über die Erfolge der Nachbestrahlung radikal operierter Mammacarcinome. Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 1005.
- Appelrat, H.: Ein Vorschlag für eine radikale Methode der postoperativen Bestrahlung der Mammacarcinome. Strahlentherapie Bd. 13, S. 611.
- Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Jena: G. Fischer 1909.
- Assaky: Über breite Amputation mit nachfolgender Autoplastik bei Brustkrebsen. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 10.
- Bachmann: Entstehung und Wachstum des Mammacarcinoms. Inaug.-Diss. Zürich 1895.
- Bainbridge, W. S.: A brief résumé of the world's recent cancer research. New York med. journ. a. med. record 1906. 1. Sept.
- Banks, W.: The Leidsomian lectures being practical observations on cancer of the breast. Brit. med. journ. 1900. p. 717.
- Barker, A. E.: The expectancy of life in cases of cancer of the breast. Lancet 1900. 8. Sept.
- Bayer, K.: Über Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 6, S. 105.
- Über die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau lymphatischer Neubildungen. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 12.
- Weitere Beiträge zur Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 7, S. 423.
- Beatson, G. Th.: The treatment of cancer of the breast by oophorectomy and thyreoid Extract. 68. engl. Ärztekongr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 235.
- Diffused Cancer of the femal mamary and thoracic integument (cancer an cuirasse). Lancet 1911. August 5.
- Local recurrence after removal as a sign of malignancy in tumours of the femal mamma. Edinburgh med. journ. 1910.
- The treatment of the inop. carcinoma of the femal mamma. Glasgow med. journ. 1911. August.

- Beck: Über doppelseitiges Mammacarcinom. Inaug.-Diss. München 1904.
- Beck, A.: Zur Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 194.
- Behla, R.: Über die Sterblichkeit an Carcinom in Preußen während der Jahre 1903—1911 nach Altersklassen. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 50, S. 882.
- Bell, R.: Cancer is a blood disease and should be treated as such. Med. record. Vol. 101, p. 453.
- Benassy: Cancer bilatéral des seins etc. Thèse de Paris 1913. Nr. 269.
- Beneke: Zur Histologie der fötalen Mamma und der gutartigen Mammatumoren. Festschrift für Orth. Berlin 1903.
- Berensaft: Über das Mammacarcinom und seine operative Dauerheilung. Inaug.-Diss. Breslau 1914.
- v. Bergmann: Über Krankheiten, welche dem Krebs vorangehen. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. H. 30.
- Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1883. Zentralbl. f. Chirurg. 1883. S. 38.
- Berndt, F.: Bemerkungen zu der Mitteilung von Ewald: Über die Nachbehandlung der Mammacarcinomoperierten. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1116.
- Bernt, A. W. C.: Ein Fall von Carcinoma mammae bei einem Manne. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 35. S. 228.
- Bertels, A.: Über die Mastitis chronica (cystica) und ihren Übergang in Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 124, S. 9.
- Bianchetti, C.: Carcinoma mammario insorto bilateral. Rif. med. 1922. S. 1183.
- v. Billroth: Die Krankheiten der Brustdrüsen. Deutsche Chirurgie Lfg. 41, 1880.
- Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwicklung der Brustdrüsengeschwülste. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 18, S. 51.
- Bircher, E.: Spätrezidiv und Spätmetastase eines Mammacarcinoms. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 756.
- Bland: A statistic study etc. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 3.
- Bloodgood: Benign and malignant cystic tumors in the femal breast. Johns Hopkins hosp. reports. 1907. April.
- The pathol. of chronic cystic mastitis of the femal breast. etc. Arch. of surg. Vol. 3, p. 445.
- Blumenthal, F.: Bemerkungen über Carcinolysin. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 271.
- Über prophylaktische postoperative Krebsbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 505.
- und Halberstädter: Gibt es eine Serumtherapie des Carcinoms? Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 1046.
- Boit und König: Über Lymphverbindungen zwischen Achselhöhle und Brusthöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 728.
- Bockenheimer, Ph.: Die Tumoren der Brustdrüse und ihre chirurgische Behandlung. Therap. Monatsh. 1909. Nr. 9.
- Boekel, E.: De l'opportunité des operations de cancer. Gaz. méd. de Strasbourg 1870.
- Boekel, J.: Statistique et résultats éloignés de 103 opérations de cancer. Congr. franç. de chirurg. 1880. Ref. Rev. de chirurg. Tom. 8.
- Borchardt, E.: Bericht über Skirrhosan. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 118.
- Boß, W.: Der Wert der pathologisch-anatomischen Untersuchung für die Prognose des Brustkrebses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 622.
- Boyd, H.: On oophorectom. in the treatment of cancer of the breast. Brit. med. journ. 1889. 4. Febr.
- On oophorectom. in cancer of the breast. 68. annual meeting of the brit. med. assoc. Brit. med. journ. 1900. Oct. 6 and 20.
- Bratström, E.: Über die Resultate der Operationen wegen Cancer mammae in den Jahren 1889 bis 1915. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 636.
- Brissaud: Anatomie path. de la maladie kystique de mamelles. Arch. de physiol. normal et pathol. 1884.
- v. Brunn, W.: Zur Frage des Hautschnittes bei der Operation des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 81, 2. Teil, S. 232.

- v. Bruns: Krebsbehandlung mit Röntgenstrahlen. Therapie d. Gegenw. 1904. Nr. 1.
- Bryan, R.: Cancer of the breast in a boy fifteen years old. Surg., gynecol. a obstetr. Vol. 18, p. 545.
- Bryant: The diseases of the breast. London: Cassel & Comp. 1887.
- Busacchi e Miani: Due cancri della mamella ad epithelio piatto. Bull. des sciences med. Vol. 9, p. 337.
- Cahen, F.: Blutausfluß bei Carcinom der weiblichen Brustdrüse. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 422.
- Über die Bedeutung der Kastration in der Behandlung des Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 99, S. 415.
- Cantwell: Supernumerary axillary, mamary glands. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58, Nr. 11. 1912.
- Charbonnièr: Les cancer aigu du sein. Thèse de Paris 1900.
- Chauvin, Bec et Esménard: Troi cas d'autosérothérapie du cancer. Marsaile-méd. 1922. p. 22.
- Cassidy, W. J.: Cm. of the breast its combined treatment surgery, X ray, Radium. Journ. of the Michigan state med. soc. Vol. 22, p. 83.
- Cerny et Trunecek: Semain méd. 1897. p. 168.
- Championnière: La reunion prim. dans les amp. du sein. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 11. p. 4.
- Cheatl, G.: Cyst. and primari cancer in cyst. of the breast. Brit. journ. of surg. Vol. 8, p. 149.
- and Lenthal: Benign and malignant chances induct epithelium of the breast. Brit. journ. of surg. Vol. 8, p. 285.
- Cheesmann: Danger of regnancy follwing op. for cancer of the breast. Buffalo med. journ. 1908. Januar.
- Chiken: 68. engl. Ärztekongr. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 235.
- Cocci, G.: Contributo allo studio clinico et anatom, pathologico della considetta mastide carcinomatosa. Clin. chirurg. Vol. 17, Nr. 10.
- Coen: Chondro-osteo-Cm. della mamella. Soc. med. chirurg. Bologna. Rif. med. 1891. 1. Mai.
- Coombe, R.: The modern op. for cancer of the breast. Brit. med. journ. Nr. 3383. S. 1106.
- Cornil, V.: Les tumeurs du sein. Paris: F. Alcan 1908.
- Cow, W.: Die Behandlung der Brusttumoren. Rev. de therapie méd.-chirurg. 1896. Nr. 13.
- Croner, P.: Beitrag zur Pathogenese des Carcinoms. Veröff. d. Komitees f. Krebsforsch. 2. Ergänzungs-Bd. Jena: G. Fischer 1902.
- v. Czerny, V.: Über die Blitzbehandlung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908.
- Epithelialcarcinom der Mamma. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1886. S. 38.
- Über die Behandlung inoperabler Krebse. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. S. 24.
- Über unerwartete Krebsheilungen. Verhandl. d. intern. Konferenz f. Krebsforsch. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 5, S. 27.
- Warum dürfen wir die parasitäre Theorie der bösartigen Geschwülste nicht aufgeben? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 25, S. 263.
- v. Czirer: Über die örtlichen Rezidive nach Brustoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 7.
- Dahlgren, K.: Om mamma cancer från klinisk synpunkt. Hygyiea. Bd. 51, H. 1.
- Dariér: Note sur l'anatomie path. de la maladie dite sporosperme folliculaire végétante. Ann. de dermatol. et de syphil.
- Dawborn: Studies in technique of cancer of the breast operation. Ann. of surg. 1908. März.
- Delbet: Epithelioma kystique colloide du sein. Assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1910.
- Le Déntu: II. internationaler Chirurgenkongreß in Brüssel. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 1342.

- Depenthal: Doppelseitiges Mammacarcinom (Röntgencarcinom). Münch. med. Wochenschrift 1919. S. 354.
- Despres: Traité du diagnostic des malad. chirurg. Paris 1886. p. 272.
- Dickinson: The breast physiolog. considered with relation to bleeding from the nipple. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 3, p. 31.
- Dietrich, G.: Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 33, S. 471.
- Dönitz: Zur Technik der Operation des Brustkrebses. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 27.
- Dörfler, H.: „Der kleine Kaiserschnitt“. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. S. 244.
- Dreyer: Carcinoma Mammae. Breslauer chirurg. Ges. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. S. 395.
- Drügg, W.: Zur Immunodiagnostik und -therapie des Carcinoms. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 1198.
- Duhring und Wile: On the pathol. of Pagets disease of the nipple. Americ. journ. of the med. sciences 1884. Juli.
- Dunet, Ch.: Epithelioma calcifié du sein. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 11, p. 74.
- Dupont, E. et Leroux: En cas d'association de tuberculose et de cancer du sein. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tom. 10, p. 271.
- Ebner, A.: Vereinfachung des Verbandes nach Mammaamputation und anderer Operationen in der Achselhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1872.
- Eccles: 68. engl. Ärztekongr. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 235.
- Eggert, K.: Über Spätrezidive bei Mammacarcinom. Inaug.-Diss. Kiel 1921.
- Ehrhardt, O.: Über Geschwülste der weiblichen Brustwarze. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 50, S. 373.
- Ehrlich, H.: Primäres doppelseitiges Mammacarcinom und wahres Nabeladenom. Arch. f. Chirurg. Bd. 89, S. 742.
- Eisendraht, D.: De lymphatics of the female breast in relation to carcinoma of the breast. Surg. clin. of North America. Vol. 1, p. 1025.
- Elbogen, G.: Zur Kenntnis von Pagets disease of the nipple. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, S. 891.
- Erichsen: Zwei Fälle von Carcinosis acuta miliaris. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 21, S. 465.
- v. Esmarch: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1888. S. 57.
- Estlander: Étude clin. sur les tumeurs mal. du sein chez la femme. Rev. mans. de méd. et de chirurg. 1880. Nr. 6 u. 10.
- Ewald, C.: Ein Vorschlag zur Nachbehandlung der wegen Carcinoma mammae Operierten. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 385.
- Exner, A.: Bericht über die bisher gemachten Erfahrungen bei der Behandlung von Carcinomen und Sarkomen mit Radiumstrahlen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 112, 3. Oktober 1903.
- Feßler, J.: Krebs der männlichen Brustdrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, S. 429.
- Feist und Bauer: Zur Statistik des Brustdrüsenkrebses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 636.
- Fibinger und Trier: Bericht über die Zählung der am 1. April 1908 in Dänemark in ärztlicher Behandlung gewesenen Krebskranken. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9, S. 275.
- Fink: Ein Beitrag zu den Erfahrungen über die operative Behandlung des Mammacarcinoms. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 9, S. 453.
- Finsterer: Über das Mammacarcinom und seine operative Dauerheilung. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 89, S. 143.
- 83. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte in Karlsruhe. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. S. 1483.
- Fischer, M.: Beitrag zur Kasuistik der sog. akzessorischen Milchdrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 1229.

- Fittig, C.: Über die Behandlung der Carcinome mit Röntgenstrahlen. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 42, S. 505.
- Fitzwilliams, D.: Recurrence in Carcinoma of the breast. *Clin. Journ.* Vol. 50, p. 703.
— The diagnosis of indefinite masses in the breast. *Brit. med. Journ.* 1923. p. 94.
- Forge et Walther: Les résultats éloignés de la chirurg. du cancer du sein. 30. Congr. franc. Strasbourg 1921. *Presse méd.* Jg. 29, p. 790.
- Fraenkel, M.: Die Beeinflussung des Carcinoms durch Röntgenstrahlen. *Zeitschr. f. Röntgenk.* Bd. 33.
- Fraenkel, K.: Kombination von Tuberkulose und primärem Röntgencarcinom der Mamma. *Strahlentherapie* Bd. 22, S. 595.
- Franco, E.: Zwei verschiedene Tumoren, ein bösartiger und ein gutartiger in derselben Brustdrüse. *A med. contemp.* 1913. p. 118.
— Über das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor an demselben Organe. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 193.
- Franke, F.: Autoplastik bei großen Hautdefekten der weiblichen Brustdrüse. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 69, S. 610.
— Vorschlag zur Abnahme des Armes nebst zugehörigem Schultergürtel bei gewissen Formen und Rezidiven des Mammacarcinoms. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 123, S. 133.
- Frangenheim: Doppelseitiges Mammacarcinom (Röntgencarcinom). *Münch. med. Wochenschrift* 1914. S. 1760.
- Franz, L.: Verhalten der Sensibilität der Haut nach Durchschneidung der Nervi intercostobrachiales. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 127, S. 641.
- Freudweiler: *Arch. f. klin. Med.* Bd. 64.
- Freund und Kammerer: Zur Diagnose des Carcinoms. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 51.
- Friedrich und Krönig: Die Strahlenbehandlung der Brustkrebs in einer einmaligen Sitzung. Festlegung der Carcinomdosis. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. S. 1445.
- Fritsch, K.: Mammacarcinom und Autoplastik. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1915. S. 881.
- Gaabe, G.: Der Gallertkrebs der Brustdrüse. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 60, S. 760.
- Gage: Cancer of the breast. End result of 100 op. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1905. 11. November.
- Gebele, H.: Zur Statistik der Brustdrüsengeschwülste. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 29, S. 167.
- Gegenbauer: *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* 6. Aufl.
- Gerota: Nach welchen Richtungen kann sich der Brustkrebs weiter verbreiten? *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 54, S. 280.
- Goebel, C.: Carcinom und mechanische Reizung. *Samml. klin. Vorträge N. F.* Nr. 403. Leipzig: Breitkopf u. Härtel. 1906.
- Götze, O.: Bemerkungen über die Multiplizität primärer Mammacarcinome in Anlehnung an einen Fall von dreifachem Carcinom. *Zeitschr. f. Krebsforsch.* Bd. 13, S. 281.
- Gordon, W.: The factor of fever in the diagnosis of cancer. *Lancet* Vol. 198, p. 1309.
- Gohrband, E.: Die Behandlung bösartiger Geschwülste mit Tumorzidin. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. S. 1047.
- Gottstein: Multiple Carcinombildung. *Breslauer chirurg. Ges.* 13. Juli 1914. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1915. S. 67.
- Graeve, H.: Ett förslag att täcka operationssåret efter amputatio mammae. *Upsala läkareförenings förhandl. N. F.* Bd. 3, S. 410.
- Greenough, Simmons and Barnay: Endresults of 376 prim. op. f. cm. of the breast etc. *Massachusetts Journ. hosp. betwenn 1894 and 1904.* *Ann. of surg.* 1907. Juli.
- Greenough and Simons: Papillary of the breast. *Ann. of surg.* 1907. Febr.
— and Chamming: End-results in cancer cases cancer of the breast. *Boston med. a. surg Journ.* Vol. 185, p. 253.
- Grenade, L.: Cancers du sein. Résultats éloignés du traitement chirurg. *Scalpel.* Jg. 74, p. 1209.
- Groedel, F.: Die Röntgentherapie des Mammacarcinoms mittels Nachbestrahlung und Homogenisierungsfilter usw. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 163, S. 405.
- Grohé: Cystofibrosarcom der Mamma mit epidermoidaler Metaplasie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 55, S. 67.

- Gross: On analysis of 207 cases of Carcinoma of the breast. *Med. nevs.* 1887. 26. Nov.
- Großmann: Die Lymphdrüsen und -bahnen der Achselhöhle. Gekrönte Preisschrift. Hirschwald. 1896.
- Guinard: Cancer du sein, Traitement, par la castration ovarienne. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1904. Nr. 3.
- Guleke, N.: Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 64, S. 530.
- Gussenbauer: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1888. S. 58.
- Haeckel, H.: Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüsengeschwülste. *Arch. f. Chirurg.* Bd. 47. Jubiläumsheft, S. 274.
- Haertel, F.: Die Lokalanästhesie. *Neue dtsh. Chirurg.* Bd. 21, S. 190.
- Hahn, R.: Ein kasuistischer Beitrag zur Behandlung bösartiger Neubildungen mit Röntgenstrahlen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 7, H. 2.
- Halberstätter, L.: Zur Frage der postoperativen Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. *Berlin. klin. Wochenschr.* Jg. 58, S. 257.
- Hald: Über blutende Mamma mit einer kleinen Krebsstatistik aus dem Krankenhause Dammen. *Norsk magaz. f. laegevidenskaben* 1922. S. 601.
- Halsted: Brief consid. of cases of cancer of the breast etc. *Transact. of the Americ. surg. assoc.* 1901.
- A clinical and histol. study of certain adenom of the breast. *Ann. of surg.* 1897. November.
- The result of op. for the cure of cancer of the breast etc. *Ann. of surg.* 1894. November.
- Transaction of the Americ. surg. assoc. Vol. 25. Philadelphia: W. S. Dornau 1907.
- Developments in the skin-graffing op. for cancer of the breast. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 60, p. 416.
- The swelling of the arm after op. for cancer of the breast-elephantiasis chir. — its cause and prevention. *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Vol. 32, p. 309.
- W., Reichert et Mont Raid: Replantation des membres en tiers sans suture des vaisseaux etc. *Lyon chirurg.* Tom. 19, p. 369.
- Handley, W. S.: On the mode of spread of breast cancer in relation to its operative treatment. *Glasgow med. journ.* 1905. Dezember.
- The dissemination of mammary carcinom. *Lancet* 1905. 8., 15., 22. April.
- The prophylaxis of the breast cancer. *Practitioner* 1910. April.
- Hunterian lectures on the surg. of the lymphatic system. *Brit. med. journ.* 1910. 9. April.
- Hannemüller, K. und F. Landois: Paget's disease of the nipple. *Bruns' Beitr. zur klin. Chirurg.* Bd. 60, S. 296.
- Hansy, F.: Bilaterales Mammacarcinom. *Wien. med. Wochenschr.* 1899. S. 302.
- Hartung: Beitrag zur Behandlung inoperabler Geschwülste. *Bruns' Beitr. zur klin. Chirurg.* Bd. 131, S. 129.
- Hearsey: The rarity of cancer among the aborigenes of Brit. Centr.-Afrika. *Brit. med. journ.* 1906. 1. Dezember.
- Hedri, A.: Die Befreiung der Vena subclavia bei cyanotischem Ödem. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921, S. 1678.
- Heidenhain, L.: Über Deckung von großen Defekten der Brusthaut. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 108, S. 202.
- Über die Ursachen lokaler Krebsrezidive nach Amputatio mammae. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg.* 1889, S. 53.
- Heile: Zur Operation und Nachbehandlung des Brustkrebses. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. S. 1584.
- Heimann, G.: Die Verbreitung der Krebskrankheit. Die Häufigkeit ihres Vorkommens an den einzelnen Körperteilen und ihre chirurgische Behandlung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 57, S. 961 und Bd. 58, S. 1.
- Heinatz, W. N.: Über Heredität des Krebses. *Russki Wratsch* 1903, 9 u. 10.
- *Russki Wratsch* 1902. Nr. 44.
- *Wratschebnaja Gazeta* 1903. Nr. 16.
- Heinemann: Weitere Beiträge zur sog. Autoplastik nach der Radikaloperation des Carcinoma Mamme. *Inaug.-Diss.* Kiel 1904.

- Henkel: Beitrag zur Kenntnis der Brustdrüseneschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 47.
- Henry, A.: Statistische Mitteilungen über den Brustkrebs nach Beobachtungen aus der Breslauer chirurgischen Klinik. Inaug.-Diss. Breslau 1879.
- Hentschen, K.: Über die Notwendigkeit fortlaufender Instrumentensterilisation bei Carcinomoperationen zum Schutze vor örtlichen Rezidiven. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 314.
- Henschke, E.: Über den Gallertkrebs der Brust. Inaug.-Diss. Berlin 1921.
- Herman, E.: The termination of a case of recurrent mammary cancer treated by oovorectomy. Lancet 1904. 16. Januar.
- Four cases of recurrent mammary carcinoma treated by oovorectomy and thyroid extract. Brit. med. journ. 1900. 6. u. 20. Oktober.
- Herman, M. W.: Zwei Fälle von Blutungen aus der weiblichen Brust. Lwowsky tygodnik lekarski 1910. Nr. 2.
- Hernemann-Johnson: The post op. treatment of cancer. Practitioner Vol. 87, p. 303.
- Hildebrand: Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 25.
- Hintze, A.: Vorstellung eines Falles von prophylaktisch nachbestrahltem Mammacarcinom. Berlin. Ges. f. Chirurg. 21. Januar 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, S. 742.
- Mammacarcinomrezidiv nach Röntgenbestrahlung fünf Jahre und mehr klinisch geheilt. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 44.
- Hirsch: Inaug.-Diss. Freiburg 1904.
- Hirschl, G.: Über Pagetsche Krankheit. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Festschrift für Arnold. 1905.
- Die klinische Bedeutung des sog. Pagetschen Brustkrebses. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2633.
- Die Anwendung der Lokalanästhesie bei großen Operationen an Brust und Thorax usw. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1555.
- Hirschboeck: Supernumerary axillary mammary gland. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58, Nr. 9.
- Hodjes: Excision of the breast for cancer. Boston med. a. surg. journ. 1888. S. 517.
- Hoering: Zur Kenntnis des Mammacarcinoms und seiner operativen Dauerheilung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 61, S. 199.
- Hoffmann, V.: Die Therapie des Mammacarcinoms und ihre Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 400.
- Hohlweg: Über Polyurie bei Mammacarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 927.
- Holst: Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 81, S. 272.
- Honsell: Zur Behandlung des Krebses nach Cerny und Trunecek. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 18. S. 789.
- Horn, P.: Über akute Carcinose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 72, S. 532.
- Horner: Über die Endresultate von 172 operativen Fällen maligner Tumoren der weiblichen Mamma. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 12, H. 3.
- Howard, R.: Tumours of the breast. Clin. journ. Vol. 43, p. 380.
- Hütten, F. v.: Dauerheilung des operierten Brustkrebses mit und ohne prophylaktische Röntgenbestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 13.
- Jakobaeus: Paget's disease and sein Verhältnis zum Milchdrüsenkarzinom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 178.
- Jarre, H.: Das Mammacarcinom und seine zeitgemäße Strahlentherapie und chirurgische Behandlung. Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 584.
- Jentzer, A.: Contribution à l'étude du cancer du sein. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. S. 908.
- Jesupp, D.: Giant cell. sarcoma and carcinoma in the same breast. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 23, p. 21.
- Joerß, K.: Über die heutige Prognose der Exstirpatio mammae carc. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54, S. 101.
- Jordan: Über Spätrezidive des Carcinoms. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904, 2. Teil, S. 391.
- Iselin, H.: Der pathologisch-anatomische Befund als Prognostikum für den Brustkrebs. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. S. 22.

- Judd, E.: Chronic cystic mastitis. Journ. of the Michigan state med. soc. Vol. 13, p. 11.
- Juliusberger, P.: 7081 Todesfälle an Krebs von 1885 bis 1899 bei der Friedrich Wilhelm preußischen Lebens- und Garantie-Vers. A. G. in Berlin. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 3, H. 1.
- Kaestner, H.: Zur prophylaktischen Röntgenbestrahlung radikal operierter Brustdrüsenkrebs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 413.
- Kaeser: Étude clinique sur le cancer du sein. Dissert. Lausanne 1880.
- Kafemann: Die nichtoperative Behandlung des Krebses nach den Grundsätzen des Heidelberger Samariterhauses. Med. Klinik. Bd. 9, S. 161.
- Kahlden, C. v.: Über Carcinomrezidive. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68, S. 495.
- Kantorowitz: Über akut verlaufende Mammacarcinome. Zentralbl. f. pathol. Anat. Bd. 4, S. 807.
- Katzenellenbogen: Cancer sumultané des deux seins. Thèse de Paris. 1904.
- Kaufmann, E.: Untersuchungen über das sog. Adenoma malignum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 144.
- Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Ärzte. 1909.
- de Keating-Hart: L'action des courants de haute fréquence et de haute tension dans le traitement du cancer. Bull. de l'acad. de méd. 1907. 31.
- Kilgore, A. R.: The incidence of cancer in the second breast after radical etc. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, p. 454.
- Is Pagets disease of the nipple primary or secondary of cancer of the underlying breast? Arch. of surg. Vol. 3, p. 324.
- Kirchberg, F.: Narbenbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1373.
- Kirkendal, B. R.: Radium in the treatment of carcinoma of the breast etc. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 8, p. 668.
- Klein, G.: Kombinierte Carcinombehandlung mit Mesothorium, Röntgenstrahlen und intravenöser Injektion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 95, S. 593.
- Mehrjährige Erfolge der kombinierten Aktinotherapie bei Carcinom des Uterus und der Mamma. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 499.
- Kleinschmidt, O.: Über Mammoplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 488.
- Klemperer, G.: Der jetzige Stand der Krebsforschung. Ref. in der Generalversamml. d. dtsh. Krebskomitees usw. Berlin: A. Hirschwald 1912.
- Klose, H. und H. Vogt: Tuberkulose und Neubildung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66, S. 1.
- Klotz: Über Mastitis carcinomatosa. Inaug.-Diss. Halle 1869.
- H.: Über einige seltene Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 25, S. 49.
- Kocher: Primäres Achseldrüsenkarzinom nach chronischer (carcinomatöser) Mastitis. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 73, S. 472.
- Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1907.
- Koenig, Fr.: Mastitis chronica cystica. Zentralbl. f. Chirurg. 1893. S. 49.
- Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 6. Aufl. Bd. 2, S. 79.
- Über die Prognose des Carcinoms nach chirurgischen Eingriffen mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoma recti. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37.
- Kolisko: Med. Jahrb. 1884. S. 171.
- Konjetzny, G. E.: Über ein primäres cholesteatomhaltiges Plattenepitheliom der Brustdrüse von eigenartigem Bau. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 78, S. 504.
- Kotzenberg: Die Röntgentherapie der malignen Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 784.
- Neue Gesichtspunkte zur Carcinomtherapie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. 1. Teil, S. 97.
- Krompecher, E.: Über Schweißdrüsenzysten der Brustdrüse und deren Krebse. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 16. Tagung 1913. S. 365.
- Kron, N. M.: Lokalanästhesie bei Mammaamputation wegen Carcinom. Chirurgia. Bd. 34, S. 54.
- Kronfeld, A.: Ein mit Röntgenstrahlen geheilter Fall von Carcinoma mammae. 75. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Chirurg. 1903, S. 1302.
- Kudji, N.: Zur Pathologie der menschlichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung des Stromas. Stuttgart: Alfred Kernen 1921.

- Küster: Die Schonung der Nervi subscapulares bei Ausräumung der Achselhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. 1887. S. 193.
- Zur Behandlung des Brustkrebses. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1883. S. 36.
- Küttner, H.: Welche Aussichten bietet die Operation des Mammacarcinoms bei vergrößerten Supraclaviculardrüsen? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 531.
- Die Operationen in der Brustdrüse. Chirurgische Operationslehre. Bier, Braun, Kümmel. 2. Aufl., Bd. 2, S. 345.
- Beiträge zur Pathologie des Mammacarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, S. 1.
- Kurrat, O.: Über die Prognose der operierten Mammacarcinome mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der prophylaktischen Bestrahlung. Inaug.-Diss. Königsberg 1921.
- Kurtzahn: Die Strahlenbehandlung maligner Neubildungen in der Chirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 394.
- Kuru: Beiträge zur Geschwulstlehre. Beiträge zur Pathologie der Mammageschwülste mit besonderer Berücksichtigung der carcinomatösen Umwandlung des Fibroadenoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 98, S. 415.
- Kyrle: Drüsenkrebs der Mamma. Unter dem klinischen Bilde von Paget's disease. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 83.
- Labhardt, A.: Zur Frage der Dauerheilung des Krebses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 33, S. 571.
- Ladwig, A.: Die histologische Untersuchung von Brustdrüsentumoren während der Operation. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 1049.
- Lange, F.: Der Gallertkrebs der Brustdrüse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 16.
- v. Langenbeck: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1888. S. 57.
- v. Langer-Toldt: Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. 7. Aufl.
- Lannois, P. E.: Traitement des tumeurs inop. ou récidiv, par la quinine (Méthode de Jaboulay). Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 27, p. 167.
- Lassar: Über Röntgentherapie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1904. 1. Teil, S. 54.
- Lazarevič, V.: Die operative Therapie des Brustdrüsenkrebses und deren Dauererfolge. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 405.
- Ledderhose, G.: Chirurgie des Thorax und der Brustdrüsen (diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, Chirurgia. H. 1). Leipzig: Georg Thieme 1920.
- Lederer, L.: Einfluß der Schwangerschaft auf das Wachsen und Rezidivieren maligner Geschwülste. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 1289.
- Leguen: L'autoplastie par transpl. du sein. Congr. franç. de chirurg. 1898.
- Lehmann, J.: Betrachtungen über die Carcinomdosis mit besonderer Berücksichtigung des Mammacarcinoms. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 290.
- und Schewen: Zur Dauerheilung des operierten und prophylaktisch bestrahlten Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153, S. 331.
- Lenthal: Cancer of the breast. Treatment of the proemial breast. Brit. med. journ. 1922. p. 869.
- Leo, E.: Sull' epithelioma intracaniculare della mamella. Ann. ital. di chirurg. Jg. 3, p. 111.
- Leopold, M. E.: Zur Plastik nach Amputation einer carcinomatösen Mamma. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 40.
- Lescheziner, H.: Über familiären Brustkrebs. Med. Klinik 1917. H. 21.
- Lett, H.: An analysis of 99 cases of inoperable carcinoma of the breast treated by oophorectomy. Lancet 1905. 28. Januar.
- v. Leyden, Kirchner, Wutzdorf, v. Hansemann, Meyer: Bericht über die vom Komitee für Krebsforschung am 15. Oktober 1900 erhobene Sammelforschung. Klin. Jahrb. 1. Ergänzungsband. Jena: G. Fischer 1902.
- Lewisohn, R.: Über zwei seltene Carcinomfälle, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 3, H. 4.
- Lexer, K.: Fibromatose der Mamma. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 88, S. 662.
- Licini, C.: Cura rad. del carcinoma della mammella. Morgagni 1923. S. 123.

- Lindenberg, H.: Zur Statistik der operativen Dauerheilung des Mammacarcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 128, S. 156.
- Loewenstein, S.: Zur Frage der posttraumatischen Krebse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 74, S. 715.
- Loose, G.: Der Sieg der Röntgenstrahlen über den Brustkrebs. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 6 und 11.
- Lossen, H.: Unsere postoperativ bestrahlten Fälle von Brustkrebs. Münch. med. Wochenschrift 1921. S. 518.
- Lubarsch: Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899. S. 304.
- Lukovsky, A.: Über diffuse Fibromatose der Mamma und ihren Übergang in Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 167, S. 81.
- Mahler, F.: Über die in der Heidelberger Klinik 1887 bis 1897 behandelten Fälle von Carcinoma mammae. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 26, S. 681.
- Mandry, G.: Primäres Carcinom der Brustwarze. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 10.
- Manger, C.: Über das Auftreten von Brustdrüsenkrebs beim Manne. Inaug.-Diss. Jena 1900.
- Manninger: Die Igniexcision des Carcinoms. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1915.
- Marchand: Diffuse Fibromatose der Mamma. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 396.
- Marquis, E.: Le cancer des mammelles bilatérale d'emblée. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 68, p. 1451.
- Martin, E.: Beiträge zur Lehre von der Polymastie und ihre Beziehung zur Entwicklung von Brustdrüseneschwülsten. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 45, H. 4.
- Massey, B.: Report of a case of carcinoma of the breast, treated by massive mercuric cataphoresis. New York and Philadelphia med. journ. 1903. 5. Dez.
- The increasing prevalence of cancer as shown in the mortality statist. of Americ. cities. Americ. journ. of the med. sciences. 1900. Februar.
- Mattison: Supernumerary axillary mammary glands. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59, Nr. 4.
- Mayo, W.: Grafting and traumatic dissemination of carcinoma in the course of op. for malign. disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 60, p. 512.
- Meißl, Th.: Die operative Therapie des Mammacarcinoms. Wien. klin. Wochenschr. 1904. S. 1373.
- Mendl, K.: Referierende Bemerkung. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 26, S. 234.
- Merkens, W.: Zur Krebsfrage. Nach Beobachtungen an Mammatumoren. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 66, S. 101.
- Meyer, W.: An improved. method of the radikal op. for carcinoma of the breast. New York med. journ. a. med. record. 1894. 15. Dez.
- Cancer of the breast. Americ. journ. of surg. 1909. März.
- Michels, E.: Die Kastration bei Mammacarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 24.
- v. Mikulicz und Fittig: Über einen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von Brustdrüsenecarcinom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 37, S. 676.
- Miller, M.: Carcinoma mastitoides. Transact. of the Philadelphia acad. of surg. meet. 1913. Ann. of surg. Vol. 57, p. 733.
- E. M. and Levis: The significance of the serohemorragie or hemorrhagie discharge from the nipple. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1651.
- Milner, R.: Gibt es Impfcarcinoms? Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 74, S. 669 u. 1009.
- Mintz, W.: Chronischer Katarrh der weiblichen Brustdrüse. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 187.
- Über die blutende Milchdrüse. Russki Wratsch 1912. Nr. 5.
- Zur Pathologie und prognostischen Bewertung des serösen Katarrhs der Brustdrüse und blutenden Mamma. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. S. 313.
- Mitschel, W.: Cancer of the breast. Amputation and after treatment by secondary X rays of known quality. Brit. med. journ. 1910. Dezember.
- Möller: Carcinomentwicklung in versprengten Brustdrüsenkeimen. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
- Moetje: Über das gleichzeitige Auftreten von Carcinomen in der weiblichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Würzburg 1906.

- Morestin: De l'autoplastie par déplacement du sein. Arch. général de méd. 1903. Nr. 43.
 — Diskussionsbemerkung. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. p. 773.
- Morison, R.: Diskussion on the prognosis and treatment of cancer of the breast. Brit. med. journ. 1908. 3. Oktober.
 — 68. engl. Ärztekongreß. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 235.
- Morris, H.: Cancer and its origin. Lancet 1903. 12. Dezember.
 — Two cases of carcinoma of the breast preceded by so called ekzema of the nipple and areola. Med. Times and Gaz. V. II. 1879. S. 732.
- Moszkowicz, L.: In welcher Ausdehnung ist die Haut bei der Operation des Mammacarcinoms zu entfernen? Zentralbl. f. Chirurg. 1914. S. 91.
- Mülleder, A.: Zur Kasuistik des Mammacarcinoms bei Männern. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 686.
- Müller, R.: Über einen Fall von atypischen Epithelwucherungen in einem Fibroadenoma mammae mit beginnenden multiplen Carcinomen. Inaug.-Diss. 1907.
 — W., Beobachtungen über Rückbildung und Heilung großer Tumoren im Anschluß an unvollkommene diagnostische Eingriffe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 830.
- Nathan, M.: Diagnostic précoce d'un neoplasma du sein par l'examen histologique de son suintement hémorragique. Clinique. Jg. 8, p. 38.
- Neher, R.: Erfolge der Brustkrebsbehandlung vor und nach der Einführung der prophylaktischen Röntgenbestrahlung der operierten Fälle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 127.
- Nehrkorn: Multiplizität primärer maligner Tumoren. Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
- Neugebauer, F.: Über ein psammöses Carcinom der weiblichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 48, H. 1.
- Neumann et Sluys: La radiochirurgie des tumeurs malignes du sein. Journ. de radiol. et d'électrol. Tome 11, p. 390.
- Nicholson: Carcinoma of the breast. Brit. journ. of surg. Vol. 8, p. 527.
- Ochsner: Final results in 164 cases of carcinoma of the breast op. etc. Ann. of surg. 1907. Juli.
- Odermat, W.: Krebs und Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Mammacarcinome. Schweiz. med. Wochenschr. 1924. S. 385.
- Oelsner, L.: Anatomische Untersuchungen über die Lymphwege der Brust mit Bezug auf die Ausbreitung des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 64, S. 134.
- Oldekop, J.: Statistische Zusammenstellung der in der Klinik des Prof. Esmarch von 1850 bis 1878 beobachteten 250 Fällen von Mammacarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 24, S. 536.
- Oliver: Carcinom of the breast. Ann. of surg. 1917. 1. Januar.
- Olivier: Cancer psammeux du sein. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. Bd. 3, S. 767.
- Osler, W.: Medical aspects of carcinoma of the breast. Brit. med. journ. 1906. 6. Januar.
- Oster, M.: Carcinom und Gravidität. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
- Paget, J.: The distribution of sec growths in cancer of the breast. Lancet 1889. 23. Februar.
 — On disease of the mamary areola preceeding cancer of the mam. gland. St. Bartholemey's reports. 1874. Vol. 10, p. 87.
- Palmeirim, V.: Zur Amputation der Mamma. Lisboa med. 1924. p. 107.
- Parker: A study of 397 cases of cancer of the femal breast. New York and London: G. P. Putnams Sons. 1885.
- Pasko: Brustdrüsenkrebs beim Manne. Lwowski tygodnik lekarski 1913. Nr. 20.
- Payr, E.: Beiträge zur plastischen Deckung der Hautdefekte nach Brustdrüsenexstirpation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 81, S. 361.
 — Erfahrungen mit der Pepsin-Pregllösung bei Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1330.
- Pel: Familienmagenkrebs. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. S. 288.
- Peller, S.: Carcinomamamma und generative Tätigkeit. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 100.
- Penris, P. W. L.: Der Einfluß der Geschlechtsfunktion auf die Entstehung von Carcinomen im Uterus und in der Brustdrüse. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 65, S. 2995.
- Pénaire et Lefas: Lipome douloureux de l'aisselle avec glande mammaire aberrante. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1907. Nr. 9.

- Percy, J. F.: A new advanced surg. treatment for breast cancer. Surg., gynecol. a. obstetr. Nr. 33, p. 417.
- Perkins, P. A.: Supernumerary breast on buttock. Journ. of Americ. med. assoc. Vol. 76, p. 792.
- Petersen, W.: Beiträge zur Lehre vom Carcinom. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34, S. 682.
- Über Impfcarcinom. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1904. I. Teil, S. 28.
- und Colmers: Anatomische und klinische Untersuchungen über Magen- und Darmcarcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 43, S. 1.
- Petges et Bonin: Fibroadénome aberrante souscutané. Journ. de méd. de Bordeaux 1911. Nr. 45.
- Perthes, G.: 76. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Diskussionsbemerkungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. S. 1302.
- Erfolge der Brustkrebsbehandlung vor und nach Einführung der prophylaktischen Röntgenbestrahlung der operierten Fälle. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 25.
- Pfahler, G.: Radiotherapie in carcinoma of the breast. Boston med. a. surg. journ. Nr. 186, p. 318.
- Radium combined with X ray treatment in carcinoma of the breast. Americ. journ. of roentgenol. Vol. 8, p. 661.
- Phocas: Maladie noueuse. Thèse de Paris 1887.
- Polano, O.: Untersuchungen über die zyklischen Veränderungen der weiblichen Brustdrüse während der Geschlechtsreife. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 87, S. 363.
- Poulsen: Die Geschwülste der Mamma. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42.
- Pozzo, A.: Cancro mammario e secrezione ematica. Un caso „die blutende Mamma“. Morgagni 1913. p. 165.
- Pribram, B. O.: Die blutende Mamma. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 13, S. 311.
- Die polycystische Brustdrüsengeneration und die Entstehung der Carcinome. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 1075.
- Quénu: De l'adénopathie précoce dans le cancer du sein. De l'adénopathie le révélatrice. Bull. méd. Jg. 27, p. 1039.
- de Quervain, F.: Über die fibroepithelialen Veränderungen der Mamma und ihre maligne Entartung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908. I. Teil, S. 135.
- Fibroadenom und Krebs der Brustdrüse. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1910. S. 1 und 25.
- Quick, D.: The combination of radium and the X ray in certain types of carcinoma of the breast. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 32, p. 156.
- Rahm, H.: Zur Frage der Nachbehandlung operierter Mammacarcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 746.
- Ransohoff: Very late recurrences after op. for carcinoma of the breast. Ann. of surg. 1907. Juli.
- Reclus: Maladié cystique des mamelles. Rev. de chirurg. 1864.
- Gaz. des hôp. civ. et milit. 1887. p. 673.
- Reid, M.: Über ein doppelseitiges myeloides Chlorom der Mamma. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 95, S. 47.
- Renner, W.: The spread of cancer among the descendants of the liberated a fricans or creoles of Siera Leons. Brit. med. journ. 1910. 3. September.
- Reynés: Behandlung inoperabler Brustkrebse durch Entfernung beider Ovarien. Franz. Chirurg. Kongr. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. S. 794.
- Kastration bei inoperablem Brustkrebs. Franz. Chirurgenkongr. 1907. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 794.
- Ribbert: Über den Pagetkrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 1218.
- Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. 2. Ergänzung zur Geschwulstlehre. Bonn 1907.
- Riedl: Dauerndes Ödem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 47, S. 216.
- Rieffel: De quelques points relatifs aux recidives et aux généralisations des cancers du sein. Thèse de Paris 1890.
- Ritter, C.: Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Mammacarcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 79, S. 260.

- Rodmann, W. L.: The best incision in op. for mammary carcinoma. *Ann. of surg.* 1901. Juli.
- Rokitansky: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 9, S. 362.
- Rosenburg, A.: Die Bedeutung der menstruellen Mammaveränderungen für die Chirurgie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1923. S. 510.
- Über menstruelle, durch das Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 27, S. 466.
- Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Brustdrüse. *Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Geb. d. ges. Chirurg. u. ihrer Grenzgeb.* Berlin: Julius Springer 1922 u. 1923.
- Die menstruellen Mammaveränderungen. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1923. S. 111.
- Rosenfeld, S.: Statistik der biographischen Verbreitung des Krebses. *Wien. klin. Wochenschrift* 1913. S. 1469 u. 1501.
- Rosenkranz: Die Fulgurationsbehandlung der Krebse nach Keating-Hart. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 20.
- Rosenstein: Ein statistischer Beitrag der operativen Behandlung der bösartigen Brustdrüsengeschwülste. *Arch. f. Chirurg.* Bd. 63, S. 555.
- Rotter: Zur Topographie des Mammacarcinoms. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 58, S. 346.
- Zur Topographie des Mammacarcinoms. *Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. Zentralbl. f. Chirurg.* 1898. S. 987.
- Günstigere Dauererfolge durch ein verbessertes Operationsverfahren der Mammacarcinome. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1896. S. 69 u. 99.
- Bericht über die in der v. Bergmannschen Klinik zu Berlin vom Herbst 1882 bis Mai 1887 primär operierten Fälle von Brustkrebs. *Münch. med. Wochenschr.* 1887. Nr. 49 u. 50.
- Roux-Berger: *Les thérapeutiques associées dans le cancer du sein etc.* Paris méd. 1923. p. 269.
- Rovsing, Ch.: Über die postoperative prophylaktische Behandlung von Carcinoma mammae. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 124, S. 92.
- Rubenson: Ein Fall von Carcinoma gelatinosum mammae. *Hygiea.* Bd. 77, H. 9.
- Ruth, C.: Op. treatment of mammary Carcinoma. *Americ. journ. of obstetr. a. dis. of women a. childr.* Vol. 69, p. 80.
- de Ruyter: Über Carcinomentwicklung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 69, S. 281.
- v. Saar, G.: Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 1, S. 413.
- Über Cystadenoma mammae und Mastitis chronica cystica. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 84, S. 223.
- Ein sehr junger maligner Mammatumor. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 57, S. 231.
- Salomon, A.: Beiträge zur Pathologie und Klinik des Mammacarcinoms. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 101, S. 573.
- Saltzstein, H.: The prognosis in cancer of the breast. *Americ. journ. of the med. sciences* Vol. 165, p. 424.
- Sasse, F.: Über Cysten und cystische Tumoren der Mamma. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 54, S. 1.
- Schambacher: Anatomisches über Paget disease of the nipple. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 80, S. 332.
- Schaudig, H.: Über totale Fibroadenomatose der Mamma. 9. Tagung d. Vereinig. bayer. Chirurg. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1924. S. 2106.
- Scheu: Beitrag zur Statistik der Mammacarcinome und deren Heilung. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 3. Supplementband. 1907.
- Schimmelbusch: Über eine neue Krankheit der Milchdrüsen mit Demonstrationen von Präparaten. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg.* 1890, S. 44.
- Das Cystadenoma mammae. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 44.
- Das Fibroadenoma der Mammae. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 44.
- Schintzinger, Über Carcinoma mammae. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg.* 1889. S. 55.
- Das Carcinom der Mamma. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. S. 1724.
- Schlesinger, A.: Zur Nachbehandlung der Mammacarcinomoperierten. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1907. S. 1006.

- Schloffer, H.: Zur Vermeidung des örtlichen Rezidives beim Brustkrebs. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 1310.
- Zur Technik der Operation des Mammacarcinoms. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1913. Nr. 38.
- Schmid, H.: Zur Statistik des Mammacarcinoms und deren Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 26, S. 139.
- Schmidt, G. B.: Die Geschwülste der Brustdrüse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 4.
- M. B.: Die Verbreitungswege der Carcinome und die Beziehungen generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. Jena: G. Fischer. 1903.
- Schmieden, V.: Über die allgemeine Indikationsstellung zur Röntgenstrahlenbehandlung maligner Geschwülste. Strahlentherapie. Bd. 13, S. 431.
- Schneller, J.: Erkrankung der männlichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 169.
- Schroeder, H.: Zur Dauerheilung des Brustkrebses. Ergebnisse der in der Rostocker Klinik 1875 bis 1901 ausgeführten Operationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 659.
- Schuchardt, B.: Weitere Mitteilungen zur Kasuistik und Statistik der Neubildungen in der männlichen Brust. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 32, S. 277.
- Weiterer Fall von Krebs der männlichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 33, S. 529.
- Ein weiterer Fall von Krebs der männlichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 35, S. 230.
- Über Neubildungen in der männlichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 31.
- Bericht über die Verhandl. d. 9. Versamml. d. dtsch. Ges. f. Gynäkol. Gießen 1901. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901. S. 663.
- Schultén: Paget's disease of the nipple nebst Mitteilungen eines typischen und hochgradigen Falles dieser Krankheit. Arch. f. klin. Chirurg. 1894.
- Schultheß: Statistische Untersuchungen über die Ätiologie des Mammacarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 4, H. 3.
- Schumann: A study of Carcinoma mastitoides. Ann. of surg. 1911. Juni.
- Schwarzkopf: Zur Statistik des Brustkrebses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 80, S. 317.
- Seitz, P.: Über Behandlung des Magencarcinoms mit Tumorzidin. Dtsch. med. Wochenschrift 1923. Nr. 15.
- Über die sog. Achselhöhlenmilchdrüse und deren Genese (Schwangerschaftsmetamorphose des Schweißdrüsen). Arch. f. Gynäkol. 1909.
- Séjournet, P.: Formes clinique de la maladie de la mamelle, maladie cystique de Reclus. Gynécologie 1920. p. 153.
- et Morison Lacombe: Maladie cystique de Reclus. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 17, p. 42.
- Sekiguchi: Hypophysial disorder in mamma cancer and its relation do diabetes insipidus. Ann. of surg. 1916. 3. März.
- Shrady, G. F.: A simple method of closing large operation wounds by sliding skin flaps. New York med. journ. a. med. record 1893. 2. Dezember.
- Siere, R.: Contribution à l'étude de la maladie cystique. Thèse de Paris 1890.
- Siebert, H.: Einige Beobachtungen über Metastasen beim Mammacarcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, S. 87.
- Silberberg, M.: Über doppelseitige maligne Mammatumoren, zugleich ein Beitrag zur Kasuistik mehrfacher bösartiger Geschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 427.
- Simon, H.: Die neueren Ergebnisse der Geschwulstforschung in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, S. 70.
- Behandlung der inoperablen Geschwülste. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7, S. 263.
- v. Simon, W.: Myeloische Chloroleukämie (Chlorom) unter dem Bilde eines malignen Mammatumors. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
- Simonds, M.: Über Gallertkrebs der Brustdrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 20, S. 74.
- Über sekundäre Geschwülste des Gehirnanhanges und ihre Beziehungen zum Diabetes insipidus. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 180.

- Simons, A.: Anamnestiche Ergebnisse beim Mammacarcinome mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Therapie. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 19, S. 56.
- Sistrunk, W. E.: Cancer of the breast with a study of the results obtained in 218 cases. Pennsylvania med. journ. H. 24, p. 781.
- Sitzenfrey: Mammacarcinom zwei Jahre nach abdominaler Radikaloperation wegen doppelseitigem Carcinoma ovarii. Prag. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18 u. 19.
- Sonntag: Über Geschwulstbildung in versprengtem Brustdrüsengewebe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 627.
- Sorgius: Über die Lymphgefäße der weiblichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Straßburg 1880.
- Sourice: De la maladie cystique de la mamelle. Paris 1887.
- Sprengel, O.: Mitteilungen über die von den Jahren 1874 bis 1878 in der Volkmannschen Klinik operativ behandelten 131 Fälle von Brustcarcinom. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27, H. 4.
- Stammler: Diagnostische und therapeutische Krebsstudien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 740.
- Steiner, P.: Beiträge zur operativen Behandlung des Brustdrüsenkrebses. Orvosi Hetilap 1907. p. 46.
- Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Brustdrüsenkrebses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 98, S. 21.
- Steinthal: Zur Dauerheilung der Brustkrebse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 47, S. 226.
- Zur Dauerheilung des Brustkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86, S. 775.
- Dauererfolge nach Entfernung der krebsigen Mamma. 83. Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 1482.
- Die Röntgenbestrahlung der bösartigen Neubildungen, insbesondere des Carcinomes. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1105.
- Stiles, H. J.: On the dissemination of cancer of the breast and the necessity for its treatment by extensive op. Brit. med. journ. 1899. 17. Juni.
- 68. engl. Ärztekongr. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 235.
- Stoehr, Ph.: Lehrbuch der Histologie. 7. Aufl.
- Strobell, Ch. W.: Painless non disseminat. chemical removal of inop. cancer of the breast and axillary nodes etc. New York state journ. of med. Vol. 21, p. 411.
- Syms: Lymphangioplasty. Haudey's method. Ann. of surg. 1913. Juni.
- Chronic cystic mastitis or abnormal involution of the breast. Ann. of surg. 1916. 6. Dezember.
- Szumann und Janicke: Beobachtungen über Cancer en cuirasse. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 4.
- Tansini: Nuovo processo per l'amput. della mamella per cancro. Reforma med. 1896. Nr. 1.
- Quelques mots sur mon procédé d'amputation du sein cancéreux. Presse méd. 1914. Nr. 1.
- Taylor: Cystic disease of the breast. Ann. of surg. 1910. August.
- Telemann: Röntgenbestrahlung beim Mammacarcinom. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 457.
- Templeton, G.: A case of axillary mamma. Brit. med. journ. 1899. 6. Mai.
- Theile, P.: Zur Kenntnis der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse unter Berücksichtigung des klinischen Verhaltens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 261.
- Theilhaber, A.: Die Lehre von der Behandlung der Kranken nach Carcinomoperationen. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 1375.
- Die Entstehung und Verhütung der Rezidive nach Beseitigung der Carcinome. Strahlentherapie. Bd. 11, S. 208.
- und Edelberg: Zur Lehre der Multiplizität der Tumoren, insbesondere der Carcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 117, S. 457.
- und Greischer: Zur Ätiologie der Carcinome. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9, S. 530.
- Thompson and Keiler: Multiple skeletal metastases from cancer of the breast. Surg., gynecol. and obstetr. Vol. 38, p. 367.
- Thiem, C.: Handbuch der Unfallkrankungen. Bd. 1.
- Tichy, H.: Der Einfluß der Röntgenbestrahlung auf die Heilerfolge der Operationen des Brustkrebses. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 470.

- Tietze: Über epitheliale Veränderungen in der senilen Mamma. 76. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte zu Breslau Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75.
- Zur Statistik der operativen Behandlung des Mammacarcinoms. Therapie d. Gegenw. 1904. Nr. 7.
- Über das Cystadenoma mammae Schimmelbusch und seine Beziehungen zum Carcinom der Brustdrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56, S. 512.
- v. Török, G. und Wittelshöfer: Zur Statistik des Mammacarcinoms. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 25, H. 4.
- Torek, Disappearance of recurrent mam. carcinoma after removal of the ovaries. Ann. of surg. 1914. Nr. 4.
- Tourneux et Bassal: Le cancer psammeux du sein. Arch. géner. de chirurg. 1913. p. 783.
- Tournier, E.: L'opération de Halsted dans le traitement opératoire du cancer du sein. Prov. méd. 1911. Nr. 22.
- Trevithik, E.: A case of chloroma. Lancet 1903. 18. Juli.
- Concernig the nature of the green pigmentation of the tissues in chloroma. Lancet 1903. 22. August.
- Trout, H.: The remaining breast after radical removal of the opposite side for carcinoma. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, p. 630.
- Truneček, C.: Radical cure of epithel. Cancer by arsenic. New York med. record. 1900. 2. Juni.
- Vaccari, A.: Contributo alla conoscenza delle infiammazioni chroniche et dei tumori della mammella maschile. Ann. di med. nav. e colon. Fasc. 6.
- Venus: Die palliative und nichtoperative Therapie des Carcinomes. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 13, S. 721, 781 u. 828.
- Verneuil: Cpt. rend. du congr. franç. de chirurg. 1888. Ref. Rev. de chirurg. Vol. 8.
- Mémoires de chirurg. Tom. 1. Paris 1877.
- Völker, F.: Chlorzinkätzungen bei inoperablen Tumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 27, S. 592.
- Volkman, R. v.: Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.
- Vulpus, O.: 83. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 1483.
- Walther, H.: Die Röntgenbehandlung des Brustkrebses. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. S. 747.
- Waldeyer: Arch. f. Gynäkol. Bd. 1, S. 276.
- Warnekros: Vier- bis fünfjährige Heilung fortgeschrittener Carcinome durch Bestrahlung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71.
- Weinberger, M.: Über lymphoides und myeloides Chlorom sowie dessen Beziehungen zur lymphoiden und myeloiden Leukämie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 48.
- Weir, R. F.: A point in the technique of breast amputation for cancef. New York and Philadelphia med. journ. 1906. 3. März.
- Werner, R.: Statistische Untersuchungen über das Vorkommen des Krebses in Baden und ihre Ergebnisse für die ätiologische Forschung. Tübingen: Lauppsche Buchhandlung. 1910.
- Wiener, F.: Resektion der Thoraxwand im Verlaufe des Mammacarcinoms, mit besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 479.
- Wiesmann, E.: Über die Endresultate der in den Jahren 1896 bis 1916 operierten Mammacarcinome. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 181.
- Williams, M.: Statistes of on hundred cases of cancer of the breast and the results of op. Med. news 1900. 28. April.
- R.: Observ. on the general pathology of cancer especialy of the breast. Med. chron. 1892. August bis Oktober.
- A monogr. on dis of the breast theri pathol. and treatement with special reference to cancer. London: John Bale and sons 1894.
- Cancer of the male breast baset on the records of 100 cases. Lancet 1889. 10. und 17. August.
- Willis, G.: Radium in Carcinoma of the breast: Anecessary preop. routine. New York med. journ. a. med. record. Vol. 117, p. 453.
- Wilms, G.: Operation oder Strahlenbehandlung der Carcinome. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 193.

- Winiwarter, A. v.: Beiträge zur Statistik der Carcinome mit besonderer Berücksichtigung auf die dauernde Heilbarkeit durch operative Behandlung. Stuttgart: F. Enke 1878.
- G.: Wolf, Mammarcarinom während der Gravidität und Lactation. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 505.
- Wolff, J.: Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Jena: Gustav Fischer 1914.
- Wunderli, H.: Über die in den letzten 25 Jahren beobachteten Mammarcarinome, mit besonderer Berücksichtigung der operativen Endresultate. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 84, S. 387.
- Yamamoto, H.: Klinisch-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des Carcinoms der männlichen Brustdrüse. Inaug.-Diss. Rostock. U. 12, Nr. 4178.
- Yoon, Ch.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege des Mammarcarinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 473.
- Zehnder: Über regenerative Neubildung von Lymphdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 120, S. 294.
- Zeller, A.: Behandlung und Heilung von Krebskranken durch innerlich und äußerlich angewendete medikamentöse Mittel. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 34 u. 35.
- Die vollständige Literatur über fibroepitheliale Degeneration ist bei Saar, über die Behandlung der inoperablen Geschwülste bei Simon, über die blutende Mamma bei Pribram in diesen Ergebnissen Bd. 1, S. 413, Bd. 7, S. 263 und Bd. 13, S. 311 zu finden.

I. Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Die Brustdrüse ist aus den Schweißdrüsen der Haut hervorgegangen. Die erste Anlage derselben ist die sog. Milchleiste, ein Hautwulst, welcher beim Embryo von der vorderen Achselfalte zur Schenkelbeuge verläuft. Aus dieser Milchleiste entwickeln sich normalerweise die paarigen Milchdrüsen, gelegentlich aber auch überzählige. Man hat zu unterscheiden zwischen überzähligen oder Nebenbrustdrüsen (*Mammae accessoriae*, Polymastie), überzähligen Brustwarzen (Polythelie) und abgeschnürten bzw. versprengten Brustdrüsenstücken (*Mammae aberratae*). Die ersten sind dadurch ausgezeichnet, daß sie Ausführungsgänge besitzen, daher auch bei der Schwangerschaft die Milch absondern. Außerdem liegen sie gewöhnlich entsprechend dem Verlaufe der Milchleiste in einer den Schenkelbeugen zu konvergierenden Linie (Sonntag). Ausnahmsweise aber können sie auch am Oberarm, Rücken, Schulter, Hüftbeinkamm und Oberschenkel vorkommen.

Perkins beschreibt bei einem 59jährigen Eisenarbeiter am rechten Gesäße eine orangengroße Drüse mit stark entwickelter Warze. Sie entleerte bis zum 33. Jahre in monatlichen Abständen weißes und braunrotes Sekret.

Die versprengten Brustdrüsen dagegen, die *Mammae aberratae*, haben keinen Ausführungsgang und können niemals Milch absondern. Sie sind im Gegensatze zu den akzessorischen Drüsen nicht an die Milchleiste gebunden, können an jeder beliebigen Stelle um die *Mammae* herum vorkommen. Sie sind dabei völlig von ihr isoliert, aber niemals weit entfernt, am weitesten wohl nach oben und außen bis nahe zur Achselhöhle, wohin ja auch der Achselhöhlenfortsatz der Brustdrüse hinaufreichen kann (Sonntag). Die Achselbrustdrüsen sind häufig von einem großen Fettpolster umgeben und imponieren bei der Untersuchung als Lipome.

Templeton sah bei einer 28jährigen Frau, welche ihr erstes Kind stillte, eine Geschwulst in der rechten Achselhöhle, welche ausstrahlende Schmerzen verursachte. Es war eine schwammige, etwas gelappte, bewegliche Geschwulst von Walnußgröße, welche an einer Stelle mit der Haut verwachsen war. Hier befand sich eine porenförmige Öffnung, aus der sich auf Druck Milch entleerte. Die Geschwulst war von der Brustdrüse ganz getrennt. Nach Entwöhnung verschwanden die Schmerzen und die Geschwulst verkleinerte sich beträchtlich, ohne ganz zu verschwinden.

Peraire beschreibt bei einem 23jährigen Mädchen eine sehr druckschmerzhafte, nußgroße Geschwulst in der linken Achselhöhle. Die Schmerzen strahlten zur Brust aus und steigerten sich zur Zeit der Menstruation. Diagnose: Lipom. Im Zentrum der entfernten Geschwulst befand sich Brustdrüsenewebe.

Morestin schildert eine ganz ähnliche Beobachtung. Er hält die Achselhöhle für den Liebingssitz versprengter Brustdrüsenkeime und hält es für nötig, die Lipome darauf zu untersuchen.

Nach Cantwell traten bei einer 22jährigen Erstgebärenden schmerzhaft Anschwellungen in den beiden Achselhöhlen auf. Es bestanden dort Geschwülste von der Größe einer halben Orange. Über jeder Geschwulst war eine deutliche Areole von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser mit einer kleinen Brustwarze. Beim Anlegen einer Pumpe spritzte aus jeder Achselmilchdrüse Milch in vier Strahlen aus. Ganz ähnliches berichtet Hirschboeck.

Mattisons Beobachtung ist deshalb besonders erwähnenswert, weil bei einer Wöchnerin, welche ebenfalls durch Geschwulst und Schmerzen in der Achselhöhle zum Arzte geführt wurde, in jeder Achselhöhle drei überzählige Brustdrüsen waren.

In den alten Lehrbüchern der Anatomie ist die Brustdrüse als diskusähnlicher, in das subcutane Fett eingelagerter, scharf abgegrenzter Körper geschildert. Später fand man den Axillarlappen. Dann zeigte Cooper, daß die Drüse durch Bindegewebsbänder an die Cutis geheftet ist, in welche hinein nach Heidenhain oft bis ganz nahe an den Papillarkörper Parenchymfortsätze reichen. Heidenhains Untersuchungen weisen ebensolche Bindegewebsfortsätze der Muskeln, welche ebenfalls noch Epithelien enthalten, in den Septen des Musculus pectoralis nach. So ist die Drüse nach allen Seiten strahlenförmig in die Haut, das subcutane Fettgewebe und in die Muskeln verankert. Ihre Grenze ist besonders bei puerperen und fetten Individuen weit hinausgezogen und unbestimmt. Eine scharfe Abgrenzung ist nur nabelwärts, wo sie besonders bei Frauen mit gutem Panniculus scharf, fast bandförmig von der Umgebung absetzt. Diese anatomischen Eigentümlichkeiten erklären schon zum großen Teile allein, daß der Verlauf eines bösartigen Tumors, welcher sich in diesem diffus ausstrahlenden Organe festgesetzt hat, ein bösartigerer sein muß, als in einem scharf abgegrenzten.

Über die histologische Beschaffenheit der Brustdrüse herrschte lange Unklarheit. Ja die grundlegenden Lehrbücher der Anatomie und Histologie behaupten völlig Entgegengesetztes.

So sagt Stöhr, die Milchdrüse bestehe zur Zeit der Schwangerschaft und des Stillens aus 15 bis 20 tubulösen Drüsen. Nach Gegenbauer dagegen sprossen schon mit dem Eintritte der Pubertät an den Drüsenkanälen alveolare Buchtungen.

Langer nennt die ausgewachsene Milchdrüse geradezu eine alveolare und sagt, daß sich bereits in der jungfräulichen Drüse reichliche Drüsenbläschen fänden. Nach Moraller und Höhn fehlen dagegen in der jungfräulichen Brustdrüse die Endbläschen völlig (Rosenburg).

Kudji fand bei nichtgraviden Mädchen im geschlechtsreifen Alter bald sehr drüsenarme, bald sehr drüsenreiche Brustdrüsen und erklärt dies durch „individuelle Verschiedenheit“.

Diese Verwirrung wird dadurch verständlich, daß das Aussehen des Gewebes nicht nur in verschiedenen Altern ein ganz anderes ist, sondern auch während ein und derselben Altersphase periodisch schwankt, je nachdem in der Milchdrüse Ruhezustand oder Tätigkeit herrscht. Zu den Zeiten der Tätigkeit gehört aber nicht allein die Gravidität und das Wochenbett, sondern, wie die neuesten Forschungen Rosenburgs darlegen, auch das allmonatliche Prämenstruum.

Die erste Anlage der Milchdrüse ist nach Hertwig beim Menschen am Ende des zweiten Monats eine erhebliche Verdickung der Epidermis, entstanden durch Wucherung der Schleimschicht, welche sich als halbkugeliger Höcker in die Lederhaut eingesenkt hat. Später vergrößert sich diese Wucherung der Epithelien nach der Peripherie, flacht sich ab und grenzt sich nach außen schärfer ab, indem sich die Lederhaut am Rande verdickt und zu einem Cutiswall erhebt. Diese so gebildete flache Einsenkung wird Drüsenfeld genannt, denn aus ihrer Schleimschicht wachsen solide Sprossen in die Lederhaut hinein. Im siebenten Monate sind sie schon sehr deutlich entwickelt und strahlen von der grubenförmigen Vertiefung nach unten und seitlich aus. Bis zur Geburt nimmt ihre Zahl zu und die größeren von ihnen bedecken sich mit soliden seitlichen Knospen. Sie ähneln nach Saar in diesem Stadium sehr Carcinomsträngen. Durch zentrale Erweichung bildet sich ein sekretgefülltes Lumen aus (Pribram). Dieser Vorgang ist nach dem genannten Autor als echte Sekretion aufzufassen, deren Produkt als „Hexenmilch“ bezeichnet wird. Der Sekretionsvorgang ist begleitet vom Auftreten eines zelligen Infiltrates im Bindegewebe. Diese Bildung, aus Wander- und Riesenzellen bestehend, ist keineswegs

auf die Brustdrüse beschränkt, sie findet sich auch im Nebenhoden und besonders auch in der Prostata der Neugeborenen (Pribram).

Das Epithel der Ausführungsgänge ist zylindrisch und einschichtig. Nur bei der physiologischen Drüsenneubildung wird es mehrschichtig. Diese neue Schicht ist nicht immer konstant, die Zellen sind anders geformt und haben andere Färbbarkeit. Kuru glaubt deshalb, daß dies eine zur Membrana propria gehörige Zellschicht sei, die sog. „Korbzellen“. Auch Saar hält es für zweckmäßig, zur Vermeidung von Verwirrung das normale Epithel durchwegs als einschichtig zu betrachten. Die Endstücke sind auch von einer einfachen Lage Epithelzellen ausgekleidet, deren Höhe sehr wechselt. Sie sind niedrig bei gefüllten Endstückchen, kubisch bis zylindrisch bei leeren (Stöhr). Die Epithelsprossen dringen zunächst in das umgebende Fettgewebe vor, sehr bald umgeben sie sich mit Bindegewebe, welches um die Sprossen herum locker, an Capillaren und Zellen reich ist. Erst nach außen davon kommt das gewöhnliche derbe, faserreiche Mammabindegewebe. Die Zitzenbildung beginnt beim Menschen ihre Entwicklung erst nach der Geburt. Das vom Cutiswall umsäumte Drüsenfeld flacht sich jetzt ab, bis es in einem Niveau mit der benachbarten Haut liegt. Dann erhebt sich während der ersten Lebensjahre die Mitte des Drüsenfeldes mit den hier zur Ausmündung gelangenden Ausführungsgängen zur Saugwarze (Hertwig).

So gestaltet sich der Apparat bei beiden Geschlechtern ganz gleichartig und bleibt auch während des Kindesalters in dieser Übereinstimmung. Erst mit Beginn der Geschlechtsreife ergeben sich bedeutende Unterschiede. Während der Drüsenkomplex beim Manne auf dieser unvollkommen ausgebildeten Stufe stehen bleibt, ja sogar teilweise sich rückbildet, wird er beim Weibe zu einem wichtigen Sekretionsorgane.

In der Mamma der Graviden treten vor allem Endbläschen auf. Die Milchdrüse bekommt jetzt erst einen acinösen Charakter. Auch jetzt erhalten die Drüsenfelder durch das Auftreten zahlreicher bindegewebiger Zellelemente das Aussehen eines kleinzelligen entzündlichen Infiltrates (Pribram). Die Acini vergrößern sich durch dauernde Sekretion, so daß die voll entwickelte Schwangerschaftsdrüse nur schmale Bindegewebssepten hat, welche das Drüsenewebe trennen. Der reife Acinus stellt sich lungenalveolengleich als ein Ring von Epithelzellen dar, welcher nur durch eine Capillare vom Nachbaracinus getrennt ist.

Während man früher glaubte, daß die Bildung von Endbläschen, welche die Milchgänge an der Peripherie der Drüse bilden, nur eine Folge der Gravidität sei, hat Rosenberg in jüngster Zeit nachgewiesen, daß dieser Vorgang sich allmonatlich prämenstruell wiederholt. „Die erste Entwicklung zur Schwangerschaftshypertrophie erfährt somit die Brustdrüse physiologisch allmonatlich.“ Es ist also die menstruelle Schwellung der Brustdrüse nicht, wie man früher angenommen hat, durch Hyperämie allein, sondern vielmehr auch durch Drüsenwucherung bedingt. Die Forschungen Rosenbachs wurden in allerjüngster Zeit durch Polano bestätigt.

Nach dem Abstillen bzw. während der Menstruation beginnt sich die Hypertrophie zurückzubilden, die Acini schwinden, in allen Drüsenlumina findet sich ein körniger Detritus, wodurch sich die Collostrumsekretion zur Zeit der Menses erklärt. Innerhalb zehn Tagen sind die Drüsenfelder ganz verschwunden. Zur Zeit des Intervalles findet man dann, ebenso wie bei der involvierten Graviditätsdrüse, nur wenige große und mittlere Milchgänge. Die Endbläschen und kleineren Milchgänge sind völlig verschwunden, um erst bei der nächsten prämenstruellen Phase wieder hervorzusprossen (Rosenburg). Jetzt erst wird es verständlich, warum die Ansichten der Anatomen über den Bau der Drüse soweit auseinander gingen.

Normalerweise tritt im Alter, von etwa 40 Jahren ab, ein Schwund des spezifischen Drüsenparenchyms ein. Es bleiben nur die Ausführungsgänge, welche sich cystisch erweitern. Der Verlust an Drüsenparenchym kann durch Fettwucherung ersetzt bzw. maskiert werden. Auch das Bindegewebe und elastische Stützgerüst nimmt zu. Die Membrana propria wird dicker, um die Ausführungsgänge bilden sich manchmal dicke elastische Mäntel. Stellenweise zeigen die Ausführungsgänge knospenartige Verzweigungen (Saar). Dieser normalen Involution steht eine abnorme gegenüber. Tietze fand in 25% der Brustdrüsen von Frauen über 40 Jahren Cystenbildung und Ausfüllung der Drüsenräume mit Epithelzellen. Diese Veränderungen sind stecknadelkopfgröße, herdförmig lokalisierte Komplexe an der Peripherie der Drüse. Die soliden Epithelzapfen sind Anklänge an den embryonalen Typus und haben wie dieser Carcinomähnlichkeit.

Da die Mamma eine fettabsondernde Hautknäueldrüse darstellt, ist es begreiflich, daß die nahe Verwandtschaft mit den Schweißdrüsen auch Ausdruck bei der Tumorbildung findet. Sowohl in der normalen Mamma als in Mammatumoren findet man Bilder von überraschender Ähnlichkeit mit Schweißdrüsenquerschnitten. Dies hat Benda bei einem Adenom und Saar bei einem Cystadenom beobachtet. Auch Krompecher ist durch jahrelange Untersuchung der kleinen, mit blassen Epithelien ausgekleideten Mammacysten zur Überzeugung gekommen, daß es sich um versprengte Schweißdrüsenzysten handle.

Die Schweißdrüsen der Achsel erfahren auch, ähnlich wie die Milchdrüse im Wochenbette, eine Steigerung ihrer Funktion (Wochenschweiß). Leichte Schwellungen dieser Drüsengruppen stellen sich auch während der Menstruation und Pubertät ein. Man findet histologisch Verästelung von Drüsenschläuchen, wirkliche Alveolenbildung und Bildung kleiner Cystchen, wodurch das Bild dem der Milchdrüse sehr ähnlich wird, so daß nach Seitz kein Mensch sagen kann, ob es eine Schweiß- oder Milchdrüse sei, zumal diese atypischen Schweißdrüsenformationen sich zwischen die Alveolen hineindrängen können. Ein solches Vorkommen ist bei Saar in diesen Ergebnissen Bd. 1, S. 423 abgebildet.

Das Lymphgefäßsystem der Brustdrüse ist reichlicher, als in anderen Drüsen und auch zahlreicher im Verhältnis zu den Blutgefäßen (Sappey). Sie sendet zwei, selten drei starke Lymphgefäße zu den an der vorderen seitlichen Thoraxwand liegenden Glandulae lymphaticae thoracales anterior., das sind die knapp über der oberen Begrenzung der Mamma unter der Achselhöhle liegenden Drüsen (oberflächliche Achseldrüsen).

Die Lymphgefäße aus der Haut und der oberen Schicht der Mamma sammeln sich an der oberen Seite der Brustdrüse direkt unter der Haut. Die Lymphgefäße aus den tiefen, der Fascia pectoralis anliegenden Partien verlaufen bis auf die Pectoralfascie oder in die Muskulatur und führen direkt oder nach Passieren der Lymphoglandulae interpectoriales in die tiefen Lymphdrüsen der Achselhöhle oder gleich in die der Infraclaviculargrube (Yoon). Von den Glandulae thoracales anterior. gehen große Lymphgefäßstränge zu den Glandulae subpectoriales und subclaviae. Sie sammeln sich im mächtigen Truncus subclavius, welcher direkt oder nach Passieren einer Glandula cervicalis profunda inferior in den Angulus venosus mündet (Oelsner).

Eine direkte Verbindung des Lymphgefäßsystems der Mamma mit den Supraclaviculardrüsen ist also nicht vorhanden. Jedenfalls gibt es kein breites Übergehen des Lymphstromes von den Drüsen unterhalb in die oberhalb des Schlüsselbeines. Das heißt, wenn die Supraclaviculardrüsen endlich erkrankt sind, ist der Krebs auf anderem Wege bereits soweit in das Innere verschleppt worden, daß die Operation fast keine Aussicht mehr bietet (Küttner, Licini).

Ein Lymphgefäß verläßt die Mamma nach unten, zieht nabelwärts und in die Tiefe zur fünften Rippe und perforiert hier an der Knorpelknochengrenze den Musculus pectoralis. Dieses Gefäß vermittelt die von Handley beschriebene „epigastrische Invasion“.

Es dürfte dieselbe Lymphstraße sein, deren Lauf Gerota durch Injektion feststellte. Sie geht von der Brust nach unten und innen, zwischen dem Sternal- und Costalursprung des Musculus rectus zur Arteria epigastrica superior und längs dieser Arterie und der Anastomose, welche sie mit der Arteria epigastrica inferior eingeht, zu den Inguinaldrüsen.

Abzugswege sind aber auch Lymphgefäße, welche die Arteria thoracica suprema und die Verzweigungen der Arteria mammaria externa an der Hinterfläche des Musculus pectoralis major begleiten. Die Arterien werden gegen das Brustbein hin perforierend und mit ihnen ziehen auch abführende Lymphgefäße der medialen und unteren tiefen Teile der Mamma ins Thoraxinnere und münden in die Glandulae lymphaticae sternales an der inneren Seite des Brustbeines, längs der Arteria mammaria interna angereicht (Gerota). Sie erklären die rasch auftretenden Leber-, Pleura- und Lungenmetastasen. Sie erkranken häufig früher als die Supraclaviculardrüsen, welche keine direkten oder nur spärliche Beziehungen zur Brustdrüse haben.

Großmann hat dreimal unter 30 Fällen Lymphdrüsen längs der Arteria thoracica suprema an der Hinterfläche des Musculus pectoralis major festgestellt. Rotter hat aber diese Befunde in der Hälfte seiner Fälle gemacht und die von den Drüsen ausgehenden Lymphgefäße präparierend durch den Muskel hindurch, die Arterie begleitend, bis ins Parenchym der Mamma verfolgen können. Rotter ist der Ansicht, daß die Krebskeime ebenso wie in die Achseldrüsen auch schon frühzeitig durch das retromammäre Fett und den Brustmuskel nach den retropektoralen Drüsen verschleppt werden und deshalb

erscheint die Entfernung des *Musculus pectoralis major* in jedem Falle von Brustkrebs notwendig. Es sei hier gleich hinzugefügt, daß das Vordringen des Carcinomes nach Yoon auch im Sarkolemm Schlauch der Muskelfasern stattfindet, und zwar intensiver als im Intermuskulargewebe.

Die großen Milchgänge werden ferner von Lymphgefäßen in der Richtung nach der Warze hin begleitet, von wo dieselben in ausgiebige Kommunikation mit dem Lymphgefäßnetz der Haut treten. Da zwischen Drüsenscheibe und Haut keine Lymphdrüsen eingeschaltet sind, versieht ein dichtes lymphatisches Wundernetz daselbst gleichzeitig die Aufgabe der Lymphdrüsen (Henschen). Dies und der innige Zusammenhang des Mammakörpers mit dem Unterhautzellgewebe erklären, warum die Lymphbahnen der Brusthaut so frühe von Carcinom infiziert werden, während dasselbe sonst die abführenden größeren Lymphstämme zu passieren pflegt, ohne eine nachweisbare Schädigung mit „Krebsspiuren“ zu hinterlassen (Henschen).

Endlich hat Gerota auch festgestellt, daß die beiden Thoraxhälften keine getrennten selbständigen Lymphgefäßsysteme haben, wie man es auf den Abbildungen einiger anatomischer Handbücher sehen kann. Die Lymphcapillaren der Haut des Thorax, Bauches und Rückens bilden ein einziges zusammenhängendes, beiden Körperhälften gemeinsames Capillarsystem. Mit seiner Injektionsmasse hat Gerota durch einen einzigen Einstich in die Haut der rechten Brusthälfte die ganze rechte und linke Brustregion injiziert.

II. Pathologische Anatomie.

Die natürlichste geschichtliche Grenze für die Schilderung der Entwicklung der Brustdrüsenkrebsfrage ist die Krebsstatistik von Winiwarter aus der Billrothschen Klinik im Jahre 1878. Es ist ein Werk von höchster wissenschaftlicher Bedeutung, welches immer den hervorragendsten Markstein in der Entwicklung der Krebsfrage bilden wird. Es beleuchtet wie ein Fanal die damalige Machtlosigkeit der Therapie dieser schrecklichen Krankheit gegenüber und hat den Anstoß zu einer langsam, aber sicher aufsteigenden Wandlung zum Besseren gegeben.

82% aller Brustdrüsentumoren sind Carcinome (Billroth, Angerer), beim Manne sind es sogar 85,7% (Schuchardt). Die Brustdrüse ist eines der am häufigsten vom Carcinom befallenen Organe. Sie steht diesbezüglich beim Weibe an dritter, beim Manne an zweiter Stelle. Nur Uterus und Magen sind häufiger befallen. Das Brustdrüsenkarzinom des Mannes ist viel seltener.

Das Zahlenverhältnis zum Vorkommen beim Weibe ist nach Feßler 1 : 75. Von 100 Mammacarcinomen kommen nach Schultheß 1,39%, nach Dietrich 2,73%, nach Billroth 2,82%, nach Wunderli 1,6% und nach Steiner 2,6% auf Männer.

Billroth kannte nur ein *Carcinoma tubulara, acinosum, scirrhosum* und *gelatinosum*. Seitdem sind einige neue Formen hinzugekommen und auch die Namen sind andere geworden: statt *tubulare* sagt man jetzt *solidum*, statt *acinosum* *medullare*. Der *Scirrhus* ist eigentlich keine histologische Form für sich, sondern die diffuse Form des *Carcinoma solidum* (Salomon). Neu hinzugekommen sind:

1. Das Billroth nicht bekannte gutartige *Carcinoma adenomatousum*. Es ist sehr selten (Aschoff, Salomon); vielleicht deshalb, weil die älteren Autoren die jetzt sogenannten malignen Adenome nicht für Carcinome hielten, sondern zu den Adenomen rechneten. Im Material Salomons machen erstere 9% aus. In der Brust finden sie sich als größere, derbe, öfters fluktuierende Tumoren von Kugelgestalt, welche eine gewisse Abgrenzung gegen das Drüsengewebe zeigen. Blutungen in die Geschwulst sind bei ihnen etwas Gewöhnliches, bei

anderen Mammacarcinomen dagegen sehr Seltenes. Desgleichen ereignen sich hier Blutungen in die Haut, welche dadurch eine blaurote, für diese Tumoren charakteristische Verfärbung erhält. Die Achseldrüsen sind häufig nicht erkrankt. Mikroskopisch besteht der Tumor aus offenen, häufig mit Papillen versehenen Drüsenschläuchen. Da der größte Teil dieser Tumoren vom Cylinderepithel der Ausführungsgänge seinen Ursprung nimmt, ist blutiger oder seröser Ausfluß aus der Warze eine häufige Begleiterscheinung.

2. Das Carcinoma cysticum. Salomon ist der Ansicht, daß dieses keine besondere Form für sich sei, die Mehrzahl der Krebscysten vielmehr cystisch zerfallene, medullare Krebse wären. „So glatt und dünn auch die Cystenwand an manchen Stellen erscheinen mag, von einem Epithelüberzug ist nirgends die Rede. Überall besteht dieselbe aus Bindegewebe mit eingelagerten Krebsnestern.“ Es wären eben nichts anderes als Zerfallcysten, wie sie in weichen, schnellwachsenden, nekrotisierenden Tumoren entstehen, wozu noch eine spezifische Sekretion dieser Krebszellen (Verfettung und Bildung kolloider Flüssigkeit) hinzukommt. Salomon ist demnach der Ansicht, daß sich in den Cysten der „chronischen Mastitis“ kein Carcinom entwickle. Wenn auch wirklich aus der carcinomatösen Degeneration der Cystenwand selbst hervorgegangene Carcinome selten sind, so kommen sie doch vor. Bertels, Bloodgood, Kaufmann, Sasse und Tietze haben solche Fälle beschrieben.

Nach Sasse ist der Entwicklungsgang solcher Krebscysten folgender: Auch hier anfangs die doppelte Lage der Epithelien, die der Belagzellen der Membrana propria und der eigentlichen Drüseneithelien und später das Verschwinden dieses Unterschiedes in den größeren Cysten. Von diesen nun geht die Entwicklung des Carcinomes aus. Die Epithelien wuchern, werden unregelmäßig, zu echten Carcinomzellen, welche bald in vielen Lagen die Wandungen auskleiden und solide, knospenartige Fortsätze ins Innere treiben. Einzelne Cysten werden durch die Krebszellen vollständig ausgefüllt, andere nur im geringeren Grade. An anderen Stellen durchbricht das Epithel die Wandungen und dringt infiltrierend in die Nachbarschaft vor. Das Wachstum des Cystencarcinoms ist nach Sasse ein recht schnelles, und es kommt rasch zu einer Infektion der Achseldrüsen.

3. Pagetkrebs. Nach seinem Entdecker beginnt die Erkrankung zuerst an der Brustwarze in Form kleiner Risse und Schrunden, welche sich allmählich auf die umliegende Haut ausdehnen. Dadurch gewinnt die Haut ein rotes excoriertes, feuchtes Aussehen. Es stellt sich geringe Sekretion ein mit Borkenbildung an der Warze; diese trocknen ein, fallen eines Tages ab und dann liegt eine lebhaft rote, glatte, saftig glänzende Geschwürsfläche zutage, welche beständig absondert und auf den ersten Blick das Aussehen eines Ekzems bieten kann. Nur der Rand und die Geschwürsfläche sind leicht erhaben. Vor allem zeigt die ganze Wundfläche eine typische, pergamentartige Induration. An einigen Stellen ist sie dabei samtartig granuliert, an anderen zeigt sie Neigung zum Epithelisieren. Die älteren Forscher Paget und Bergmann nahmen an, daß sich aus einem Brustwarzenekzem ein Carcinom entwickle, welches, in die Tiefen greifend, auf die Brustdrüse übergehe.

Man fand in den Plattenepithelien der Epidermis große, blasige, angeschwollene, helle Zellen, sog. Paget-Zellen, von Darien für Psorospermien oder Coccidien gehalten; unterhalb der Zone der veränderten Epidermis einen breiten Infiltrationswall („Plasmenwall, Plasmon“), eine Schicht gesunden Gewebes, welches auch nach dem Übergreifen des Carcinoms auf die Brustdrüse bestehen bleibe. Schambacher vertritt die Ansicht, daß all diese hellen Zellen eine zusammenhängende Carcinommasse sei, welche ihren Hauptsitz in den unteren Partien der Epidermis habe, von wo sie in die oberen Schichten vordringe. Dann wuchere das Carcinom auf den ihm durch die Milchgänge gewiesenen

Weg weiter in die Tiefe. Ali-Krogius läßt die Carcinombildung von den Schweißdrüsen ausgehen.

Neuere Forschungen haben diese Annahmen umgestoßen. Zuerst hat Jakobaeus nachgewiesen, daß sich bei der Pagetschen Krankheit zuerst in der Tiefe ein Carcinom vorfinde und die Befunde im Epithel sekundäre seien. Die Erkrankung ist nichts anderes als ein Drüsenzellencarcinom der Mamilla, im Inneren derselben entstehend und in das Epithel hineinwachsend. Die Pagetzellen sind aber sich hellfärbende Carcinomdrüsenzellen, welche in das Epithel eingedrungen sind. Diese Ansicht wurde von Ribbert, Kyrle und Hirschel, welch letzterer den Namen „Krebsekzem der Brust“ vorschlägt, bestätigt. Nach Hannemüller und Landois stehen aber die von unten her wuchernden



Abb. 1. Pagetzellen der Epidermis nach Hannemüller und Landois.

Carcinomzellen mit den großen Pagetzellen des Epithels in keinem Zusammenhange. Diese Zellen kommen vielmehr nur dort vor, wo das chronische Granulationsgewebe an das Epithel stößt. Infolge der stärkeren andauernden Sekretion wird die Zelle derartig geschädigt, daß gewissermaßen durch die veränderte Osmose und Diosmose eine Protoplasmaschwellung zustande kommt, wodurch dann schließlich auch das homogene Aussehen der einzelnen Zellen hervorgerufen wird.

4. Das Plattenepithelcarcinom. Sein Vorkommen wird von Billroth geleugnet. Williams hat unter 2422 Brustdrüsenepithelcarcinomen keines gesehen. Aschoff sagt, es gibt auch Übergänge zu Plattenepithelcarcinomen, welche nichts Auffälliges haben, da ja das Drüsenepithel vom Plattenepithel abstammt und besonders das krebsige Drüsenepithel sich nach den verschiedensten Richtungen hin differenzieren kann. So findet man in Fibroadenomen der Mamma an Stelle des kubischen oder Cylinderepithels an einzelnen Stellen Plattenepithelbildungen. Sie sind meist in Form kleiner epidermoidal ausgekleideter Cysten vorhanden. Durch Ausfüllung mit schalenförmig

aneinandergedrehten, mehr weniger verhornten Plattenepithelzellen machen diese Cysten makroskopisch den Eindruck perlenartiger Gebilde, welche auf den Durchschnitt die eigentümlich glitzernde Beschaffenheit haben können wie ein Atherombrei (Konjetzny).

Während von den einen (Schmidt, Wilms) diese Bildungen als embryonalversprengte Epithelkeime betrachtet werden, sehen sie andere (Beneke, Grohé, Kuru) als Metaplasien an, da man gelegentlich Plattenepithel neben Cylinderepithel in den Adenomschläuchen oder die Einmündung von Drüenschläuchen in eine solche Plattenepithelcyste sehen kann. Saar meint, die beiden Theorien, Keimverlagerung und Metaplasie, seien nicht soweit voneinander entfernt,

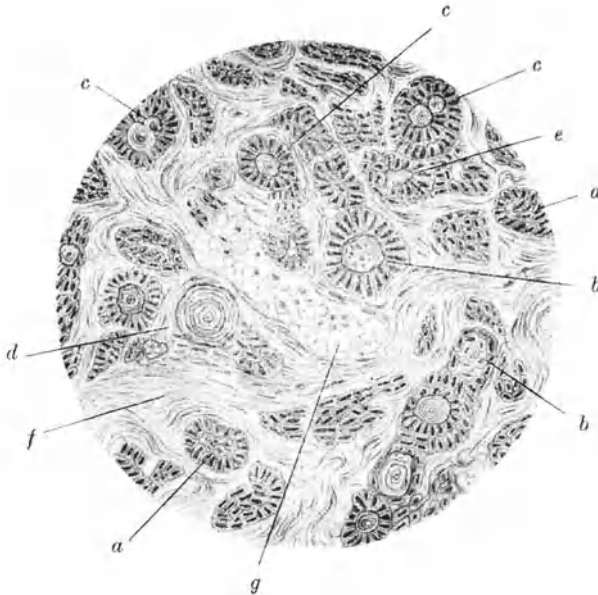


Abb. 2. Psammöses Carcinom der Brustdrüse nach Neugebauer. *a* Lichte Fleckung im Krebszellhaufen. *b* Die Flecken scharf umgrenzt. *c* Vollendete Sandkörner. *d* Isolirtes Sandkorn mit anhaftenden Zellresten. *e* Sektorartig ausgesprengtes und verlagertes Bruchstück. *f* Längsschnitt glatter Muskeln im Gerüste. *g* Querschnitt solcher.

als es den Anschein habe. Die Mittelstellung der Brustdrüsenepithelien zwischen denen der äußeren Haut und denen echter Drüsen bedinge naturgemäß eine gewisse Labilität ihres Charakters nach beiden Richtungen.

Doch gibt es auch eine andere Gruppe zweifellos auf Entwicklungsstörungen beruhender Plattenepithelcysten: die Atherome und Dermoide der Mamma (Konjetzny). Daß aus solchen Bildungen Plattenepithelcarcinome mitten im Drüsengewebe entstehen können, ist durchaus wahrscheinlich und auch schon beobachtet.

So beschreibt Konjetzny einen über kindskopfgroßen Tumor der weiblichen Brustdrüse. Derselbe bestand aus einer großen Cyste, welche mit grauweißlichem Brei ausgefüllt war, und einem solideren Teil mit papillären Bildungen und eingedickteren breiigen Massen. Histologisch handelt es sich um ein cystisch-papilläres Plattenepitheliom, welches an zwei Stellen krebsige Entartung aufweist. Schließlich beschreibt Czerny eine Cancroid der Mammahaut, welches zur krebsigen Erkrankung der Supraclaviculardrüsen, aber nicht zu der des Drüsengewebes geführt hatte.

5. Das psammöse Carcinom der Brustdrüse wurde zuerst von Neugebauer beschrieben, nachdem Psammocarcinome der Ovarien schon längst bekannt waren. Ein solches Carcinom darf nicht identifiziert werden mit gewöhnlichen Kalkeinlagerungen, wie sie sich häufig in nekrotischen Herden finden und wie sie von Rokitansky, Ackermann, Waldeyer, Kolisko und Dunet beschrieben wurden. Das Psammocarcinom ist vielmehr nach Kolisko eine eigentümliche Krebsart, deren Wesenheit in der kalkigen Degeneration der Epithelien und der Übertragbarkeit dieses Degenerationsprozesses mit der Zelle auf die Tochtergeschwülste besteht, wie etwa Cancroidmetastasen verhornen, Gallertmetastasen wieder gallertigen Bau zeigen. Neugebauers Fall

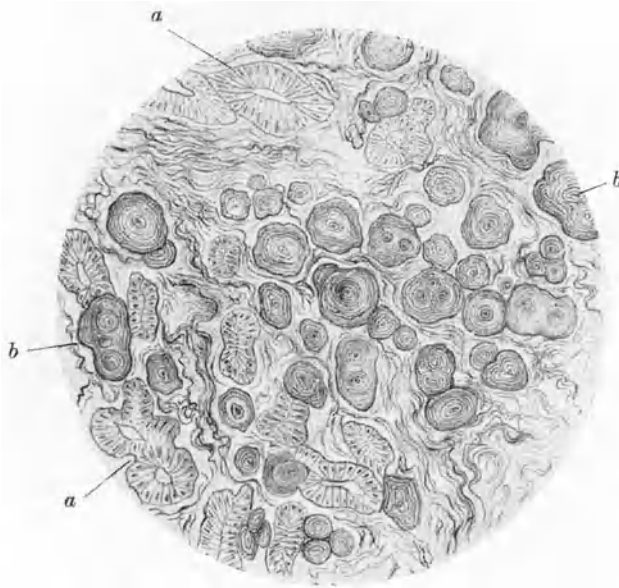


Abb. 3. Achseldrüsenmetastase bei Psammocarcinom der Mamma nach Neugebauer.
a Drüsenschläuche des Carcinoms. *b* Psammomkörner mit mehreren Zentren.

zeigt diese Eigenschaften. Die Entwicklung der konzentrisch geschichteten aus kohlensaurem Kalk bestehenden Körner läßt sich unter dem Mikroskope leicht verfolgen. Die Zentren der Krebszellnester werden durch Herabsetzung der Kernfärbbarkeit blaß, die blassen Partien grenzen sich dann schärfer ab, unter der Kalkeinlagerung geht der Rest der Kernfärbbarkeit verloren. In der Achseldrüsenmetastase war die Kalkeinlagerung eine noch viel reichlichere und dichtere. Späterhin wurden ganz gleiche Fälle von Olivier und Tourneux mitgeteilt. Die Abb. 2 u. 3 veranschaulichen das histologische Bild des Primär- und Achseldrüsentumors und die Entwicklung der Kalkkörner.

Bisher waren Psammome nur in den Ovarien bekannt. Unterdessen wurde ein solches von Lewisohn auch im Uterus gefunden. Es ist interessant, daß die psammöse Degeneration der Carcinome den weiblichen Geschlechtsorganen ausschließlich eigentümlich zu sein scheint.

6. Das Carcinoma gelatinosum. Die schon von Billroth geschilderten Formen des Carcinoma solidum und medullare bedürfen keiner neuerlichen

Darstellung; nur auf das Carcinoma gelatinosum sei hier eingegangen, weil die Art der Herkunft des Schleimes Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen war. Auf 2944 Mammacarcinome kommen 45 Gallertcarcinome = 1,66 ‰. Das Durchschnittsalter beim Eintritt in die Klinik ist 52,8 Jahre, also etwas höher als gewöhnlich (Gaabe).

Nach Virchow soll beim Gallertcarcinom das Stroma statt aus einfachem Bindegewebe aus Schleimgewebe bestehen. Später gelang jedoch der Nachweis von Schleimtropfen im Protoplasma der Krebszellen (Foerster, Schaut, Wagner), was insbesondere für die Gallertkrebse der Brustdrüse von Klebs, Lücke und Ziegler bestätigt wird. Nur Lange, welcher dieses Herkommen des Schleimes auch für die Schleimkrebse des Magendarmkanales zugibt, glaubt, daß in der Brustdrüse der Schleim aus dem Bindegewebe des Carcinomgerüsts käme, ohne Beteiligung der Krebszellen. Auch diese Ansicht hat eine Reihe von Anhängern gefunden, und man teilte entsprechend die Gallertkrebse ein in solche, bei welchen der Schleim vom Gerüste (Schleimgerüstkrebse oder Carcinoma myxomatodes), und in solche, bei welchen er vom Epithel her stammt (Carcinoma gelatinosum). Ribbert hält die Ansicht der schleimigen Degeneration des Bindegewebes für eine Täuschung, dadurch veranlaßt, daß Schleimmassen den Epithelmantel durchbrechen und in die umgebenden Bindegewebsspalten austreten, wo sie zudem durch Aufnahme von Gewebeflüssigkeit mächtig aufquellen. Der Schleim wird danach nur vom Epithel geliefert, und einen Schleimgerüstkrebs gibt es nicht. Auch die Forschungen Gaabes und Rubensons machen es sicher, daß bei den Brustdrüsenkrebsen die Gallerte durch eine schleimige Degeneration und nachträglich Zerfall der Krebs epithelien und ohne jede aktive Beteiligung des Bindegewebes entsteht.

Das Gallertcarcinom ist ähnlich wie das Carcinoma adenomatosum sehr selten und macht nur 1,66 ‰ aller Mammacarcinome aus (Gaabe). So wie jenes zeigt es im Vergleich zu den anderen Carcinomen ein außerordentlich langsames Wachstum.

Die beistehende Tabelle gibt die Einteilung der Mammacarcinome nach Salomon (welcher noch das Plattenepithel- und Psammocarcinom eingefügt werden müßte), eine Einteilung, welche nicht den histologischen Befund allein, sondern vor allem das klinische Verhalten berücksichtigt.

- I. Knotenförmig infiltrierende Carcinome:
 - a) Carcinoma solidum, b) Carcinoma medullare, c) Carcinoma cysticum, d) Carcinoma adenomatosum, e) Carcinoma gelatinosum, f) Pagetkrebse.
- II. Diffus infiltrierende Carcinome:
 - a) Carcinoma solidum diffusum (Scirrhus), b) Carcinoma medullare.
- III. Mehr oder weniger abgekapselte, in der Brustdrüse verschiebliche Knoten.

Eine besondere Erwähnung verdient eine Krebsform, welche wohl nicht eine eigene Art für sich, sondern vielmehr nur eine Varietät des Verlaufes histologisch verschiedener Carcinome darstellt:

Die akute Carcinose.

Man versteht darunter nach Horn Fälle von rapider Ausbreitung des Krebses, welche an den oberflächlichen Organen (Haut, Mamma, Testis) in einem halben Jahre, bei tiefen Organen, bei welchen die Erscheinungen später bemerkt werden, in 3 Monaten zum Tode führt. Es wiegen dabei die medullaren,

zellreichen Formen vor (75%) während nur 25% auf den Scirrhus entfallen. Jungendliches Alter, Gravidität und Lactation müssen als ganz besonders prädisponierende Momente betrachtet werden. Sehr charakteristisch für diese



Abb. 4. Erysipelas carcinomatosum nach Küttner.

akuten Formen ist die häufige Erkrankung beider Brüste. Man unterscheidet nach dem klinischen Bilde drei Formen.

1. Cancer en cuirasse ou tégumentaire (Vélpeau), Dermatitis carcinomatosa (Szummann und Janicke). Nach diesen Autoren und Erichsen W. Cheyne und Beatson entsteht das Krankheitsbild in den weitaus meisten Fällen durch direkte Ausbreitung der Krebszellen in den Lymphkanälen und Gewebsspalten der Haut, wodurch eine weitgehende Dissemination und sklero-

dermieartige Verdickung der Haut verursacht wird. Die außerordentliche Malignität geht daraus hervor, daß in der Hälfte der Fälle die Erkrankung beide Thoraxhälften ergreift, ja selbst manchmal auf Schulter- und Rückengegend übergeht (Horn).

2. Erysipelas carcinomatosum (Küttner), von diesem Autor zweimal nach Mammaamputation und einmal ohne voraufgegangene Operation beobachtet. Den Namen hat die Affektion davon, daß sie mit einer unheimlichen



Abb. 5. Mastitis carcinomatosa (Volkman) nach Billroth.

Schnelligkeit um sich greift, so daß man das Fortschreiten der flammenden Röte von Tag zu Tag bemerken kann. Schließlich wurde auch der ganze Rücken in der gleichen Weise wie Brust und Bauch befallen. Die Ähnlichkeit mit dem Erysipel wird noch dadurch größer, daß die leicht erhabenen Ränder die gleiche zackige Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung zeigen wie die Wundrose. Fieber und rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens gehören zum Krankheitsbilde. Das Wesen dieser Varietät ist die Verbreitung des Carcinoms in den Blutgefäßen der Haut nicht durch Verschwemmung mit dem Blutstrom, sondern durch kontinuierliches Wachstum. Von Cancer en cuirasse unterscheidet sich dieses Krankheitsbild auch klinisch deutlich, indem weitgehende Dissemination und sklerodermieartige Verdickung fehlt.

3. Mastitis carcinomatosa, (Volkmann), Cancer aigu der Franzosen.

In wenigen Wochen entsteht besonders häufig in der Schwangerschaft und im Wochenbette eine totale Anschwellung der einen oder selbst beider Brüste, welche in kurzer Zeit zuweilen das Doppelte oder Dreifache ihres bisherigen Volumens annehmen. Die ganze Brust ist gleichmäßig hart und druckschmerzhaft, die Haut gespannt, glänzend, oft gerötet und heiß. Das Ganze macht den Eindruck einer akuten diffusen Entzündung. Verwachsungen mit der Haut und Unterlage, sowie Lymphdrüsenbeteiligung sind inkonstant. Meist stellt sich bald ein allgemeiner Marasmus ein, dem die Kranken in kürzester Zeit erliegen (Volkmann, Schumann).

Billroth schildert einen solchen Fall bei einer 36jährigen Frau. Im achten Monat der Schwangerschaft wurde die Frühgeburt eingeleitet. Beide Brüste sind kindskopfgroß, halbkugelig, starr, von glänzend gespannter, durch zahlreiche Venennetze bläulich gefärbter Haut gedeckt und wegen der starken Hautspannung nur wenig auf der Unterlage verschiebbar. Die Konsistenz ist derb und an wenigen Stellen elastisch, kein Colostrum ausdrückbar, Achseldrüsen nicht fühlbar. Exitus. Gesamtdauer sechs Wochen.

Nach Miller ist ein Unterschied zu machen zwischen echter genuiner carcinomatöser Mastitis und solchen Carcinomen, welche schon bestanden haben und unter dem Einflusse der Schwangerschaft die Erscheinungsform des akuten Carcinoms annehmen.

Cocci hält die Mastitis carcinomatosa nicht für Krebs, sondern für ein sehr bösartiges Lymphangioendotheliom, welches die ganze Brustdrüse ergreift und rasch zum Tode führt. Henschen weist diese Ansicht auf Grund eigener Beobachtungen zurück und hält an der ursprünglichen Ansicht Volkmanns fest.

Der Lieblingssitz

der Carcinome sind die äußeren Partien der Mamma. Höring erklärt diese Bevorzugung durch eine häufige, im Axillarlappen in den ersten Tagen der Lactation auftretende Stauungsmastitis, welche den Reiz für die Carcinombildung abgibt.

Unter den an dieser Stelle betroffenen Frauen hatten nämlich 72,5% geboren, und zwar 75% davon mehrmals.

Nach Gebele sitzen 58% der Krebse außen, 18% innen, der Rest (24%) im Zentrum. Von der Außenseite sind die oberen Teile stark bevorzugt, und zwar sitzen 40,3% außen oben und 17,8% außen unten; nach Winiwarter 46,4% außen oben und 16,9% außen unten. Nach Mahler verhält sich die Beteiligung der oberen äußeren Teile zu den unteren inneren wie 89 : 36. Nach Boß war 81mal in 90 Fällen der obere äußere Quadrant befallen.

Nicht so selten kommt ein primäres Mammacarcinom doppelseitig vor.

Angerer hat unter 924 Fällen 26mal, Boß unter 166 Fällen 7mal derartige Beobachtungen gemacht. Eine Zusammenstellung dieser seltenen doppelseitigen Carcinome findet sich bei Silberberg. Es sind daselbst 49 solche Fälle gesammelt und 5 weitere bekanntgegeben. In zwei derselben waren die Carcinome ganz gleichartig. In den drei anderen jedoch verschieden: Zweimal war auf der einen Seite Adenocarcinom, auf der anderen Scirrhus und einmal auf der einen Seite Scirrhus, auf der anderen Carcinoma simplex.

Auch bei Ehrlich fand sich in der rechten Brustgeschwulst ein tubuläres Adenocarcinom mit analogen Drüsenmetastasen, in der linken ein Scirrhus mit solidem Krebszapfen in den Lymphdrüsen; bei Gottstein in der rechten Brust eine großkernige, mehr scirrhöse Geschwulst. Dreivierteljahre nach der Operation derselben in der Mamilla der anderen Seite ein kleinzelliges Carcinom. So sah auch Bianchetti ein beiderseitig beginnendes Carcinom, welches auf der einen Seite aus fibroadenomatösen Veränderungen, auf der anderen Seite auf der Basis interstitieller Mastitis entstanden war. Hansy sah

beiderseitiges Mammacarcinom beim Manne, Frangenheim und Depenthal ein solches nach Röntgenbestrahlung.

Eine besondere Seltenheit ist Silberbergs Beobachtung eines doppelseitigen Brustdrüsen carcinoms bei allgemeiner, vom Magen ausgehender Carcinomatose, wobei sich in der einen Mamma gleichfalls eine Metastase, in der anderen jedoch ein primäres tubuläres Adenocarcinom fand.

Mehrfach war auch die histologische Beschaffenheit rechts und links eine verschiedene, was ja besonders für die unabhängige Entwicklung spricht. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist und die Entstehung in beiden Brüsten keine gleichzeitige ist, so ist eher ein primäres doppelseitiges Carcinom als eine Metastase in der anderen Brust anzunehmen; denn dort, wo maligne Tumoren häufig primär auftreten, finden sich nach Virchow äußerst selten Metastasen, und daher gehören nach Billroth metastatische Tumoren der Mamma ebenso zu den größten Seltenheiten wie metastatische Abszesse.

Wie die Brustdrüse selbst können auch die *Mammae accessoriae* und aberrantes an allen, dem Muttergewebe eigentümlichen, gutartigen und bösartigen Tumoren erkranken. Dieses Vorkommen ist nicht so selten, denn Williams hat unter 50 Fibroadenomen 7 (14%) und unter 132 Carcinomen 13 (fast 10%) Mammatumoren in aberrierendem Mammagewebe ohne Zusammenhang mit der Brustdrüse gefunden. De Ruyter sah allein fünf paramammäre Carcinome. Diese Geschwülste lagen meist nach außen gegen die Achselhöhle hin, seltener gegen das Sternum und die Clavicula zu. Sonntag, welcher selbst ein Carcinom nach innen und unten von der Brustdrüse und ein Fibroadenom nach innen davon beschreibt, gibt eine umfassende Darstellung über dieses Thema.

Innere Metastasen.

Am häufigsten wird die Leber Sitz einer metastatischen Ablagerung, dann Lunge und Brustfell und dann das Knochensystem. Die folgende Tabelle gibt darüber eine Übersicht.

	Nach Birkett	Nach Billroth	Nach Winiwarter	Nach Mahler
Leber	14	15	12	11
Lunge, Pleura . .	7	6	10	9
Knochen	6	2	7	8
Nieren	5	—	—	1
Ovarien	4	—	—	—
Uterus	4	—	—	—
Meningen	2	—	—	1
Gehirn	—	2	2	2
Pericard	2	—	—	—
Magen	—	—	—	3

Paget fand unter 650 Autopsien den Oberschenkelknochen 18mal, den Humerus 10mal, die Schädelknochen 36mal betroffen. Am Femur sitzt die Metastase meist um die Gegend der Trochanteren. Diese Knochenmetastasen können nach Aschoff jahrelang nach der Entfernung des Primärtumors zur Entwicklung gelangen. Tompson und Keiller beschrieben kürzlich einen Fall, bei welchem die Skelettmetastasen zuerst in Erscheinung traten und die Diagnose eines multiplen Myeloms veranlaßt hatten. Mit 10 Jahren hatte die Patientin bereits einen kleinen Knoten in der Brustdrüse, welcher nach 17 Jahren zu

wachsen begann und malignen Charakter annahm. Lymphdrüsenvergrößerung bestand nicht. Die Metastasen zeigten denselben Bau wie der Brusttumor, sie waren sehr zahlreich: Wirbelsäule, Rippen, Oberarm, Schulterblatt, Becken und Oberschenkel.

Großalveoläre, weiche Carcinome neigen mehr zu inneren Metastasen als zu lokalen Rezidiven. Bei den kleinzelligen weichen Krebsen und den infiltrierenden Formen wurde dagegen das regionäre Rezidiv siebenmal häufiger als die innere Metastase gefunden (Salomon).

Die fibroepitheliale Degeneration.

Besonders bedeutungsvoll war das Studium chronischer Veränderungen der Brustdrüse, welche zur Tumorbildung führen können, bald für Entzündung, bald für Geschwulstbildungen gehalten wurden, welche aber nach den neueren Forschungen weder das eine noch das andere, sondern vielmehr nach De Quervain und Theile als fibroepitheliale Degeneration, nach Pribram als polycystische fibroepitheliale Brustdrüsendegeneration, nach Lukowsky als diffuse Fibromatose zu betrachten sind. Da ihre an und für sich gutartigen Bildungen zur Krebsentwicklung in häufiger Beziehung stehen, muß derselben hier Erwähnung getan werden. Ausführlicher sind diese Fragen schon in diesen Ergebnissen von Saar und Pribram (Bd. I und 13) gewürdigt worden.

Die Produkte der Krankheit, diffuse Verhärtung der Drüse, multiple Knoten und Cysten sind schon lange bekannt und beschrieben, aber das Wesen dieser Veränderungen wurde erst in den letzten zwei Jahrzehnten geklärt. Das Historische darüber bei Pribram l. c.

Auch Billroth kannte diese Erkrankung sehr gut und hat sie sehr bezeichnend geschildert: Selten nur nehmen diese Cysten größere Dimensionen an; im kleinen kommen sie bei alten Frauen sehr häufig vor, und zwar zur Zeit der Involution. Man findet sie bei sonst ganz gesunden, in Altersatrophie begriffenen Brüsten, sehr häufig auch im gesunden Teil einer partiell carcinomatös degenerierten Mamma. Ihre Wandungen sind meist sehr gespannt, dabei die Fluktuation nicht immer sehr deutlich. In der Regel liegen sie mehr peripherisch. Ein Ausfließen von bräunlichem Serum dürfte in Fällen von multiplen Cysten relativ häufig sein. Daß sich neben solchen Cysten in ihrer unmittelbaren Umgebung mit ihrer Wand verwachsen Carcinom oder Sarkom findet, ist nicht ausgeschlossen. Der Inhalt dieser Cysten ist meist dünnflüssig oder etwas schleimig, in der Regel von grünlicher oder bräunlicher Farbe. Dieselbe kann wohl nur durch veränderten Blutfarbstoff entstanden sein. Ich kenne freilich keine andere Stelle des Körpers, wo daraus ein so intensiv gallengrüner Farbstoff hervorginge.

Die entzündliche Theorie haben hauptsächlich Virchow und Koenig vertreten. Nach ersterem führt die Krankheit den Namen Mastitis interstitialis nach letzterem Mastitis chronica cystica. Koenig fand nämlich regelmäßig bei der Untersuchung frischer junger Knoten das Bindegewebe stark geschwellt, mit Kernen versehen und reichlich mit Leukocyten durchsetzt. In den alten Knoten ist das Zwischengewebe von fibröser Derbheit, durch die eigentümlich schwielige Härte der befallenen Teile bedingt. Sasse steht zum Teile auf Seiten Koenigs, zum Teile aber sieht er in Epithelwucherungsvorgängen die Entstehungsursache. Bertels spricht auch von Entzündung, und K. Lexer läßt ganz neuerdings die Cysten wieder durch Abschnürung der Ausführungsgänge durch derbes Bindegewebe entstehen.

Schon Billroth hat diese Erklärung nicht befriedigt: „Könnten nicht durch eine ungleichmäßige Retraktion des Bindegewebes die Ausführungsgänge da und dort kom-

primiert, an anderen Stellen auseinandergezogen werden? Ich muß selbst gegen diesen Erklärungsversuch einwenden, daß man bei dieser Voraussetzung wohl das Bindegewebe in der Nähe der cystischen Dilatationen im Zustande einer Narbe finden müßte, was nicht der Fall ist. Ich gestehe offen, daß mich diese Erklärungsversuche über die unmittelbare Entstehungsursache dieser Cysten nicht befriedigen.“

Später lehnten die meisten Autoren eine entzündliche Herkunft ab (Dietrich, Lukowsky, Marchand, Merckens, Pribram, De Quervain, Saar, Theile und Tietze). Das kleinzellige Infiltrat um die epithelialen Knoten und Cysten ist zweifellos stets vorhanden und von allen Forschern ohne Ausnahme bestätigt. Dasselbe ist aber nach Ansicht von Saar und Pribram eine Folge des Sekretionsvorganges der Cysten, eine Nachahmung physiologischer Infiltration, welche stets sowohl beim Foetus (Hexenmilch), als auch in der Schwangerschaftsdrüse und auch in anderen Drüsen die Phasen der Sekretion begleitet. Auch ist die Abschnürungshypothese nicht im Einklange mit den physiologischen Experimenten. Wir wissen vielmehr, daß durch Abschnürung des Ausführungsganges Drüsen zur Atrophie gebracht werden. Durch Stauung und Retention allein entwickeln sich also niemals Cysten (Saar). Auch ist es bekannt, daß durch wirkliche chronische Entzündungen, welche durch reichliches Granulationsgewebe gekennzeichnet sind, vorhandene Cysten zerstört, aber keineswegs neu gebildet werden können (Tietze, Saar).

Auch die Auffassung als Geschwulstbildung wird abgelehnt.

Nach Tietze spricht schon die Multiziplicität der Cysten gegen die Tumorbildung; nach Theile folgendes: „Von Geschwulstbildung können wir nur dann sprechen, wenn sich entweder ein Gewebstypus (z. B. Bindegewebe) oder ein Gewebekomplex (eine ganze Drüse) in örtlich begrenzter Weise stetig weiter produziert. Wo dagegen alle ein Organ bildenden Komponenten ohne scharfe örtliche Abgrenzung sich in unregelmäßiger Weise, bald in Form regressiver Metamorphose, bald in Form von Wucherungsvorgängen verändern, daß bald die eine, bald die andere Komponente die Oberhand gewinnt, da haben wir es mit einer Degeneration zu tun. Die Begründung Pribrams ist folgende: „Die Auflösung des Organes in wuchernde Einzelteile bei seniler Atrophie der anderen, das Hervortreten teils assimilatorischer, teils dissimilatorischer Vorgänge läßt eine Einteilung der Erkrankung unter die Begriffe Entzündung oder Geschwulst nicht zu, und sie ist am besten zu den Degenerationen zu rechnen.“

Die fibroepitheliale Degeneration zeigt wohl gewisse Beziehungen zur Altersinvolution, doch kann sie keineswegs als Krankheit der alternden Brustdrüse bezeichnet werden, da sie von der Pubertät an in jedem Lebensalter vorkommen kann (Koenig, Lukowsky und De Quervain).

Überwiegt im Wachstum der bindegewebige Anteil, so kommt es zu den verschiedenen Formen des Fibroadenoms; überwiegt der epitheliale Anteil, so entstehen die Cystadenome (Saar). Gilt die erste Form als gutartiger, so wird besonders die zweite des Überganges in Carcinomen beschuldigt. Es werden davon zwei Formen unterschieden, das Cystadenoma Schimmelbusch und das Cystadenoma intracaniculare. Die Entwicklung des ersteren erfolgt an der Peripherie der Drüse an der dem Musculus pectoralis zugekehrten Ausbreitung derselben. Der Ausgang sind die drüsigen Endsprossen, die Alveolen. Schon das setzt Abweichungen vom physiologischen Zustande voraus, denn normalerweise sollten ja letztere nach der Menstruation bzw. der Lactationsperiode schwinden. Wir wissen aber, daß dieses stellenweise nicht immer der Fall ist, und Koenig hat das akute Entstehen solcher Herde bei Jungfrauen geschildert. (Siehe unter Symptomatologie.) In solchen Alveolen

kann das Epithel nun mächtig bis zum völligen Ausgusse derselben wuchern. Zwei oder mehr benachbarte, durch diese Wucherungen gedehnte Alveolen können miteinander verschmelzen. Durch Zerfall des schlecht ernährten Epithels der mittleren Schichten entstehen Cysten, deren Flüssigkeit also eine Kombination zwischen Sekret und Zerfallsprodukten darstellt (Schimmelbusch). Um diese soliden Drüsenzellknoten und Cysten bildet sich die den Sekretionsvorgang stets begleitende kleinzellige Infiltration. So entsteht eine Brustdrüse, welche insbesondere an ihren peripheren Anteilen von zahlreichen kleinen, runden bis eiförmigen, harten Knoten durchsetzt ist. Viele dieser kleinen Cysten fallen durch ihre dunkle, grünliche bis bräunliche Verfärbung auf. Schneidet man eine solche Cyste auf, ist man erstaunt, statt des erwarteten schwärzlichen, einen klaren, gelblichen bis bräunlichen Inhalt zu finden (Bertels). Es ist die Erkrankung, welche Reclus 1864 als *Maladie cystique des mammelles* beschrieben hat und welche bei Pribram in Band 13, Fig. 8 dieser Ergebnisse S. 355 abgebildet ist.

Tietze hat auch bei der Untersuchung äußerlich völlig gesunder Brustdrüsen alternder Frauen in 25% mit Zellen ausgefüllte Acini gefunden, wie wir sie als Ausgangspunkt für das Cystadenom kennen gelernt haben. Daneben waren auch solide, mit Zellen ausgefüllte Drüsenschläuche zu sehen, als ob der embryonale Wachstumstypus nachgeahmt sei; Veränderungen, welche für die ersten Stadien des Mammacarcinoms charakteristisch sind. (Siehe die Abbildung bei Saar, diese Ergebnisse Bd. 1, S. 424.) Bei der Untersuchung des noch gesunden Parenchyms in der Umgebung von Krebsherden der Mamma fand Tietze den genannten ganz ähnliche Veränderungen, als ob die ganze Drüse „im Aufzuge begriffen wäre“. Es scheint deshalb einem großen Teil normaler seniler Brustdrüsen sowohl eine Disposition zur polycystischen Degeneration, als auch zur Carcinombildung innezuwohnen.

Sitzt das Cystadenoma Schimmelbusch, von den Endverzweigungen der Drüse ausgehend, an der Peripherie derselben, so entwickelt sich das Cystadenoma intracaniculare, weil es von den größeren Milchgängen seinen Ausgang nimmt, mehr im Centrum der Drüse gegen die Mamilla hin. Es entsteht durch das Hineinwuchern von epitheltragenden Bindegewebszotten in das Innere der Milchgänge, es sind schmalstielige, feinverzweigte papilläre Excrescenzen von zierlichem, filigranartigem Aufbau. Durch ihre Wucherung entwickeln sich Cysten von Erbsen- bis Orangengröße, welche mit einem Konvolut dieser Wucherungen angefüllt sind (Pribram). Die Zerreißlichkeit dieser zarten Gebilde einerseits, ihre Lagerung in den größeren Milchgängen andererseits, machen die sie gewöhnlich begleitende blutige Absonderung aus der Warze verständlich: „blutende Mamma“.

Die Fibroadenomatose der Mamma kann auch zu mächtigen, bis mannskopfgroßen, sarkomähnlichen Geschwülsten führen, welche von Kaufmann als *Mammom*, von Schminke als *Mastom* bezeichnet werden. Auch Schaudig hat in jüngster Zeit einen solchen Fall mitgeteilt und ist der Ansicht, daß es sich dabei um ein gewöhnliches, in ungeheures Wachstum geratenes Fibroadenom handle.

Reclus hält die Erkrankung noch für gutartig. Aber schon Billroth kannte die Umwandlung der Cystenmamma in Krebs und Koenig sagt in seinem Lehrbuche, daß er wiederholt den anatomischen Nachweis des Überganges

in Carcinom erbringen konnte. Je mehr man sich mit dieser Krankheit beschäftigte, desto mehr verlor sie den Schein der Gutartigkeit. Schimmelbusch sah in 7% Greenough, De Quervain, Simons, Theile in 15%, Morris Wolff in 45%, Bloodgood, Taylor, Lukowsky in 50% krebsige Umwandlung. Auch Aller, Bertels, Judd, Kocher, Pribram, Roving, Sicre, Sourice und Saar haben diese Umwandlung in Krebs gesehen. Cheatle nennt deshalb die Cystenbrut proemial breast.

Ja selbst das allgemein als unschuldig angesehene Fibroadenom kann bösartig werden.

Toma beschreibt zwei Fälle eines Fibroadenoms, in welchem sich nach jahrelangem Bestande in kurzer Zeit ein Krebsknoten entwickelte. In dem mikroskopischen Bilde glaubte er den deutlichen Beweis zu sehen, daß sich die drüsigen Bestandteile des Adenofibroms in die alveolär angeordneten epithelialen Krebswucherungen verwandte (zitiert nach Pribram). Beatson entfernte ein zellenreiches Fibroadenom, welches histologisch gutartig schien, und beobachtete trotz Amputation der Brustdrüse im dritten Jahre nachher ein Krebsrezidiv. Wiesmann beschreibt einen Scirrhus in einem Fibroadenom. Trotz Amputation der Mamma und Achselhöhlenausräumung trat nach 12 Jahren ein Rezidiv im Pectoralmuskel auf. Kuru beschreibt einen rasch wachsenden Tumor in der Brustdrüse, weshalb dieselbe entfernt und die Achselhöhle ausgeräumt wurde. Die größte Masse des Tumors war gewöhnliches Fibroadenom, in einem Gebiete harter Konsistenz aber Carcinom. In der Umgebung desselben war wieder fibroadenomatöses Gewebe, aber das Epithel der Drüsenbildungen ist nicht mehr regelmäßig, sondern mehrschichtig, atypisch gewuchert und manchmal die Drüsenräume solide ausfüllend. Nach Kuru hat auch Müller solches gesehen und bewiesen, daß das Carcinom aus einem Fibroadenom multi-zentrisch entstehen könne.

Sicher wohnt allen fibroepithelialen Bildungen im hohen Maße die Neigung inne, in Carcinome überzugehen.

III. Ätiologie.

Was die Ätiologie anbelangt, hat die Suche nach einem parasitären Ursprunge zu keinem Ergebnisse geführt. Es gelten auch hier die allgemeinen, für die Entstehung des Carcinoms prädisponierenden Umstände.

1. Die Kultur. Das Carcinom ist nach vielen Autoren in Zunahme begriffen (Bainbridge, Banks, Juliusberger, Behla, Croner und Mc Glinn). Die Ursache ist die Abkehr von der Natur, die üppige Lebensweise (Theilhaber, Parker, Packard). Das äußert sich schon in unseren Breiten, indem unsere Landbevölkerung wesentlich weniger betroffen ist als die Städte. In den Städten sind es wieder die Wohlhabenden, Luxuriösliebenden, welche mehr betroffen sind und auch in jüngeren Jahren als die unbemittelten Klassen erkranken (Banks, Juliusberger). Die wildlebenden Menschen, welche sich fast immer im Freien aufhalten, größtenteils von Vegetabilien leben und es zu keinem Fettsatz bringen, sind fast gar nicht betroffen. So ist die schwarze Rasse fast ganz immun (Bainbridge, Blaude, Löhlein, Hearsey, Renner und Williams).

Nach Behla starben in Preußen 1903 5,98%, im Jahre 1911 7,28% an Krebs. Nach Williams betrug die Zahl der Carcinome in England und Wales im Jahre 1840 4500, im Jahre 1895 40000 Fälle. In Italien nimmt die Carcinomsterblichkeit nach Czerny je weiter nach Süden, wo die Menschen mehr im Freien leben, ab. In Algier ist der Krebs fast ausschließlich eine Erkrankung der Europäer. Im allgemeinen wird man sagen müssen, daß der Krebs um so rascher

zunimmt, je dichter die Menschen wohnen. So sterben in großen Städten 9,01%, in kleinen 7,27%, am Lande aber nur 3,68% an Carcinom. In Siera Leone ist nach Renner der Krebs eine sehr seltene Krankheit. 55% der Todesfälle an Carcinom betrafen nach Bland in Amerika eingeborene Amerikaner, 40% Ausländer und nur 5% Schwarze. Bei den amerikanischen Indianern, bei einer Bevölkerung von 115 454 Menschen sind in 20 Jahren nur 29 Fälle von Carcinom gemeldet worden (Lewis). Dagegen ist das Carcinom bei den sich den europäischen Gewohnheiten anpassenden Kreolen in Zunahme begriffen. Von 1870—1900 fanden sich unter 22 000 behandelten Kreolen nur 20 mit bösartigen Geschwülsten; von 1900—1909 unter 10 000 bereits 26, darunter 10 mit Brustkrebs (Renner).

2. Was erbliche Prädisposition anbelangt, so legen englische und französische Forscher (Paget, Liblay, Cooke, Velpeau) ein großes Gewicht auf dieselbe. Das Ergebnis der deutschen Statistiken hat das Gegenteil ergeben.

Der Bericht des Komitees für Krebsforschung (v. Leyden, Kirchner, Wutzdorf, v. Hanseemann und Meyer) konnte bei 12 053 Krebskranken nur in 9,5% erbliche Disposition nachweisen. Auch Werners große Statistik spricht gegen hereditäre Momente. Nach Croner trat nur in 9,3% das Carcinom in einer belasteten Familie auf, in 90,7% waren die Familien frei von erblicher Belastung. Ganz Ähnliches erweisen auch die chirurgischen Statistiken. Löwenstein z. B. fand unter 279 Fällen nicht einmal in $\frac{1}{2}$ % Heredität.

Vereinzelt familiäres Vorkommen ist diesen großen Zahlen gegenüber bedeutungslos. So berichtet Broca von 26 über 30 Jahren alten Nachkommen einer an Mammacarcinom leidenden Frau, von welchen 15 an Carcinom, davon 10 an Mammacarcinom gestorben sind; Leszcziner von einem ausgesprochenen familiären Brustkrebs bei vier weiblichen Mitgliedern einer Familie von eigentümlicher Verlaufsart, gleichartigen Metastasen und gleicher histologischer Beschaffenheit.

3. Ebensowenig bedeutet ätiologisch das viel beschuldigte stumpfe Trauma. Nach Schwarkopfs Angaben können als Durchschnittszahl von 21 Statistiken über Mammacarcinome nur in 9,2% stumpfe Traumen beschuldigt werden. Legt man aber an den Kausalnexus zwischen Trauma und Carcinom eine so strenge Kritik wie Thiem und Löwenstein, so ist die Zahl der traumatisch verursachten Tumoren eine noch wesentlich geringere. Ein traumatisches Carcinom ist nach Thiem ein seltenes Ereignis, welches unter 100 Carcinomfällen höchstens zweimal vorkommt. Auch ist es bis jetzt nicht gelungen experimentell durch Traumen Geschwülste zu erzeugen (Simon).

Dagegen scheint die Entstehung nach scharfen Verletzungen in mehreren Fällen wohl sicher bewiesen zu sein.

Nach de Ruyter hatte sich um eine vor 20 Jahren in die Brust eingestochene Nadel, welche in einem Eiterbette lag, ein Carcinom entwickelt. Heinatz sah gleichfalls nach einer Stichverletzung Mammacarcinom. Pasko berichtet über einen 45jährigen Offizier mit einem scirrhösen Carcinom der Brustdrüse, welches sich an Stelle einer vor 20 Jahren erfolgten Schußverletzung entwickelt hatte. Manger sah bei einem 50jährigen Kaufmann sechs Monate nach einem die Brustwarze verletzenden Schusse kleine schmerzhaft Knötchen in der Schußnarbe. Das Carcinom wurde operiert und rezidierte nach zwei Jahren. Auch nach einer Rißverletzung mit einer Nadel berichtet derselbe Autor bei einem 50jährigen Mann über Carcinombildung. Die kleine Wunde wurde drei Monate mit Kataplasmen behandelt, es entstand ein erbsengroßes hartes Knötchen, über welchem die Haut gerötet war. Die Achseldrüsen waren vergrößert. Die Probeexcision bestätigte Carcinom.

4. Eine viel bedeutendere Rolle für die Entstehung des Carcinoms spielt das Alter. Der Kulminationspunkt der Alterskurve ist beim Weibe 45 bis 49 Jahre (Winniwarter, Guleke), beim Manne im 54. Jahre (Yamamoto).

5. Die größte Rolle aber spielt das die weibliche Brust stark in Anspruch nehmende Geschlechtsleben. Die Richtigkeit dessen geht schon daraus hervor, daß Männer an Mammacarcinom nur mit 2% beteiligt sind und daß vor der Pubertät ein solches noch niemals mit Sicherheit festgestellt wurde (Billroth, Angerer). Von der ersten Menses angefangen, bis zur Involution ist die Drüse beständigen Änderungen ausgesetzt. Sie ist das ruheloseste und erregbarste Organ. Allmonatlich wird es infolge ovarieller Sekretion hyperämisiert und zu periodischer Drüsenneubildung angeregt. Die Schwangerschaft hinwieder reizt durch Placentahormone zum Wachstum und zur Colostrumbildung (Dickinson). Bei verheirateten Frauen tritt das Carcinom in Konsequenz dessen viel häufiger auf als bei unverheirateten (85,2% : 14,8% nach Rosenstein); von den Verheirateten wieder bei denjenigen öfter, welche geboren haben (20 : 141 nach Mahler), analog dem Verhältnisse beim Uteruscarcinom, von welchem auf Sterile nur 4,8% auf Nichtsterile 95,2% entfallen (Hofmeier). Dagegen spielt das Stillen selbst keine so große Rolle, als man meinen sollte, und wird von allen Autoren als ziemlich nebensächlich betrachtet.

7. Dafür ist die überstandene puerperale Mastitis für die Ätiologie von hervorragender Bedeutung. Nach den Statistiken Winniwarter, Gebele, Steinthal und Sprengel ist dieselbe in 24,8–30% der Fälle dem Carcinom voraufgegangen.

8. Auch die Tuberkulose scheint in manchen Fällen den Anreiz für Carcinomentwicklung zu geben. Franko, Klose und Vogt haben diese Literatur gesammelt und zwei bzw. einen Beitrag zu diesem gemeinsamen Vorkommen beider Krankheiten in einer Brustdrüse geliefert. Danach sind zwei weitere Fälle von Davis, Poncet-Leriche beschrieben worden und Orth erwähnt, welcher ein Präparat von Adenom und Tuberkulose in einer Mamma besitzt. Ferner sah Cramford Tuberkulose und Scirrhus in einer lactierenden Brustdrüse und den Achseldrüsen vereint auftreten. Walter und Pilliet, Pilliet und Pialot berichten über je einen ähnlichen Befund. Scot-Whartin untersuchte zwei weitere Fälle und führte den Nachweis von Riesenzellen und Bacillen. Kallenberger sah in der tuberkulösen Milchdrüse einer 43jährigen Frau sekundären Krebs. Stier, Baldwin, Scheidegger, Ernst, Caminutis, Johnson und Dupont teilten weitere Beobachtungen von Krebs mit Tuberkulose mit. Für eine Reihe dieser Fälle „ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß das Adenom als ein entzündliches Adenom in sekundäre Abhängigkeit von der spezifischen tuberkulösen Entzündung zu bringen sei“. (Klose.)

9. Röntgenstrahlen, welche einen so großen Reiz auf die Haut ausüben, daß es daselbst häufig zum Carcinom kommt, können in der Tiefe diese Wirkung nur selten entfalten. Es ist ein einziger Fall von Frangenheim und Depenthal bekanntgemacht worden, in welchem bei einer Röntgenschwester ein doppelseitiges Mammacarcinom entstand. Es ist der erste Fall, in welchem ein Organ-Carcinom im Anschlusse an Röntgenbestrahlung entstand.

Diese Patientin erkrankte zuerst an einem Röntgencarcinom des rechten und linken Daumens und des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand. Die kranken Finger wurden entfernt, einige Monate später mußte die linke Hand, nach einem weiteren Jahr

der linke Arm im oberen Drittel des linken Oberarmes amputiert werden. Sechs Jahre später wurden harte Knoten in beiden Brüsten gefunden. Beide Mammae wurden amputiert und die Achselhöhle ausgeräumt. Die beiden Carcinome hatten einen verschiedenen histologischen Bau. Als Metastasen können sie nicht gedeutet werden, weil sie keine Plattenepithelcarcinome, sondern vom Drüsenepithel ausgehende Tumoren waren. Da in diesem Falle das prädisponierende Moment der Mutterschaft und Mastitis auszuschließen sind und die Doppelseitigkeit der Tumoren auf eine gemeinsame exogene Ursache hindeutet, nehmen die genannten Autoren es als höchstwahrscheinlich an, daß die Entstehung des Mammacarcinoms auf den Einfluß der Röntgenstrahlen zurückzuführen sei.

IV. Symptome und Verlauf.

Der Brustkrebs bevorzugt keine Seite, er kommt beim Weibe rechts und links gleich oft vor. Nur beim Manne sitzt das Leiden nach *Y a m a m o t a* häufiger rechts als links, und zwar fand sich von 575 Fällen der Sitz in 51,1% rechts, in 45,5 links und 3,4 auf beiden Seiten. Die Krankheit ist in den ersten Anfällen gewöhnlich ganz symptomlos und kommt daher nicht zur Beobachtung des Arztes. Denn die Anfangsstadien sind immer schmerzlos, ja selbst der ganze weitere Verlauf vom ersten Knoten bis zum Tode kann ein völlig schmerzloser sein (*Koenig*). In den meisten Fällen aber treten die gefürchteten lancinierenden Schmerzen auf, flüchtige Stiche, welche sich in die Schulter und den Oberarm erstrecken können. Insbesondere schmerzhaft sollen nach *Boß* Gallertkrebse sein. Manche Frauen werden durch das Schwererwerden der Brust auf ihr Leiden aufmerksam, manche erst durch den Knoten in der Achselhöhle. Beim Abtasten der Brust fühlt man in der Drüse einen mehr oder weniger derben Knoten, welcher wie bereits erwähnt, auffallend häufig außen und oben sitzt. Seltener tastet man schon bei der ersten Untersuchung mehrere Knoten. Die Oberfläche läßt häufig einen höckerigen unebenen Bau erkennen. Dieser Knoten ist nach den meisten Lehrbüchern in der Drüse nicht verschiebbar und dieses Fixiertsein galt unter allen Umständen als ein sehr wichtiges Kriterium für die Bösartigkeit. Die neueren Erfahrungen haben jedoch festgestellt, daß auch Carcinomknoten gut verschieblich sein können und *Salomon* allein hat in den letzten Jahren 16 mal solche verschiebliche Carcinomknoten beobachtet. Auch *De Quervain* sagt, daß völlig freie Beweglichkeit innerhalb der Drüse Carcinom nicht ausschließe. „Bei beweglichen Tumoren traf man früher die Entscheidung ebenso sicher als für den Kranken verhängnisvoll“. Man beobachtete das Verhalten des Tumors, ob er schnell wachse und mit der Haut adhärent werde. Durch dieses expektative Verhalten, das z. B. in der berühmten Diagnostik von *Albert* 1900 noch empfohlen wird, wird aber die Prognose dieser Fälle aus einer eminent günstigen zu einer recht zweifelhaften. Darin liegt die Bedeutung der Erkenntnis des genannten Symptomes (*Salomon*). Viel seltener als der beschriebene harte Knoten, welcher mit zahlreichen Ausläufern infiltrierend in die Umgebung wächst, ist der weiche Krebsknoten, welcher schärfer abgesetzt und rund erscheint (*Salomon*). Gegenüber der Knotenform gibt es aber Carcinome, welche mehr als ein der Fläche nach ausgebreitetes diffuses Infiltrat imponieren. Bei diesen flächenhaften, schrumpfenden Krebsen insbesondere kommt es zur Einziehung der Brustwarze oder auch nach *Koenig* dann, wenn sich um letztere herum das Gewebe vordrängt, während die Warze selbst in der Tiefe, durch die erhaltenen großen Ausführungsgänge fixiert wird. Dieses Symptom ist aber für das Carcinom nicht immer charakteristisch (*Angerer, Koenig, Ladwig,*

Quenu). Es kommt auch bei anderen zur Schrumpfung führenden Prozessen der Mastitis chronica bzw. der fibroepithelialen Degeneration vor. Dagegen soll nach Quenu die Einziehung der Haut an anderen Stellen über der Brust, sowie nach Cheyne und van den Berg das Höherstehen der Brust auf der erkrankten Seite, als Ausdruck der Schrumpfung und Verwachsung mit der Pectoralfascie und die Verkleinerung der Areole verlässlichere Symptome sein. Durch das jedem Carcinom innewohnende schrankenlose Wachstum kommt es früher oder später zu Verwachsungen mit der Umgebung, und zwar zuerst mit der Haut und dann erst mit der Unterlage. Die erstere stellt sich im Mittel 13,5 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen ein. Es ist die Vorbereitung für den Durchbruch der Haut, wodurch aus einem Cancer occultus ein Cancer apertus, ein offenes Krebsgeschwür wird. Während dessen haben sich aber schon andere Zeichen des Fortschreitens der Krankheit eingestellt, das ist die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Zuerst sind es die sogenannten Achseldrüsen (Glandulae thoracales anteriores), welche durchschnittlich nach 14,8 Monaten erkranken. Das Auftreten der Drüsenanschwellungen variiert außerordentlich. Es können gewaltige Drüsenknoten schon vorhanden sein, bevor irgendeine sichtbare oder fühlbare Veränderung der Brustdrüse zu bemerken ist; es können andererseits bei großer Ulceration, ja jauchenden Tumoren Drüsenanschwellungen fehlen. Auch kommt es vor, daß die gleichnamigen Drüsen überhaupt nicht erkranken, sondern gleich vom Anfange die Drüsen der anderen Seite ergriffen werden. Es handelt sich in diesen Fällen nach Volkmann um Carcinome des inneren, sternalen Teiles der Drüse. Auch kann es so rasch zu inneren Metastasen kommen, daß die regionären Drüsen zur Erkrankung gar keine Zeit haben. Darauf kommt nach durchschnittlich 18 Monaten die Verwachsung mit dem Pectoralmuskel, nach 18,8 Monaten die Ulceration.

Auch bei der fibroepithelialen Degeneration kann sich der Prozeß stellenweise bis knapp unter die verdünnte Haut erstrecken. Bei weiterem Fortschreiten wird die Haut selbst ergriffen, sie wird an dieser Stelle fixiert, livide verfärbt, verdünnt, Venen werden auf ihr sichtbar, ja endlich kann die Haut sogar durchbrochen werden, so daß die Tumormassen frei zutage treten (Saar). Auch die Ulceration ist also nicht immer ein sicheres Symptom der Bösartigkeit.

Da die Mamma beim Manne viel weniger durch Fettpolster verkleidet ist, kommt es bei ihm auch rascher zum geschwürigen Zerfalle. Yamamoto hat unter 184 männlichen Mammacarcinomen 82 mal, also in 44,5% Ulceration gefunden.

Je nach der Massenhaftigkeit der durch letztere zerfallenen Teile entsteht dann ein beschränkter oder ausgedehnter Fäulnisprozeß und damit auch das kachektische Aussehen der Kranken, welches wesentlich von der Resorption der septischen Produkte abhängig ist (Koenig).

Nach 19 Monaten erkranken die Supraclaviculardrüsen, nach 25 Monaten setzen die inneren Metastasen ein und nach 3,5 Jahren erfolgt bei den Nichtoperierten der Tod.

Paget gibt in seiner ersten Arbeit 48 Monate, in der zweiten 43 Monate als durchschnittliche Lebensdauer an; Sibley 32 Monate, Winniwarter 32,9 Monate.

Es treten von den ersten Krankheitszeichen angerechnet auf

Autor	Verwachsung mit der Haut nach Monaten	Erkrankung der Achseldrüsen nach Monaten	Verwachsung mit dem M. pectorales n. Monaten	Ulceration nach Monaten
Winiwarter	14	18	22,8	17,7
Oldekopp	7—14	15—16,5	15—23	14—26
Sprengel	16	14	18	20
Schmidt	16,6	13—15,8	15	19
Fink	12	13	15	15
Horner	12,3	16,9	20,3	20,3
Gebele	14	15	19	22
Guleke	12,15	11,6	13,9	16,45
im Mittel	13,5	14,8	18	18,8

Waren die Schmerzen im Anfange nur unbedeutend oder wenigstens rasch vorübergehend, so kann die Verwachsung des Drüsencarcinoms in der Achselhöhle und unter dem Schlüsselbeine mit den Nerven und Gefäßen zu ununterbrochenen qualvollen Neuralgien führen. Beobachtung verdienen insbesondere auch die Rückenschmerzen, welche nach Mendel immer ein Zeichen von Metastasen im Wirbelkanale sind, auch wenn der objektive Befund ein durchaus negativer ist.

Diese Umwachsungen der Gefäße und Nerven führen natürlich auch zu Zirkulationsstörungen des Armes. Arm und Hand schwellen an. Hedri unterscheidet ein wachsbleiches Ödem, durch Verlegung der Lymphwege mit Tumormassen bedingt, und ein cyanotisches, durch Venenkompression erzeugtes. Die Haut wird bläulich, die Schwellung schreitet an den Fingern beginnend zentripetal vorwärts. Sie zeichnet sich durch ungleichmäßige Ausdehnung aus und es bilden sich längsverlaufende, harte Stränge, hauptsächlich an der inneren Seite des Oberarmes.

Fieber ist gewöhnlich keine Begleiterscheinung des Mammacarcinoms.

Von 117 fieberhaften Carcinomfällen kamen nach Freudweiler auf den Digestionstractus 108 und die 9 übrigbleibenden auf Pankreas, Prostata, Vesica, Uterus und Vagina. Das Mammacarcinom ist hier überhaupt nicht erwähnt, wogegen jedoch Gordon behauptet, daß bei raschem Wachstum Fieber vorkomme.

In den letzten Jahren wurde beim Brustkrebs öfters Polyurie gefunden. Die Ursache ist eine Carcinometastase im hinteren Teile der Hypophyse. Schon oben wurde darauf hingewiesen, daß das Gehirn nicht so selten von Metastasen heimgesucht werde. Die Metastase an diesem Punkte führt durch Druck auf die Pars intermedia zu einer Hypofunktion dieses die Harnsekretion regelnden Abschnittes. Der Befund der Polyurie verbietet also die Operation.

Simonds teilt drei solche Fälle mit, welche einige Zeit vorher wegen Mammacarcinom operiert worden waren. Bei einer 37jährigen Frau, trat zwei Monate nachher eine dauernde Polyurie auf. Es wurden bis 19 Liter pro Tag entleert. Es fand sich die Neurohypophyse und der Stielansatz von Carcinommassen durchsetzt, Pars anterior und intermedia frei. Bei einer 44jährigen Frau trat eine Polyurie neun Monate post operationem auf. Sie verlor 7 Liter Harn pro die. Es fand sich die gesamte Neurohypophyse, die Pars intermedia und der Stiel völlig von Carcinommassen durchsetzt. Bei einer 45jährigen Frau zeigte sich 10 Monate post operationem starke Polyurie bis 4,8 Liter pro Tag. Hier war die Neurohypophyse, die Pars intermedia, der Stiel und ein Teil des Vorderlappens zerstört worden.

Hohlweg publiziert zwei hierher gehörige Fälle. Eine 56jährige Frau bekam elf Monate nach der Operation starkes Durstgefühl, welches immer mehr zunahm. Die entleerten Urinmengen betragen 3,600 bis 6,200 cem. Eine 36jährige Frau bekam kaum

zwei Monate nach dem Eingriffe starkes Durstgefühl und entleerte Harnmengen von 2,000 bis 4,500 ccm. Obduktionen fehlen.

Sekiguchi untersuchte bei 35 an Brustkrebs operierten und gestorbenen Frauen die Hypophyse und fand zweimal Carcinometastasen im hinteren Anteile. Bei beiden hatte Polyurie bestanden.

Symptome der fibroepithelialen Degeneration.

Die fibroepitheliale Degeneration ist eine Erkrankung der dreißiger und vierziger Jahre, nach Saar am häufigsten zwischen dem 45. und 50. Jahre vorkommend. Sie entwickelt sich oft im Anschlusse an das Puerperium, kann aber auch bei Jungfrauen und Greisinnen vorkommen (Lukowsky). Nach Koenig kann sie nach der Pubertät in jedem Lebensalter auftreten. Sie befällt häufig beide Brüste und auch die männliche Brustdrüse.

In manchen Fällen, zumal bei jungen Mädchen, tritt die Krankheit in akuter Form auf. Eine oder beide Brüste schwellen während der Menstruation an und werden schmerzhaft. Gleichzeitig schwellen nicht selten die Achseldrüsen. Mit dem Aufhören der Menses geht der allgemeine Tumor zurück, aber es bleiben einzelne Knoten und Knötchen, welche allmählich lederartig hart werden (Koenig). Im allgemeinen ist aber der Verlauf der Krankheit ein sehr chronischer; im Anfange kann sie der klinischen Beobachtung völlig entgehen oder es läßt sich nur eine unbestimmte Härte durchfühlen, welche manchmal sogar erst durch den Vergleich mit der gesunden Seite gefunden wird. Bei der ausgeprägteren Form tastet man tumorartige Härten durch (Bertels). Nach Koenig findet man mehrfach ziemlich harte, teils flache lederartige, teils runde, schmerzhaft Knoten, welche bei geeigneter Behandlung kleiner werden können. In den meisten Fällen hat allerdings die Behandlung keinen Einfluß auf den Verlauf. Einzelne flache Knoten schrumpfen ein, andere vergrößern sich. Es tauchen in ihnen runde, eiförmige, starkgespannte, undeutlich fluktuierende Knoten auf, welche bis zur Eigröße heranwachsen können. In gewissen Fällen treten nun viele solche kleine Cysten mit prallgespannter Wand auf. Sie sitzen an der Peripherie der Drüse und springen nach Koenig insbesondere an der nach dem Musculus pectoralis gelegenen Oberfläche hervor. Dieselben sind zum Teile nur eben mit bloßem Auge sichtbar, werden aber auch beträchtlich größer. Untersucht man eine solche Brust, so erhält man das Gefühl, welches Schimmelbusch als „Kieselsteinbrust“, Bloodgood als „Schrotbrust“ bezeichnete. Phocas hat bei dem Tasten das Gefühl, als ob man Köpfe von Stecknadeln tasten würde, welche in ein Kissen gesteckt sind. Vielfach findet man aber nur einen einzigen solitären Knoten, welcher Taubenei- bis Kindskopfgöße erreichen kann, stets derb oder prall sich anfühlt, manchmal an einer oder mehreren Stellen Fluktuation zeigt, eine grobhöckerige, seltener eine glatte Oberfläche aufweist und mit den tieferen Gebilden, speziell der Muskulatur nicht verwachsen ist, sondern sich stets gut gegen dieselbe abgrenzen läßt. Dagegen wird angegeben, daß eine Abgrenzung gegen das Drüsenparenchym nicht möglich sei, die Neubildung also von diesem auszugehen scheine (Saar). Faßt man den Tumor zwischen zwei Finger und geht die Warze als Zeichen inniger Verwachsung mit, so spricht dieses für intracaniculäres Cystadenom (Pribram). Die Haut ist über der Geschwulst meist leicht verschieblich und in Falten abhebbar; doch ist diese Regel nicht ohne Ausnahme. Der Prozeß kann sich stellenweise bis knapp unter die verdünnte Haut erstrecken. Die Haut

kann fixiert und verfärbt werden, ja es kann, wie schon erwähnt, zum Durchbruche und zur Geschwürsbildung kommen (Saar). Ja diese nahe Beziehung dieses Prozesses zur Haut kann auch ganz ähnlich wie beim Carcinom zum Eingezogensein der Brustwarze führen.

Die Krankheit ist gewöhnlich schmerzlos, aber doch nicht immer. Manchmal wird über Ameisenlaufen, Stechen und Brennen geklagt. Diese Empfindungen, welche auch in den gleichseitigen Arm ausstrahlen können, verschlechtern sich zur Zeit der Menses. Diese gehen häufig mit allgemeiner Schmerzhaftigkeit der Drüse und mit schubweisem Auftreten neuer Cysten einher. Es kann sogar zum Anschwellen der Achseldrüsen kommen (Koenig). Nach der Periode bildet sich die akute Schwellung bis auf die früher vorhandene Verhärtung zurück.

Ein charakteristisches Symptom dieser cystösen Degeneration ist die Sekretion. Die Sekretion der Epithelien gehört unbedingt zum Bilde der Cystenmamma (Pribram). Eine wässrige blutig-seröse Sekretion kommt nach Saar in 31%, nach Greenough in 50% vor.

Mintz beschrieb diesen Zustand als chronischen Katarrh der Brustdrüsen, ohne die Ursache klar zu erkennen; doch fand er manchmal bezeichnenderweise die sezernierende Brust größer und körniger. In einem Falle wurde der Katarrh hämorrhagisch, und es entwickelte sich ein Carcinom. Die übrigen Fälle sonderten konstant Jahre hindurch gelbes Serum ab, ohne daß die Brustdrüse besondere Symptome darbot. Fehlt die Sekretion, so liegt dies nur an der mangelnden Kommunikation der Cysten mit dem Ausführungsgange. Es gelingt in solchen Fällen, dieselbe durch Massage hervorzurufen. Sie kann so reichlich sein, daß, wie Delbet schildert, eine Frau sich früh und abends die Brüste ausdrücken mußte, um die Wäsche nicht zu beschmutzen. Die gewöhnlichen Cysten haben eine seröse, colostrumähnliche, manchmal mißfarbige, seltener sanguinolente Absonderung. Das Cystadenoma intracaniculare sezerniert blutig. Dieses Symptom fehlt fast niemals und kann der Tumorbildung jahrelang vorausgehen. Man spricht von „blutender Mamma“. Da über dieselbe in diesen Ergebnissen Bd. XIII von Pribram bereits referiert ist, so erübrigt sich hier ein näheres Eingehen.

V. Diagnose.

Wie aus dem Gesagten schon hervorgeht, ist die Diagnose eines Mammacarcinoms, obwohl das Organ ganz oberflächlich liegt, nicht immer leicht und sicher. Auch bewegliche Knoten können Krebs sein; andererseits führen Cysten zur Einziehung der Warze, zur Fixierung und Verdünnung der Haut, ja zum Durchbruche und zur Ulceration. In allen zweifelhaften Fällen waren die erkrankten, verhärteten Achseldrüsen ein sicheres Kennzeichen für die Bösartigkeit. Dabei ist zu erinnern, daß versprengte, in der Achsel gelegene Brustdrüsenkeime (Mammae aberrantes) primär an Krebs erkranken und einen verborgenen, bösartigen Tumor der Brust selbst vortäuschen können. Praktisch therapeutisch hätte dieser Irrtum allerdings, wie unten noch besprochen wird, keine Bedeutung. Wichtig ist es, niemals der Achselhöhle der anderen Seite zu vergessen, insbesondere wenn die Tumoren im Bereiche der inneren Quadranten liegen. Nach Volkmann bleiben in diesen Fällen die gleicharmigen Achseldrüsen überhaupt verschont, und es erkranken ausschließlich die Drüsen der anderen Seite.

Bei Männern ist die Diagnose des Carcinoms früher und leichter möglich als beim Weibe, denn die Drüse ist kleiner, dünner und von meist viel geringerem Fettpolster umgeben, so daß schon kleine Knoten rasch entdeckt werden können (Schneller).

Im Praemenstruum erfolgt, wie oben erwähnt, eine bedeutende Anschwellung der Brustdrüse. Es ist davor zu warnen, die Beurteilung einer Erkrankung zu dieser Zeit vorzunehmen oder gar in diesem Stadium zu operieren. Es können zu dieser Zeit Tumoren vorgetäuscht werden, welche nachher wieder verschwinden, und es sind schon Brustdrüsen dieser Täuschung zum Opfer gefallen (Rosenburg).

Die Mastitis carcinomatosa ist mehrfach für eine gutartige Mastitis oder einfache Hypertrophie gehalten worden, bis rasch eintretende Lymphdrüsenbeteiligung und Kachexie den Irrtum aufklärten. Die Täuschung kann um so leichter erfolgen, als die Erkrankung immer bei jüngeren Frauen mit Vorliebe während der Gravidität oder Lactationszeit und zwar sehr häufig — in 34% — beiderseitig auftritt (Horn).

Ein Cancer en cuirasse kann insbesondere im Beginne mit einer chronischen Entzündung der Haut verwechselt werden (Szumann und Janicke).

Durch Chlorome können leicht bösartige Mammatumoren vorgetäuscht werden. Solche Fälle wurden von Huber, Trivithik, Weinberger, Dunker, Mc Williams und Hams, Simon und Reid mitgeteilt.

Alle diese Fälle waren lymphatische Chlorome, nur Simons Fall ein myeloides. Gewöhnlich sind diese Tumoren mit dem Gesamtbilde der Leukämie vergesellschaftet, nur bei Reid war dies nicht der Fall. In drei von diesen sieben Fällen wurde die Diagnose erst nach der Operation gestellt, in den vier anderen gestattete die allgemeine Ausbreitung des Krankheitsprozesses die Diagnose. In allen Fällen, den Reids ausgenommen, würde die Blutuntersuchung vor der Operation sicherlich die Natur der Tumoren klargestellt haben.

Diese Tatsache macht es zur Notwendigkeit, bei gewissen Mammatumoren, besonders bei solchen, welche als Sarkome imponieren, die Blutuntersuchung anzustellen. Die grüne Farbe ist eine wertvolle Hilfe für die richtige Diagnosenstellung. Es ist aber bekannt, daß viele der leukämischen Tumoren den Chloromen nicht an Farbe entsprechen. In solchen Fällen ereignet es sich, daß infolge Fehlens der Grünfärbung die Diagnose übersehen wird (Reid). Da es auch zur Schwellung der Achseldrüsen kommt, kann auch eine Ähnlichkeit mit einer krebsigen Erkrankung hergestellt werden.

Bei Rückenschmerzen hat man eine Wirbelmetastase, bei Polyurie an Gehirnetastase zu denken. Bei Ekzem der Warze, welches der Heilung trotzt, ist stets nach Carcinom zu fahnden (Hirschl).

Ist die Brust an der Peripherie von zahlreichen kleinen Knoten durchsetzt (Schrotbrust), so ist die Diagnose nicht zweifelhaft; es handelt sich um multiple Cystenbildung einer fibroepithelialen Degeneration. Schwierig ist die Unterscheidung immer bei solitären Cysten, welche infolge der prallen Spannung oft keine Fluktuation zeigen und als solide Tumoren imponieren. Kann man Cysten überhaupt nicht tasten, handelt es sich um die erwähnten, flachen, lederartigen Verhärtungen, welche zwischen die Finger genommen, das Gefühl eines Tumors geben, so rät Koenig, die Geschwulst und die ganze Mamma mit ihr mit der flachen Hand gegen den Thorax zu drücken. Man kann sich dann von dem Fehlen einer eigentlichen Geschwulst überzeugen.

Bei rein seröser Sekretion und nicht deutlich nachweisbarer Geschwulstbildung ist die Unterscheidung zwischen Spätlactation oder abnorm langdauernder physiologischer Funktion schwierig. Nur die Blutbeimengung unterscheidet hier. Beim Cystadenoma intracaniculare ist nun die Absonderung meist blutig serös und mäßig reichlich. Doch gibt es auch beim Carcinom blutige Sekretion aus der Warze (Billroth), und zwar nach Pribram nur bei solchen, welche aus dem Boden einer polycystisch degenerierten Mamma wuchsen oder nach dem Typus der Cystadenome gebaut sind. Bei scirrösen Formen kommt es niemals zu diesem Symptome. Diese sezernierenden Carcinome unterscheiden sich nach Tietze von der einfachen Cystenmamma durch eine geringfügigere, aber dafür rein blutige Absonderung; eine Unterscheidung, welche Pribram nicht gelten lassen will.

Auch Miller und Lewis sahen beim Carcinom neben der blutigen Entleerung häufig eine wässrige. Sie berichten über 40 Fälle von blutender Mamma, bei 13 Fällen handelte es sich um eine gutartige, bei 27 um eine bösartige Erkrankung. In 4 Fällen war eine Geschwulst überhaupt nicht zu fühlen; in 2 von diesen Fällen handelte es sich um ein kleines Papillom, welches tief in der Brust lag.

Nach allem ist es sehr verständlich, daß klinisch die Frühstadien des Carcinoms von der fibroepithelialen Degeneration und ihren Produkten nicht zu unterscheiden sind (Schimmelbusch, De Quervain, Howard); oder, wie Koenig sagt, die Mastitis chronica cystica konkurrierte diagnostisch mit dem Carcinom. Insbesondere sind es die infiltrierenden Krebse (Salomon), sowie die in der Brustdrüse verschieblichen Krebsknoten beim Fehlen von vergrößerten Achseldrüsen, welche makroskopisch nicht davon unterschieden werden können (De Quervain).

In solchen schwierigen diagnostischen Fragen, pflegte man den Rettungsanker in der Probeexcision zu sehen. Aber dieselbe ist ihrer Souveränität entkleidet worden. Vor allem hat man die Beobachtung gemacht, daß die malignen Tumoren nachher rapide zu wachsen beginnen. Der chirurgische Eingriff kann manchmal durch die unvollkommene Zerstörung des Krebsgewebes dieses zu vermehrter Wucherung anregen (Czerny). Die Excision wirkt also als positiver Reiz auf das Geschwulstwachstum (Bloodgood, Boshford, Cow, Greenough, Ladwig, Mayo, Müllleder). Ferner kann man insbesondere bei der fibroepithelialen Degeneration, aber auch in anderen Fällen gutartige Teile entfernen und dadurch über die Bösartigkeit hinwegtäuscht werden (Merkens, Salomon). Selbst die genaueste und umfassendste Untersuchung schützt uns nicht davor, eine kleinste Stelle mit bösartiger Entartung zu übersehen (Saar). Man hat also 1. das Ergebnis der Probeexcision immer nur mit großer Reserve aufzunehmen und 2. die Pflicht, das Excidierte mit Gefrierschnitt zu untersuchen und im Falle einer Carcinomdiagnose sofort die Radikaloperation anzuschließen.

Es sei hier an Francos Fall erinnert, in welchem bei einem 16jährigen Mädchen in derselben Brust ein Fibroadenom und ein cystisches Adenocarcinom als isolierte Knoten saßen.

Um den Reiz der Probeexcision auf das Geschwulstwachstum auszuschalten, empfiehlt Fitzwilliams die Excision mit dem Thermokauter zu machen; man könne dann ohne Gefahr acht Tage zuwarten. Stiles sucht die mikroskopische Untersuchung durch eine makroskopische chemische Probe zu ersetzen. Eine Scheibe des excidierten Tumors wird für einige Minuten in 5%ige Salpetersäure gelegt. Aus dem Verhalten des durchscheinend und schleimig gewordenen Bindegewebes zu den opak und geronnen aussehenden Epithel-elementen könne man Carcinom von Entzündung unterscheiden. Salomon hat sich

jedoch nicht überzeugen können, daß die Diagnose dadurch einwandfrei geworden wäre. In zweifelhaften Fällen von sezernierender bzw. blutender Mamma ist jedenfalls nach Nathan die histologische Untersuchung des Sekretes vorzunehmen, welche gelegentlich einen klaren Aufschluß bringen kann.

Es wäre also auch hier eine Sicherung der Diagnose durch cytologische, serologische und chemische Untersuchung des Blutes und Harnes äußerst wünschenswert. Eine große Literatur hat sich über diese Frage angesammelt, doch ist zu berichten, daß keine dieser mit vieler geistiger Schärfe und Mühe ausgearbeiteten Methoden mit brauchbarer Sicherheit eine Carcinomdiagnose ermöglichte.

VI. Prognose.

Die Prognose des nichtoperierten Mammacarcinoms ist eine absolut schlechte. Die Lebensdauer beträgt von dem Augenblicke, in welchem es zum ersten Male entdeckt wurde, bis zum Tode nach den verschiedenen Angaben 32,9 bis 38 Monate. Man hat sich bemüht, die Prognose nach der histologischen Form einzuschätzen, doch herrscht hier große Verwirrung.

Nach Iselin ist das medullare Carcinom die günstigste Form, das Carcinoma solidum kommt an zweiter Stelle, die schlechteste Prognose hat der Scirrhus. Nach Lazarevic hat das medullare Carcinom die schlechteste Prognose, der Scirrhus die beste; besser sogar als das gutartige Carcinoma adenomatousum. Auch Hoffmann gibt dem Scirrhus eine bessere Prognose als dem medullaren Carcinom: Die Zahl der Geheilten verhält sich beim Scirrhus zu der der Ungeheilten wie 1 : 2, beim medullaren Carcinom wie 1 : 3,6. Boß gibt dem medullaren Carcinom dieselbe schlechte Prognose wie den soliden und scirrhösen infiltrierenden Formen.

Es kommt eben weniger auf die histologische Art an, als auf die Art des Wachstums, ob das Carcinom einen diffus wachsenden Charakter hat, oder ob es sich mehr als circumscripiter Tumor entwickelt. Innerhalb dieser weiten Grenzen gilt aber das Carcinoma medullare als das prognostisch schlechtere; aber auch nur seine kleinalveoläre, kleinzellige Form, während die großalveolären, großzelligen Formen mit dem Carcinoma solidum prognostisch gleichwertig sind (Salomon).

Die beste Prognose haben die abgekapselten, in der Brustdrüse verschieblichen Knoten; sie geben in 75% Dauerheilung. Die diffus infiltrierenden Carcinome, ob sie nun der soliden oder medulären Form angehören, haben die schlechteste Prognose; sie geben nur 13% Dauerheilung. In der Mitte stehen die knotenförmig infiltrierenden Carcinome, das Carcinoma solidum mit 41,9%, das Carcinoma medullare mit 35,5%, das Carcinoma cysticum mit 33,3% dreijähriger Dauerheilung.

Zwei Formen sind allerdings ausgesprochen gutartig: das Carcinoma adenomatousum und das Carcinoma gelatinosum.

Beim Carcinoma adenomatousum dauerte nach Salomon die Durchschnittsdauer der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Klinik $5\frac{1}{2}$ Jahre, während bei anderen Krebsen die durchschnittliche Lebenszeit im ganzen eine viel kürzere ist. Auch hatte nur die Hälfte der Patienten zur Zeit der Aufnahme im Gegensatze zu 75% anderer Carcinome Drüsenmetastasen. Nach Halsted weisen 75% dieser Form, nach Greenough und Simmons 47,6%, nach Salomon 71,5% dreijährige Dauerheilung auf.

Eine ähnliche Gutartigkeit zeigt der viel besser bekannte Gallertkrebs.

Als erster hat Lebert an der Hand zweier Fälle mit zehn- und zwölfjähriger Dauer auf das langsame Wachstum und den verhältnismäßig gutartigen Verlauf hingewiesen. Zu den gleichen Ergebnissen kam Simonds an der Hand eines Materiales von 20

und Lange an der Hand eines solchen von 75 Fällen. Die Ansicht von Despres und H. B. Schmidt, daß der Gallertkrebs besonders bösartig sei, ist damit widerlegt.

Die Durchschnittsdauer der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Klinik beträgt hier 31,43 Monate (bei gewöhnlichen Carcinomen nach Guleke 13,28 Monate); die dreijährige Dauerheilung 53,85%, im Gegensatz zu durchschnittlich 30% beim gewöhnlichen Carcinom. Die Verwachsungen mit der Haut, den Muskeln, die Infektion der Achseldrüsen und die Ulceration erfolgen $2\frac{1}{2}$ mal später als gewöhnlich. Das Auftreten von Spätrezidiven ist dreimal häufiger. Die Metastasen in den inneren Organen sind seltener und erfolgen vorzugsweise auf dem Lymphwege. Die Gesamtdauer des Leidens der Operierten und später an Rezidiven oder Metastasen Verstorbenen ist genau zweimal so groß als bei anderen Carcinomen (Gaabe).

Eine schlechte Prognose haben Carcinome, welche der sternalen Hälfte der Brustdrüse angehören (Rodmann). Der Grund liegt in der Möglichkeit der raschen Ablagerung durch die perforierenden Lymphgefäße in die intrathorakalen Lymphdrüsen längst der Arteria mammaria interna. Von den Operierten dieser Gruppe blieb nach Gottstein nur ein einziger Kranker über 3 Jahre am Leben und das war ein Kolloidkrebs.

Aus ähnlichen Gründen ist die Prognose bei erkrankten supraclavicularen Drüsen nach allen Autoren eine fast absolut schlechte. Da dieselben gewöhnlich keine oder nur eine sehr schmale direkte Verbindung mit den Drüsen unter dem Schlüsselbeine haben, so erfolgt ihre Erkrankung so spät, daß unterdessen Keime auf dem oben beschriebenen Lymphwege ins Innere des Thorax gelangen können.

Von 41 Brustkrebsen der Brunsschen Klinik, bei welchen erkrankte Supraclaviculardrüsen entfernt worden waren, ist trotz sorgfältiger Entfernung alles Kranken kein einziger dauernd geheilt worden (Küttner).

Schlecht sind ferner die Heilungsaussichten bei allen Jugendlichen (Schinzinger, Simons). Je älter die Patienten, desto günstiger die Prognose (Rodmann). Die geringste Anzahl von Heilungen gibt nach Schröder das 30. bis 40. Jahr (2:29), die größte das 70.—80. (6:20). Ein dauernd geheilter Brustkrebs bei einer Frau in den dreißiger Jahren gehört zu den Ausnahmen (Holst).

Kommt aber ein junges Weib mit einem Mammacarcinom in die Schwangerschaft oder tritt während derselben oder in der Lactationsperiode ein Carcinom auf, so ist der Verlauf nach allen Beobachtungen ein außerordentlich böser und die Prognose absolut schlecht (Cheeßmann, Morison, Trout, Wolff).

Wolff berichtet über fünf gravide und acht laktierende Frauen, bei welchen das Carcinom im Durchschnittsalter von 34,5 Jahren auftrat. Keine von diesen Frauen hatte nach der Operation ein rezidivfreies Intervall auch nur von einjähriger Dauer; 23% waren schon von Hause aus inoperabel. Nach operierten Brustkrebsen eintretende Schwangerschaft verursacht mit Sicherheit einen Rückfall (Morison). Cheesmann berichtet über eine Patientin, bei welcher nach einer ausgedehnten gründlichen Operation ein Rezidiv neun Monate lang ausblieb. Dann trat Schwangerschaft ein, welche im zweiten Monate künstlich unterbrochen wurde. Trotzdem entwickelte sich äußerst schnell, sowohl örtlich ein Rezidiv, als auch eine Mastitis carcinomatosa der gesunden Seite. Wie man sieht, ist auch die zweite zurückgebliebene Brustdrüse gefährdet. Einen Beleg dazu liefert auch Trout. Von 29 Patientinnen, welchen die Brustdrüse wegen Carcinom entfernt wurde, kamen zwei in die Hoffnung. Bei beiden entwickelte sich in der anderen Brustdrüse ein schnell wachsendes Carcinom. Sistrunk berichtet über sechs Patientinnen Mayos; zwei waren im Zustande der Schwangerschaft und vier im Zustande der Lactation operiert worden und alle gingen zugrunde.

Bei fetten Frauen ist die Zahl der Dauerheilung wesentlich geringer als bei mageren, weil bei diesen eine viel bessere Übersicht und ein radikales Operieren möglich ist (Scheu).

Die Prognose des männlichen Brustkrebses ist nach Müller eine besonders ernste, insbesondere deshalb, weil er zu frühzeitigen Wirbelmetastasen neigt. Auch die Männer schneiden in jüngeren Jahren in bezug auf die Dauerheilung schlechter ab als im Alter; die zwei ältesten Patienten des genannten Autors, beide über 60 Jahre, blieben am längsten am Leben.

Schließlich hängt die Prognose davon ab, in welchem Zustande der Ausbreitung man ein Carcinom in Behandlung bekommt. Mit der Erkrankung der Achseldrüsen sinken die Heilungsaussichten ganz wesentlich. Nach Saltzstein beträgt dann die Heilungsziffer nur mehr 75%, nach Licini 25–30%, ohne Beteiligung derselben jedoch 80 bzw. 100%. In dieser Beziehung erfreut sich die Steinthalsche Einteilung allgemeiner Anerkennung.

1. Das Carcinom ist noch klein, nicht oder nur wenig mit der Haut verwachsen, auch nicht mit der Fascie des Musculus pectoralis. In der Achselhöhle spärliche Drüsen = 80% Dauerheilung.

2. Knoten mit deutlichem Wachstum, Haut im größeren Umfange adhärent, deutliche Drüsen der Achselhöhle = 30% Dauerheilung.

3. Brustdrüse zum größten Teile ergriffen, Neubildung mit der Unterlage und Haut verwachsen, häufig auch Supraclaviculardrüsen erkrankt = 0% Dauerheilung.

VII. Therapie.

A. Operative Therapie.

Schon von jeher war die Behandlung des Mammacarcinoms eine Domäne der Chirurgie. In Unkenntnis der Biologie des Krebses wurden früher stets unzulängliche Operationen ausgeführt. Dieffenbach sagt: „Die Geschichte dieser Operation besteht eigentlich in einer Aufzählung von Grausamkeiten und Widersinnigkeiten, als ob die verschiedenen Verfahrensweisen nur Handlungen der Verzweiflung im Kampfe gegen die fürchterliche Krankheit wären.“ So ist es kein Wunder, daß die Ergebnisse zum Verzweifeln waren und das Hodjes 1888 erklärte, daß er keinen einzigen Fall von Dauerheilung gesehen habe und deshalb Gegner der Operation sei. Erst als man zu erkennen anfang, daß die ganze Brustdrüse als erkrankt anzusehen sei (Moore 1867, Volkmann, Küster), daß man die Achseldrüsen nicht einzeln herauschälen, sondern das ganze Achseldrüsenfett mitnehmen müsse (Gussenbauer 1881), und daß auch der Lymphstrang zwischen Brust und Achsel entfernt werden müsse (Dönitz 1888), besserten sich die Resultate. Früher galt die Fascie des Musculus pectoralis als Barriere gegen das Carcinom. Volkmann verlangte ihre Entfernung zuerst. Von da bis zur Erkenntnis, daß dies technisch nicht gut möglich sei, daß man auch die oberflächlichen Muskelschichten (Heidenhain 1889) oder lieber beide Pectoralmuskeln im ganzen mitnehmen müsse (W. Meyer 1894), war nur ein Schritt. Im selben Jahre riet Halsted zur prophylaktischen Entfernung der supraclavicularen Drüsen, welche schon Gussenbauer am Kongresse 1883 gefordert hatte und was von Langenbeck und Bergmann abgelehnt worden war. 1896 forderte Rotter außer der Entfernung beider Brustmuskeln auch die der Serratus- und Obliquusfascie und der die ganze Brustdrüse deckenden Haut, drei Querfinger breit von dem Rande des Tumors entfernt, samt dem Achselfette in einem Stücke. Die Entfernung des Musculus pectoralis

major ist unter allen Umständen nötig, die des Minor nicht immer; doch soll dieser wenigstens durchschnitten werden, weil erst dann eine verlässliche Entfernung der infraclavicularen Drüsen möglich wird (Heidenhain, Küttner). Der Funktion des Armes wird damit nur wenig geschadet; es tritt nachher keine wesentliche Gebrauchsbehinderung auf (Rotter, Vulpius, Lazarevič und Finsterer). Der am Oberarm zurückgelassene Pectoralisstumpf darf nur ganz kurz sein, sonst kann er nach Cheyne mit der Haut verwachsen und die Armdrehung stören.

Um die Verwachsung der Achselhaut mit den Gefäßen und Nerven zu verhindern, löste Heile den Musculus pectoralis minor, soferne seine Entfernung nicht dringend war, von seinem Rippenansatz ab, unter Erhaltung der Insertion am Processus coracoideus, breitete ihn über den Achselgefäßen aus und befestigte ihn in dieser Lage am Musculus cucullaris und serratus. Ruth übte ein ähnliches Verfahren mit dem Musculus pectoralis major. Da es andere Methoden gibt, die Schulter beweglich zu erhalten, und das Zurücklassen von Krebskeimen bei diesen Methoden doch nicht ganz ausgeschlossen werden kann, ist es ratsam, dieselben zu unterlassen.

Sind einmal die krebsigen Achseldrüsen unbeweglich mit den Gefäßen und Nerven verwachsen, stehen viele Chirurgen von einem Eingriffe ab. Doch läßt sich eine feste Norm nicht aufstellen. Es können insbesondere schwere Neuralgien zu einem aktiven Vorgehen zwingen, d. h. zur Entfernung des Tumors samt den Nerven und Gefäßen. Wegen Gangrängefahr des Armes empfiehlt es sich jedoch in solchen Fällen gleich lieber in der Schulter zu enucleieren.

v. Bergmann hat dreimal in solchen Fällen die Drüsen samt Gefäßen und Nerven entfernt. Ein Fall blieb gesund, einer starb an Rezidiv und einer bekam eine Gangrän des Armes. Die Exartikulation in der Schulter, welche Esmarch in einem solchen Falle mit dauerndem Erfolge ausführte, ist deshalb gerechtfertigt. Brunner (Wiesmann) enucleierte wegen wahnsinniger Schmerzen und Franke nahm in einem solchen Falle noch ein Stück Clavicula mit.

Verlangt schon Cheyne bei der Untersuchung des Brustdrüsenkrebses ein schonendes Vorgehen, damit keine Krebszellen aus der Geschwulst in die Blut- und Lymphgefäße gepreßt werden, so ist nach Henschen dieses zarte Anfassen insbesondere bei dem Eingriffe selbst aus denselben Gründen nötig. Weil die Hände und Instrumente örtliche Imprefzidive erzeugen können, sollen die Handschuhe während der Operation öfters gewechselt und die Instrumente, insbesondere Klemmen und Pinzetten, Scheren und Messer nur einmal gebraucht, d. h. „fortlaufend“ sterilisiert werden.

Da die Achseldrüsen an und für sich der Haut sehr nahe anliegen und sich im Falle der Erkrankung an Krebs ihr noch weiter nähern, haben Czirer und Yoon vor kurzem die Entfernung auch dieser Haut gefordert. Die bis jetzt üblichen Hautschnitte kreuzen nämlich zum Teile die Richtung der Lymphgefäße zwischen Brust und Achselhöhle. Insbesondere haben die Schnitte nach Kocher,



Abb. 6. Schnittführung nach Beck u. Kocher, die Lymphbahnen kreuzend. Nach Yoon.

Willy Meyer, C. Beck und Halsted diese Eigenschaft, wie dies beistehende Abbildung Yoons veranschaulicht.

v. Czirer schlug deshalb einen Schnitt vor, welchen Abb. 7 zeigt.

Das Verhalten den Supraclaviculardrüsen gegenüber ist derzeit noch nicht geklärt. Die meisten Chirurgen haben wegen der oben angeführten Gründe die Entfernung abgelehnt. Doch berichtet Guleke und Jordan über je einen, Pilcher und Boß über zwei und Finsterer über drei Dauerheilungen nach Entfernung kranker Supraclaviculardrüsen. Lazarevič hat diese drei letzterwähnten Fälle nachkontrolliert. Eine dieser Frauen starb 4 Jahre und 6 Monate post operationem an Tuberkulose, eine andere war nach 7, die dritte nach 5 Jahren „vollkommen gesund“. Kranke Supraclaviculardrüsen

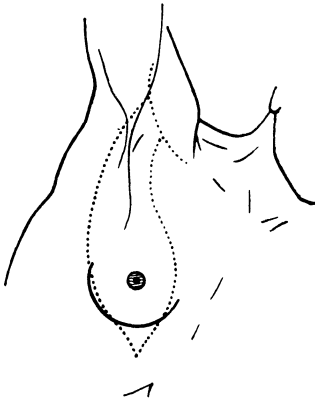


Abb. 7. Entnahme eines Hautstreifens über den Achseldrüsen und ihrer Verbindung mit der Brust nach v. Czirer.

bildeten nach diesem Autor in der Klinik Eiselsberg, Bergmann, Gussenbauer, Kocher und Hacker keine absolute Kontraindikation gegen den Eingriff. Auch können nach Dreyer tuberkulöse Drüsen irreführen, so daß schon aus diesen Gründen ein Nachsehen in jedem Falle zu empfehlen ist. Während man sich also wieder dazu neigt, kranke Supraclaviculardrüsen zu entfernen, so scheint die prophylaktische Ausräumung ziemlich verlassen zu sein und auch Halsted hat sie neuerdings aufgegeben.

Zur Ausräumung der Supraclaviculargrube war früher die Durchtrennung des Schlüsselbeines gemacht worden. Rotter und Küttner empfehlen jedoch lieber davon abzusehen, da die Ernährungsverhältnisse des freigelegten Knochens wenig günstige sind und sich seine Heilung sehr verzögern oder ganz ausbleiben kann. Es empfiehlt sich ein gesonderter, mit dem Schlüsselbeine paralleler Schnitt.

Das Durchziehen des Drüsenpakets unter dem Schlüsselbeine ist nicht ratsam, da beim Hindurchzwängen Krebsmassen weitermassiert werden könnten (Küttner). Weir geht von der Wunde längs der Gefäße mit dem Finger unter dem Schlüsselbeine durch und tastet so die Oberschlüsselbeingrube ab; es ist ihm so gelungen, in 47% erkrankte Drüsen zu finden, welche dann von einem Parallelschnitte ober dem Schlüsselbeine entfernt wurden.

Welche Methode immer in Anwendung gelange, mit allen ist eine sehr ausgiebige Excision der Haut zu verbinden. Das beschriebene Ausstrahlen der Brustdrüse in die Haut und das dichte Lymphgefäßnetz der letzteren bedingen es, daß ein sehr großer Teil der Rezidive im Bereiche der Hautnarbe sitzt. Deshalb fordern Tansini und Schloffer eine besonders breite Entfernung der Haut. Ersterer nimmt grundsätzlich so viel Haut fort, daß ein primärer Nahtverschluß von vornherein ausgeschlossen ist. Schloffer führt den Schnitt bei mittlerem Körperbau und mäßig großer Brustdrüse 8–10 cm, bei vorgeschrittenen Fällen 12–15 cm von der Geschwulst entfernt. Es ergaben sich danach von 106 Fällen nur 18% örtliche Rezidive. Bier (Salomon) fordert die Entfernung der Haut nach allen Seiten 3 Querfinger breit von den peripheren Grenzen des Tumors entfernt.

Über die Frage der Versorgung der zurückbleibenden großen Hautdefekte haben sich die Chirurgen in zwei Lager geschieden. Die einen streben die Deckung durch Plastiken mit gestieltem Hautlappen an, die anderen raten zur Thierschung.

Heidenhain bildet einen Lappen aus der Bauchhaut mit lateraler Stielung, bis zur Mittellinie im Epigastrium reichend, die Basis in der hinteren Axillarlinie.

Eine noch ausgedehntere Plastik mit Bildung des Rückenlappens, welche auch Muskelteile, Latissimus dorsi und Teres major enthält, wurde von Tansini empfohlen. Die Heranziehung der Muskeln ist notwendig, weil sie der Haut die von der Arteria circumflexa scapulae und Arteria scapulae inferior herkommende Blutversorgung sichert. Einfache Hautlappen verfallen leicht der Nekrose. Der Stiel des Rückenlappens soll eine Breite von 6—7 cm haben, sein Zentrum soll, um die wichtigsten Arterienverbindungen zu erhalten, einem Punkte entsprechend welcher sich 3 cm weit von der hinteren Axillarlinie, 5 cm weit von der Schulterblattgräte und 10 cm vom Schulterblattwinkel befindet. Der Lappen hat entsprechend dem Defekte eine längliche ovaläre Form und verläuft schräg.

Shrady macht vier Lappen, zwei oberhalb und zwei unterhalb des Defektes, alle mit den Lappenenden gegen die Mitte der Wunde sehend, während die Basis distalwärts, rechts bzw. links von der Wundmitte sich befindet, so daß die Lappen „irisblendenartig“ in den Defekt gelagert werden können.

Gräve mobilisiert die gesunde Mamma in der Weise, daß sie in den teilweise vernähten Defekt der kranken Seite eingepflanzt werden kann. Die Mamma kommt dadurch in die Mitte der Brust zu liegen. Auch Assaky, Leguen und Helferich (Heinemann) wählten diesen Weg. Franke entfernte aus dem gebildeten Lappen die gesunde Brustdrüse, wodurch der Lappen aber sehr in seiner Ernährung geschädigt und teilweise gangränös wurde. Morestin teilte die gesunde Mamma, um Symmetrie zu erzielen. Payr hält die in die Körpermitte gerückte „Zyklopenmamma“ für unschön, bildet über der gesunden Mamma einen Stiel in der Gegend des Manubrium sterni, so daß dieselbe wie ein Pendel auf die kranke Seite hinübergelegt werden kann.

Payr hat neuerdings die Mammaverlagerung aufgegeben und eine Plastik erfunden, welche ein ausgezeichnetes kosmetisches Ergebnis liefert, allerdings nur bei stark fetthaltigen Lappen. Nach Kleinschmidt wird ein großer bis ins Epigastrium reichender Lappen parallel dem äußeren Defektrand mit dem



Abb. 8. Bauchhautlappen mit axillarem Stiele nach Heidenhain.

Stiele achselwärts gebildet, ähnlich wie Heidenhain es vorschlug. Da der Lappen der Verlaufsrichtung der Gefäße entspricht, soll seine Lebensfähigkeit eine sehr sichere sein. Die Lappenspitze reicht bis in die Mittellinie des Epigastriums oberhalb des Nabels. Der Lappen wird mit dem ganzen subcutanen Fette abgelöst, um seine innere Kante umgebogen, so daß der untere Lappen-



Abb. 9.

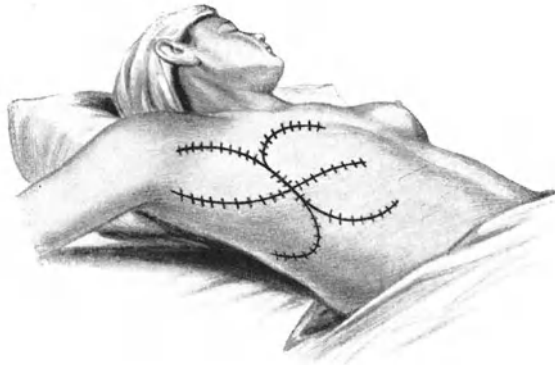


Abb. 10.

Abb. 9 und 10. Plastische Deckung des Amputationsdefektes nach Shradys.

winkel in den oberen des Defektes hineinreicht. Durch dieses Aufbiegen der Lappenhälfte entsteht eine mammaähnliche Falte. Der Bauchhautdefekt läßt sich nach Unterminierung zum größten Teile schließen.

Die Anhänger der Lappenplastiken halten dieselben für nötig wegen der schlechten Resultate nach Thierschenschen Transplantationen, dazu ist die Haut unverschieblich, dünn und verursacht häufig unangenehme Spannungsgefühle (Kleinschmidt). Viele Chirurgen verwerfen aber trotzdem die Lappenplastiken zugunsten der Thierschung, nicht nur, weil es dabei leicht zur Gangrän

oder wenigstens zu Hautnekrosen kommt, sondern grundsätzlich, weil alle Bestrebungen, den Defekt völlig zu schließen, zu gefährlichem Sparen mit der Hautbedeckung verführen. Die Exstirpation hat stets ohne Rücksicht auf die spätere Deckung weit im Gesunden zu erfolgen; nur ebensoviel Haut muß

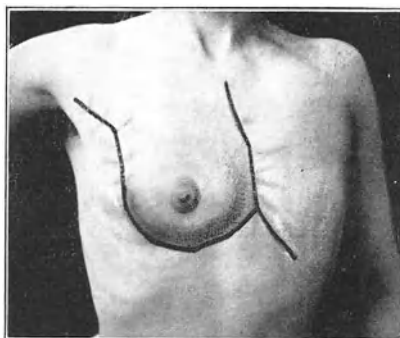
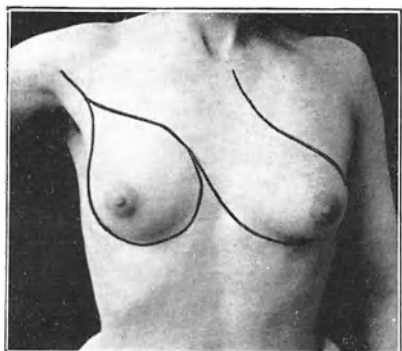


Abb. 11 und 12. Autoplastik nach Mammaamputation nach Payr.

erhalten werden, um die Gefäße und Nervenstämme der Achselhöhle zu decken (Küttner). Der Versuch, die Brustwunde mehr oder weniger exakt durch irgendeine plastische Methode zu schließen, ist ein Hasardspiel und sollte streng verboten werden (Halsted). Zudem ist die Thiersch'sche Narbenhaut ein

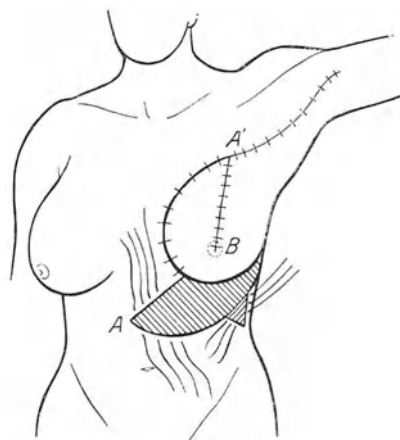
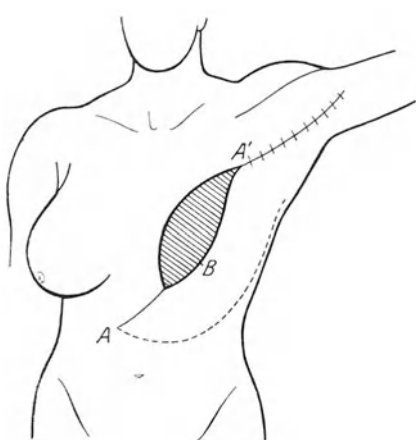


Abb. 13 und 14. Mammoplastik nach Payr-Kleinschmidt.

Hindernis für die Aussaat von Carcinommetastasen, da ausgedehnte Hautrezidive ohne Beteiligung des transplantierten Bezirkes beobachtet wurden. Endlich können Rezidive in den tieferen Schichten der Brustwand unter den Thiersch'schen Lappen leichter entdeckt werden als unter normaler Haut oder gar transplantierte Mamma der gesunden Seite (Halsted).

Letztere kann Rezidive so verhüllen, daß dadurch auch geübte Augen getäuscht und vom rechtzeitigen Eingriffe abgehalten werden können. Fritsch bringt zwei solche

Beispiele. Die verpflanzte Mamma war prall gespannt und hart infiltriert, auf der Unterlage nicht verschieblich, die Haut gerötet und mit dem Unterhautzellgewebe fest verwachsen. Der Zustand wurde als Stauung in dem verpflanzten Gewebe angesehen und Behandlung mit feuchten Verbänden empfohlen. Da jedoch keine Besserung auftrat, in dem prall gespannten Gewebe Palpation unmöglich war, wurde ein Rezidiv als wahrscheinlich angenommen. Die Operation förderte auch ein solches zutage, jedoch zu spät, um Heilung zu erzielen. Demnach ist es „grundsätzlich falsch, nach Carcinomoperationen ein vom Rezidiv bedrohtes Gebiet künstlich der Untersuchung durch Auge und Hand zu entziehen.“

Eine moderne Mammacarcinomoperation hat zusammenfassend nach folgenden Grundzügen zu erfolgen: Umschneidung der Haut weit über das Bereich der Erkrankung hinaus, ohne Rücksichtnahme auf den späteren Verschuß. Der Schnitt hat die Haut über den Achseldrüsen mitzunehmen und bis gegen das Schlüsselbein zu reichen. Der Pectoralis major ist knapp an seiner Insertion am Arme zu durchtrennen; der Pectoralis minor braucht je nach dem Drüsenbefunde der Infraclaviculardrüsen nicht immer entfernt zu werden, muß aber jedenfalls durchtrennt werden, um die Ausräumung der Achselhöhle zu erleichtern. Das ganze drüsenhaltige Fett vom Schlüsselbein herunter wird ausgeräumt und dann samt der Haut, der Pectoralismuskulatur (insbesondere der sternocostalen Teile) und der Brustdrüse in einem Stücke bis auf die bloß-zulegenden Rippen fortgenommen. Dabei sind nur die Nervi subscapulares für den Musculus subcapsularis, Teres major und Latissimus dorsi, desgleichen auch der Nervus thoracicus longus, längst der Zacken des Serratus anticus major herabziehend, womöglich zu schonen. Dagegen kann auf die sensiblen Nervi intercosto-brachiales keine Rücksicht genommen werden. Die Auslösung hat von oben nach unten zu erfolgen, damit durch frühzeitige Durchschneidung der Lymphbahnen die Verschleppung von Carcinomzellen verhindert werde (Cheyne, Dawborn). Die hintere Wundlippe ist nach Möglichkeit achselwärts zu heben, um den toten Raum auszuschalten und Nerven und Gefäße zu decken. Sehr sorgfältige Blutstillung. Ein Drain rückenwärts. Eventuelle Ausräumung der Supraclaviculargrube von einem besonderen Schnitte. Thierschung.

Im folgenden ist die Technik einiger Chirurgen, deren Methode sich besonderer Verbreitung erfreut, geschildert; zuerst das für alle modernen Operationen grundlegende

Verfahren von Rotter, 1896. Hautschnitt drei Querfinger von der Verwachsung der Haut mit der Mamma entfernt, medianwärts bis zur Mitte des Sternums reichend. Dann wird der Schnitt dem unteren Rande des Musculus pectoralis entlang bis zum Ansatz seiner Sehne am Oberarm verlängert und die Haut nach oben bis zur Höhe der zweiten Rippe so abpräpariert, daß vom subcutanen Fettgewebe noch eine möglichst dicke Schichte auf dem Muskel bleibt. Dann wird die Sehne der Portio sternalis des großen Brustmuskels auf dem unterschobenen linken Zeigefinger durchschnitten und von da der Muskelbauch nach der zweiten Rippe zu scharf durchtrennt, wobei die hinter dem Muskel von oben nach unten verlaufende Arteria thoracica secunda unterbunden wird. Dann folgt die Ablösung der Sternalansätze des Muskels hinab bis zum zweiten Interostalraume, wobei die Arteria perforantes meist durch Kompression gestillt werden müssen. Gewöhnlich wird auch der Musculus pectoralis minor vom Processus coracoideus abgetrennt und dann der Tumor bis hinab zur unteren Grenze von den Rippen stumpf abgelöst. Unterhalb des unteren Randes des Pectoralis major muß man die Fascie des Serratus

mitfortnehmen. Hierauf wird der Hautschnitt an der unteren Grenze des Tumors vertieft und die Haut bis auf den *Musculus obliquus abdominis*, *Serratus anticus* und *Latissimus dorsi* abpräpariert, wobei besonders darauf zu achten ist, daß über den zur Achselhöhle führenden Lymphsträngen möglichst viel Fett bleibe. Es folgt die Ausräumung der Achselhöhle in gewöhnlicher Weise, daß weder am *Musculus subscapularis*, noch am Thorax Fett zurückgelassen wird. Dieser Akt gestaltet sich infolge der Entfernung der *Musculi pectorales* zu einem so übersichtlichen und gründlichen, daß schon allein aus diesem Grunde die Abtragung der Muskeln gerechtfertigt wäre. Ist in der *Fossa infraclavicularis* ein größeres Drüsenpaket vorhanden, so wird dieselbe nach Exstirpation der Clavicularportion des Brustmuskels von oben nach unten ausgeräumt. Den Schluß bildet die Ablösung des Präparates aus dem subscapularen Raume unten am *Musculus latissimus*. Rotter ist kein Anhänger der prophylaktischen Ausräumung der *Supraclaviculargrube*. Im Falle der Ausräumung zieht er den queren Hautschnitt einer Durchschneidung der *Clavicula* vor.

Verfahren nach Halsted (nach Küttner). Ein kreisförmiger Schnitt um die Mamma schaltet ein großes Stück Haut aus. Ein zweiter Schnitt führt vom oberen Rande des Querschnittes zum Schlüsselbein. Die in Abb. 15 punktiert wiedergegebene, kurze Incision vom unteren Rande des Kreisschnittes ist oft entbehrlich. Beim Abpräparieren der

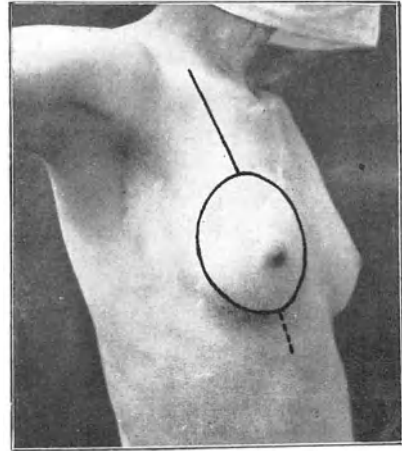


Abb. 15. Schnittführung nach Halsted.

Haut bleibt das Unterhautzellgewebe am Drüsenkörper. Der obere Lappen wird bis zum Schlüsselbein abgelöst, der mediale bis zur Mittellinie, der untere bis zum oberen Drittel des *Musculus rectus*, der laterale bis zum vorderen Rande des *Latissimus dorsi*. Der *Pectoralis major* wird dicht an seinem Ansatz durchgeschnitten und fällt mit dem Brustdrüsenkörper heraus, ebenso der *Pectoralis minor*. Sorgfältige Ausräumung der ganzen Achselhöhle. Nach exakter Blutstillung wird der obere Schnitt zugenäht. Der obere Hautlappen wird um die Achselgefäße gelegt und nach der Brust hin so vernäht, daß eine ganz hohe Achselhöhle gebildet wird. Der mediale untere und der laterale Lappen werden vernäht, soweit dies ohne Spannung möglich ist. Die ganze übrige Wunde mit Thiersch'schen Lappen bedeckt.

Verfahren nach Kocher. Man macht zuerst nur den oberen Bogen des in Abb. 16 gezeichneten Schnittes, auf der *Clavicula* beginnend, etwas median vom *Sulcus deltoideo-pectoralis* abwärts über den Rand des *Pectoralis major* durch die *Axilla* bis auf die hintere Achselfalte durch Haut und Fascie. Das freigelegte Muskelfleisch des *Pectoralis major* wird zwei Finger breit von seinem Armsatze mit einer Kropfsonde oder dem Finger umgangen und durchgeschnitten. Abwärts auf der hinteren Achselfalte der *Latissimus* samt *Teres major* freigelegt bis zu der Stelle, wo ersterer sich vom Thorax abhebt. Nun

wird mittels Gazetupfer die bedeckende Fascie letzterer Muskeln samt Fett- und Bindegewebe und den Glandulae pectorales bis zum Rande des Pectoralis major aufwärts geschoben, wobei wie Nervus subscapularis in der Furche zwischen Latissimus und Subscapularis sowie der Nervus thoracicus longus geschont werden.

Aufwärts wird das Fettgewebe mit dem ganzen Paket der Drüsen samt Fascie erst über die Vorderfläche des Subscapularis, dann des Serratus anticus bis zur Vena axillaris hinaufgeschoben. Nun wird der Pectoralis major samt Fascie abwärts geschlagen und nach Drüsen zwischen ihm und dem Pectoralis minor bis zur Clavicula gesucht, dann der Pectoralis minor am Processus coracoideus mit dem Finger freigemacht und durchschnitten und entlang den großen Gefäßen bis zum Schlüsselbeine vorgegangen. Bei diesem weiteren Vorgehen unter Freilegung der großen Gefäße spannen sich die gegen die Axilla und Thorax zugehenden Gefäße und werden nach Unterbindung durchschnitten. Man gelangt zu den Glandulae infraclaviculares, welche besonders sorgfältig von den Gefäßen abzuräubern sind, bis unter die Clavicula.

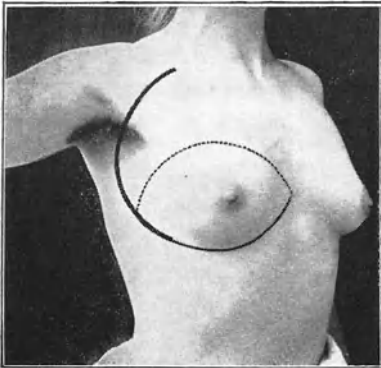


Abb. 16. Schnittführung nach Kocher.

Wo die Glandulae infraclaviculares nicht mitergriffen sind, auch keine Drüse unter der Haut oder auf dem Pectoralis minor in der Nähe der Clavicula sitzt, kann auf die Ausräumung der Fossa supraclavicularis verzichtet werden.

Jetzt erst, nachdem sämtliche Drüsen ausgeräumt sind und daher die Gefäße, welche zum Primärherd führen, zum großen Teile unterbunden sind, schreitet man zur Amputation der Mamma selbst samt Fettgewebe, Haut und Pectoralmuskeln. Dazu muß der Schnitt nach abwärts unter der Mamma durch bis zum Sternum verlängert werden. Auf der Außenseite des Latissimus und seinem unteren Rande entlang wird die Fascie samt Fettgewebe abgehoben und nach vorne über dem Serratus gelöst, bis man auf die Rippenansätze des Musculus pectoralis major stößt. Diese werden am Thorax getrennt und die perforierenden Äste der Intercostalgefäße gefaßt. Weiter über die Rippen medialwärts kommt man unter dem abgehobenen Pectoralis major an seine dicken Muskelansätze am Sternum und auf den Ursprung des Rectus abdominis und hebt sich nach deren Trennung die Mamma samt Muskeln von den Rippen und Intercostalmuskeln ab.

Jetzt erst wird der angezeichnete Schnitt oberhalb der Brustdrüse durch die Haut gemacht, letztere vom Panniculus nach oben bis zur Clavicula abgelöst, der Cleidalansatz des Pectoralis major nahe der Clavicula getrennt und die Pectoralansätze oben innen am Thorax durchschnitten. Kocher empfiehlt ebenfalls die Deckung des Defektes durch Thierschung.

Verfahren nach Küttner. Der Hautschnitt umkreist elliptisch die Mamma, große Partien dem Fortfall opfernd, und reicht auf dem Rande des Pectoralis major ziehend bis zum Ansatz desselben am Arme, nach unten innen bis zum Sternalrande. Es ist ein Fehler, bei der Anlage des Hautschnittes auf die spätere Deckung Rücksicht zu nehmen.

Als zweiter Akt folgt die Ablösung der Hautlappen und die weitgehende Freilegung des Brustdrüsenkörpers samt dem perimammären Fettgewebe. Es ist ganz verkehrt, zum Zwecke schnellen Operierens dies mit wenigen großen Zügen zu machen; es bleiben dann mit Sicherheit Teile des Drüsenkörpers, welche meist dicht an die Haut heranreichen, zurück und können Ausgangspunkt von Rezidiven werden. Die Hautlappen werden zurückgelegt, nach oben bis zum Schlüsselbeine, nach innen bis zum Brustbeine, nach unten bis auf die Zacken des Serratus anticus, nach hinten bis zum Rande des Latissimus dorsi.

Als dritter Akt folgt die Exstirpation der Sternalportion des Pectoralis major. Seine sternocostale Portion wird zwei Finger breit vom Armansatze entfernt durchschnitten. Während der durchtrennte Muskel nach abwärts gezogen wird, trennt man mit langen Messerzügen die Sternalportion von der Clavicularportion; nun folgt die Durchtrennung des Muskels fingerbreit vom Brustbein in ganzer Ausdehnung des Sternalansatzes. Ein schmaler Muskelrand soll hier zum Zwecke besserer Blutstillung stehen bleiben. Von der Sternalportion geht man auf die Abdominalportion über, trennt sie von ihrer Insertion am Rippenbogen und löst den ganzen Pectoralis major mit Ausnahme der Pars clavicularis vom Brustkorbe und vom Pectoralis minor ab. Beim völligen Herunterklappen dieses Muskels wird die Serratusfascie mit fortgenommen.

Die Mamma mit ihrem Fette und ihrer muskulären Unterlage hängt nun über den lateralen Wundrand hinab an einem fetthaltigen, die großen Lymphgefäßstämme führenden Zellgewebsstiele. Als vierter Akt folgt die Ausräumung der Achselhöhle und der Infraclaviculargrube bis zum Schlüsselbeine. Um unnötige Gefäßunterbindungen zu vermeiden, legt man sofort die Vena axillaris frei, indem man die Fascie am Eingange zum Sulcus bicipitalis und die Fascia coracobrachialis am Rande des gleichnamigen Muskels in der Richtung des Gefäßstranges incidiert, und unterbindet nun die in das Achselfett eintretenden Gefäße dicht an ihrem Abgange von der Vena und Arteria axillaris. Um die Ausräumung der Achselhöhle bis zur Clavicula sauber durchführen zu können, ist die Durchtrennung des Musculus pectoralis minor unbedingt erforderlich. Finden sich verdächtige Drüsen- und Lymphgefäßstränge unter ihm, wird er auch exstirpiert.

Die folgende Tabelle gibt ein Bild des Aufstieges der operativen Erfolge seit der ersten Carcinomstatistik von Billroth-Winiwarter. Billroth hatte im Jahre 1878 23,07% operative Mortalität und nur 4,3% dreijährige Dauerheilung; erstere sank in den letzten Jahren auf 1–3%, letztere stieg auf 30–40%. Nach einer Zusammenziehung von 61 Statistiken mit 9000 Fällen berechnete Walther 1923 31,9% dreijährige Dauerheilung.

Die Entfernung der Pectoralmuskeln bedeutete einen der wesentlichsten Fortschritte in therapeutischer Beziehung. Während die Fortnahme der Pectoralisfascie mit den obersten Muskelschichten nach Heidenhain die Dauerheilungsprozente nur wenig zu verbessern vermochte (von 18,8 auf 21%),

Mahler), schnellte die Heilungsziffer mit der Entfernung des ganzen Pectoralis major gewaltig in die Höhe.

Autor	Jahr	Zahl der verwertbaren Fälle	Operative Mortalität in ‰	3 jährige Dauerheilung in ‰
Billroth (Winiwarter)	1867—1876	170	23,07	4,7
Fischer (Henry)	1871—1878	119	30	9
Esmarch (Oldekopp)	1850—1878	196	10,2	11,7
Volkman (Spengel)	1871—1878	131	7,6	11
Estlander	1860—1880	59	22	20
König (Hildebrand)	1875—1885	102	7,2	22,5
Küster (Schmied)	1871—1885	93	10,81	21,5
Bergmann (Rotter)	1882—1887	107	3,5	32,3
Gußenbauer (Fink)	1878—1888	143	3,3	16,7
Madelung (Dietrich)	1881—1890	104	7,6	16,2
Krönlein (Horner)	1881—1893	144	5,4	19,4
Czerny (Mahler)	1887—1897	133	1,3	21
Bergmann (Guleke)	1882—1899	382	3,1	28,79
Angerer (Gebele)	1890—1899	189	2,6	16,9
Mikulicz (Scheu)	1890—1900	320	2,71	20,2
Eiselsberg (Rosenstein)	1896—1900	162	1,6	22,7
Müller (Schröder)	1875—1901	308	4,4	21,1
Hochenegg (Finsterer)	1897—1903	142	5,2	24,6
Feurer (Wunderli)	1881—1903	143	2,7	28
Greenough	1894—1904	320	3,6	20,9
Halsted	1907	210	1,7	35,6
W. Meyer	1907	68	3,1	32,3
Küttner (Berensaft)	1907—1911	133	1,1	27,4
Bier (Salomon)	1907—1911	108	0,92	33,5
Eiselsberg (Lazarevič)	1914	138	1,9	36,4
Schloffer (Feist)	1911—1917	106	6,2	44,34

Nach Dollinger (Steiner) ergibt die Heidenhainsche Methode nur 10⁰/₁₀₀, die erweiterte jedoch 27⁰/₁₀₀ fünfjähriger Dauerheilung. Tournier erhielt früher 6⁰/₁₀₀, jetzt 45⁰/₁₀₀ dreijährige Dauerheilung. Eiselsberg-Lazarevič verbesserten die Ergebnisse dadurch um 10⁰/₁₀₀ und kamen von 20⁰/₁₀₀ auf 30,4⁰/₁₀₀ dreijähriger Dauerheilung, Gage von 25⁰/₁₀₀ auf 39,5⁰/₁₀₀.

Angesichts dieser glänzenden Fortschritte, welche ausschließlich nur durch die immer größere Radikalität des chirurgischen Eingriffes erzielt wurde, ist es unverständlich, daß es heute noch Chirurgen gibt, welche in allerletzter Zeit die prophylaktische Ausräumung der Achselhöhle zu unterlassen raten (Theilhaber 1920, Jarre 1924). Bei carcinomatöser Erkrankung akzessorischer und aberrierender Brustdrüsen ist die Radikaloperation mit Fortnahme der entsprechenden Brustdrüse vorzunehmen, weil nach Teiloperationen vielfach Rezidive in der als gesund angesehenen Brustdrüse auftraten (Sonntag, daselbst die einschlägige Literatur).

Das Glüheisen, welches gewöhnlich nur bei inoperablen Tumoren Anwendung gefunden hatte, wurde in letzter Zeit an Stelle des Messers für die ganze Durchführung des Eingriffes mit Ausnahme des Hautschnittes, ja auch zur Ausräumung der regionären Drüsen verwendet. Ein Nachteil ist das langsame Abheilen der Wunde infolge vermehrter Sekretion, welche 8—14 Tage anhält. Die Vorteile sind die Erweiterungsmöglichkeiten der Indikation zum Operieren von Krebsen,

welche für Schere und Messer als inoperabel galten, und die bedeutend bessere Prognose für operable Tumoren (Manninger). Ganz Gleiches gilt nach Simon auch für die Forestsche Nadel. Wenn dieselbe in der Entfernung von 1–3 mm über die Gewebe geführt wird, so werden dieselben durch den entstehenden elektrischen Lichtbogen durchschnitten, ohne daß eine nennenswerte Schorfbildung zustande kommt. Dieses Instrument ist also ein stets scharfgeschliffenes Skalpell, vor dem das Gewebe auseinanderweicht, bevor es berührt wird.

Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung hat besonders darauf zu achten, daß die Beweglichkeit im gleichseitigen Schultergelenke nicht zu sehr leidet. Die Erfahrung hat gelehrt, daß dies bei dem üblichen Anbandagieren des Armes in Desautscher Stellung der Fall ist. Die Vernarbung der Wunde erfolgt eben in dieser Adduktionsstellung und die jungen Narben setzten den passiven Bewegungen Widerstand entgegen oder müssen unter Schmerzen zerrissen werden.

Ewald legt zu diesem Zwecke am Arme der operierten Seite einen Heftpflasterzugverband an und eleviert den Arm an einem Galgen. Dazu wird in die Hand ein Hohlstab gelegt und durch Einwicklung der Faust verhindert, daß er losgelassen wird. Ebner benützt dazu einen Trikotschlauch. Da ein solches Verfahren doch mehr oder weniger an das Bett fesselt, so wird man lieber Berndt folgen, welcher den Arm einfach durch den Verband hoch polstert, was man auch durch ein Triangel erreichen kann. Man wird dadurch nicht nur der Forderung Schlesingers gerecht, auch den kleinsten Zwischenraum im Wundgebiete zu vermeiden, indem die Haut der Achselhöhle glatt angelegt wird, sondern man läßt auch den *Musculus deltoideus* in Verkürzung ruhen, so daß er nach Abnahme des Verbandes sofort funktioniert. Dawborn befestigt den Arm nach oben und rückwärts, so daß die Hand in den Nacken zu liegen kommt.

Außer der Bewegungsstörung im Schultergelenke kommen vollständige Lähmungen des ganzen Armes dadurch zustande, daß derselbe während des Eingriffes zu sehr eleviert und abduziert wurde. Diese Narkosendrucklähmungen haben zwar eine gute Prognose, doch kann es bis zum Rückgange derselben ein halbes Jahr und mehr dauern. Weiter kommt es regelmäßig zu einem Empfindungsausfall der Achselhöhle infolge von Durchtrennung der Nervi *intercosto-brachiales*. Bei einem kleineren Teile tritt völlige Regeneration ein, bei den meisten Operierten aber bleibt der Ausfall dauernd bestehen. Bei dieser Gruppe wurden gelegentlich in dem Ausfallsgebiete auftretende spontane Schmerzanfälle gefunden. Man geht nicht fehl, wenn man dieselben auf Reizung kleiner Neurome am zentralen Nervenstumpfe zurückführt (Franz).

Zu den lästigsten Folgen gehört das Ödem des Armes und die es begleitenden Schmerzen. Nach Hedri sind es stets Rezidive im Bereiche der Arteria und Vena *subclavia* und des Plexus *brachialis*. Auch R. Halsted, Reichert und Mont Reid halten die allgemeine Auffassung, daß die Narben dem venösen Abfluß hinderlich seien, nicht für richtig. Nach ausgedehnter Resektion einer mit carcinomatösen Thromben gefüllten Axillarvene verschwand z. B. das Ödem. Riedl hat behauptet, daß man ähnlich, wie bei einer Struma, so auch bei den Lymphdrüsen keine Totalexstirpationen machen dürfe, da kein Gewebe vorhanden sei, von welchem aus sich Lymphdrüsen regenerieren könnten. Es müsse daher nach Totalausräumung zu Lymphstauungen und Elephantiasis kommen. Bayer hat gegen diese Lehre Stellung genommen und sie durch Tierexperimente und Untersuchungen von Gewebe aus der Umgebung kranker Lymphdrüsen Lebender zu entkräften versucht. Er räumte bei Hunden die

Achselhöhle und Leistenbeuge aus und konnte bei den in verschiedenen Zeitintervallen getöteten Tieren den ganzen Werdegang neuer Drüsen aus dem zurückgelassenen Fette nachweisen vom reichlichen Wucherungszustande mit zelliger Infiltration des Fettgewebes bis zum adenoiden Zellnetze und den schon makroskopisch sichtbaren kleinen Drüsen mit Lymphfollikel und Sinus. Dasselbe war in dem umgebenden Fettgewebe kranker Lymphdrüsen nach Carcinom, Melanom, Sarkom und Lymphom zu sehen. Als Ursache dieser Neubildungen nahm Bayer den Reiz der Lymphstauung nach Drüsenausschaltung an. Zehnder und Ritter bestätigten diese Befunde. Ritter unterlegt jedoch der Lymphdrüsenneubildung eine andere Ursache als die Stauung. Denn Kollateralen seien ja immer vorhanden, ähnlich wie beim Blutgefäßsysteme, und wenn eine Lymphdrüsenräumung ohne Ödem ein-

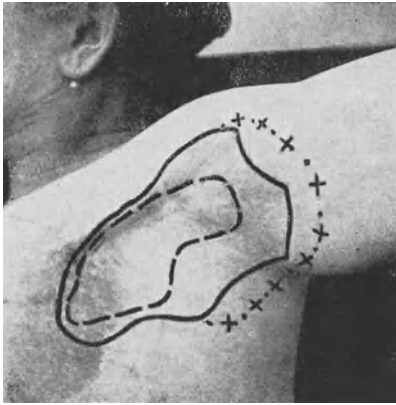


Abb. 17. — — — analgetisches, ——— anästhetisches, + + + thermoanästhetisches Gebiet nach Achselhöhlenausräumung nach Franz.

erzeugt wird, sondern vielmehr durch Fortwucherung der Krebszellen in den Lymphspalten der Gefäße und Nervenscheiden. Diese Infiltration kann bis in die Gegend des Ellbogens und die der Handwurzel reichen und erklärt die heftigen neuralgischen Beschwerden. Durch Unterbindung der Venen also könne kein Ödem hervorgerufen werden, wohl aber durch die gleichzeitige Unterbindung der Nerven. Es spielen also nervöse, auf die Vasomotoren einwirkende Einflüsse eine Rolle.

Kompression, Bindeneinwicklung, Hochlagerung, vertikale Suspension und Massage allein nützen da niemals. Jentzer konnte aber durch ausgedehnte Bestrahlungen mit Radium und Röntgen Besserung herbeiführen.

Zur Beseitigung des Ödems wurde die Handleysche Lymphangioplastik (subcutanes Einlegen von Seidenfäden längs der ganzen Extremität bis auf den Rücken) und die Payrsche Lymphdrainage (Ausschneiden breiter Fascienstreifen längs der ganzen Extremität) zu Hilfe genommen. Es konnte damit wohl Besserung, aber sowohl mit als ohne Bestrahlung befriedigendere Erfolge nicht erzielt werden (Hedri). Payr macht dem jammervollen Zustande dieser

hergehe, so könne dies nicht auf Lymphdrüsenneubildungen zurückzuführen sein, welche doch Wochen und Monate zur Entwicklung brauche. Ritter hält diese neugewachsenen Drüsen nicht für einfache Ersatzlymphdrüsen, sondern für eine Reaktion des Körpers auf das Carcinom und nimmt infolgedessen an, daß die Paradigmata für die Verbreitung der Carcinome auf dem Lymphwege überschätzt würden. „Denn wenn überall im Fettgewebe Lymphdrüsen sich bilden können, so heißt das nichts anderes, als daß sich Carcinom überall auf den Lymphwegen finden und ausbreiten kann und daß es vorgezeichnete und jedesmal gleiche Bahnen eben einfach nicht gibt.“

Jentzer ist der Ansicht, daß das Ödem nicht durch Druck von Drüsenumoren unterhalb des Schlüsselbeines

Kranken bei cyanotischem Ödem mit einem Schlege ein Ende, indem aus der Clavicula ein 2—3 cm langes Stück reseziert und die Schwarten sehr vorsichtig quer bis auf die Venenwand durchschnitten, wodurch sowohl diese als die Nerven von der Einklemmung befreit werden. Die heftigen Schmerzen schwinden sofort und das Ödem geht rasch zurück.

Die Verlegung der normalen Abflußwege durch carcinomatöse Infiltrate der Lymphdrüsen, wird aber nicht immer rasch genug kompensiert durch Kollateralen oder durch Neubildung dieses Systems. Manchmal muß sich die Lymphe einen retrograden Ausweg suchen. Sie staut sich in den größeren Lymphgefäßen, die Klappen werden undicht und zumal bei etwa fortbestehenden rhythmischen Kontraktionen der größeren Lymphgefäße weicht der Inhalt nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. h. nach dem Wurzelgebiete aus, um da in andere Bahnen abzufließen (Milner). Auf diese Weise kann es beim Brustkrebs zur Erkrankung der Inguinaldrüsen durch die Vasa lymphatica epigastrica kommen. Gerota (siehe auch oben unter Anatomie der Lymphwege) fand bei vorgeschrittenem Mammacarcinom sowohl eine Carcinomatose der Inguinaldrüsen, als der Lymphoglandulae epigastrica infer. (hinter dem Musculus rectus). Ähnliche Beispiele aus anderen Körpergebieten sind mehrfach niedergelegt (Peterson, Milner, Kaufmann).

Als Indikation gegen den Eingriff galten noch bis vor wenigen Jahren: 1. der Nachweis von inneren Metastasen, 2. lenticuläre Aussaat, 3. Fixation am Thorax, 4. erkrankte Supraclaviculardrüsen. Heute können nur mehr 1 und 2 als absolute Gegenanzeige gelten. Die Möglichkeit bei erkrankten Supraclaviculardrüsen durch Operation das Leben zu erhalten, erscheint nicht mehr ganz ausgeschlossen. Aber auch bei Fixation am Thorax sind die Aussichten heute, wo man in der Lage ist, unter dem Schutze des Überdruckes den Thorax breit zu eröffnen und dabei die Brustwand in ganzer Dicke und weiter Ausdehnung fortnehmen zu können, für eine Heilung viel bessere geworden.

Die besten Aussichten geben Fälle, bei denen es möglich wäre, den Thoraxdefekt mit Haut decken zu können. Aber eben beim Brustkrebs dürfte das selten möglich sein. Da aber gestielte Lappen leicht gangränös werden, empfiehlt sich in allen diesen Fällen ein Anheften der Lunge an die Pleura parietalis (Wiener).

Vor allem ist die Sterblichkeit dieses mächtigen Angriffes eine sehr geringe geworden. Wiener berichtet, daß Eiselsberg unter sieben, Tietze unter sechs nur je einen, Küttner unter sechs solchen Eingriffen überhaupt keinen Todesfall gehabt haben. Das entspricht einer operativen Mortalität von nur 10,5%. Bei so weit vorgeschrittenen Carcinomen kann man Dauerheilung kaum erwarten. Immerhin ermuntern einige günstige Ausgänge, sich auch in solchen Fällen nicht abschrecken zu lassen. Eiselsberg verfügt über eine Dauerheilung von drei Jahren und einen zwei Jahre rezidivfrei befundenen Fall; Tietze, Moskowitz und Nordmann sahen solche Patienten nach vier und zwei bzw. drei Jahren in bestem Wohlbefinden.

Es ist unwahrscheinlich, daß man auf dem Wege operativer Technik in der Behandlung des Mammacarcinoms noch wesentlich weiter kommen wird. Es müssen daher andere Wege gesucht werden. In dieser Beziehung ist an einen Vorschlag von Schinzinger 1889 zu erinnern, um die so ganz trübe Prognose bei jugendlichen Frauen zu bessern. Der Vorschlag ist, die Frauen zuerst durch Ovariektomie alt zu machen und dann erst vom Krebse zu befreien.

Der genannte Autor stützt sich auf die Beobachtung Keplers, welcher bei 46 aus verschiedenen Gründen ausgeführten Kastrationen beobachten konnte, daß die Brüste

kleiner, den männlichen ähnlicher werden und die braunen Pigmente an der Brustwarze und dem Warzenhofe vollkommen ablassen. Es findet also eine Atrophie und Schrumpfung statt, so daß auch die Zellwucherungen maligner Tumoren dadurch eingeschränkt werden dürften.

Dieser Vorschlag fand in Deutschland fast gar keinen Anklang, dagegen haben Engländer und Franzosen viel mit dieser Methode gearbeitet und damit Erfolge erzielt.

Als erster führte Beatson diese Operation 1896 aus. Im ersten Falle war bei einer 33jährigen Frau ein Mammacarcinom mit Achseldrüsen und einem Teile des Musculus pectoralis entfernt worden; nach drei Monaten Rezidive. Der Fall erschien hoffnungslos. Darauf Kastration. Nach zwei Monaten Besserung, nach zwölf Monaten war der Rezidivknoten verschwunden. Bei einer 40jährigen, mit einem mit der Haut verwachsenen inoperablen Mammacarcinom, bei welchem die Drüsenerkrankung von der Achselhöhle bis zum Ohr reichte, wurde der Tumor nach der Kastration kleiner und das Carcinom zwei Monate später durch Excision histologisch nachgewiesen. Die Kranke erholte sich und hörte auf, an Gewicht zu verlieren. Das Verfahren fand daraufhin viele Nachahmer. Boyd hatte unter 13 Fällen ein glänzendes Resultat bei einem Rezidiv, welches nur unvollkommen entfernt werden konnte. Die Frau befand sich drei Jahre und sieben Monate nachher völlig gesund. E. Herman hat bei rezidivierenden Mammacarcinomen zweimal oophorektomiert. Die Rezidivknoten schwanden teilweise gänzlich, teilweise gingen sie bedeutend zurück. Das Allgemeinbefinden hob sich beide Male in hervorragendem Maße. Einer dieser Fälle mit ausgedehnten Rezidiven der cervicalen und axillaren Drüsen blieb $4\frac{1}{2}$ Jahre völlig gesund und bekam dann innere Rezidive. Auch Eccles, Chiken und Stieles befürworten diesen Eingriff; die beiden Letztgenannten wünschen es als primäres Verfahren bei operablen Fällen ausgeführt zu sehen. Guinard entfernte bei einer 45jährigen Frau, welche an einem Myom des Uterus und Mammacarcinom mit erkrankten Achseldrüsen litt, das Myom mit den Adnexen. Darauf verkleinerte sich die Neubildung so beträchtlich, daß an der Richtigkeit der Diagnose gezweifelt wurde. Durch Probeexcision wurde aber der Carcinomcharakter festgestellt. Raynés hatte einer Frau mit doppel-seitigem Brustkrebs, welcher histologisch festgestellt worden war, beide Eierstöcke entfernt; nach fünf Monaten bestand keine Ulceration, ja fast keine Geschwulst mehr. Der erzielte Erfolg hatte $3\frac{1}{2}$ Jahre Bestand, dann erneutes Wachstum und Zerfall; Excochleation, Röntgen und Fulguration vergeblich. Waterhouse entfernte bei einer 37jährigen Frau die Drüse mit den Pectoralmuskeln und dem Achselhöhleninhalt. Zwei Jahre nachher kam sie mit harten carcinomatösen Infiltraten der Brustwand, supraclavicularer Drüsenerkrankung und Ödem des Armes zurück. Nach Kastration verschwanden innerhalb vier Monaten alle Infiltrate und Patientin war nach fünf Jahren noch völlig gesund. Michels operierte eine 43jährige Frau mit einem großen, mit der Haut verwachsenen Mammacarcinom und wenig verschieblichen Achseldrüsen, welche hoch hinauf reichten; etwa $1\frac{1}{2}$ Monate nachher entfernte er ein Myom mit den Ovarien. Die Kranke blieb bis zur Zeit der Mitteilung über ein Jahr gesund, was bei dem vorgeschrittenen Leiden nicht zu erwarten war. Eine zweite Kranke mit Mammacarcinom und mit ausgedehnter, bis zum Schlüsselbein reichender Drüsenerkrankung wurde operiert, rezidierte aber nach kurzer Zeit mit harten, mit der Fläche der Brustwand verwachsenen Infiltraten und supraclavicularen Drüsen. Das Rezidiv wurde operiert, die Infiltrate mußten gleichsam von den Rippen abgeschält werden. In derselben Sitzung wurden die Ovarien entfernt. Die Narben wurden beweglich, das Allgemeinbefinden vortrefflich und ein Rezidiv trat innerhalb $\frac{3}{4}$ Jahre nicht auf. Eine 57jährige Frau Toreks bekam fünf Jahre, nachdem wegen Carcinom die Brust amputiert worden war, in der Narbe mehrere Rezidivknoten. Nach Entfernung beider Eierstöcke schwanden die Knoten in acht Monaten völlig. Aus Deutschland stammt eine einzige Mitteilung von Cahen, welche mit der Kastration bei Frauen von 56, 45 und 42 Jahren völlige Mißerfolge, dagegen bei einer 29, 33 und 36jährigen Frau „schöne Erfolge“ sah.

Die mitgeteilten Fälle sind ausgewählte günstige Erfolge, welche durchaus nicht immer erzielt werden können. Thomson berichtet 1902 über 77 Fälle, von welchen nur 18 eine entschiedene allgemeine und örtliche Besserung erfuhren; das Leben wurde um mehr als 1 Jahr verlängert. Lett berichtet 1905 über

99 Fälle. In 23,2% trat eine sehr bedeutende, in 13,1% eine ziemliche Besserung auf. Wenn man von den über 50 Jahre alten Kranken absieht, so sind 41,3% durch die Oophorektomie gebessert worden. In 15 Fällen hielt die Besserung 12 Monate, in 4 Fällen $4\frac{1}{2}$ und mehr Jahre an. Nur in einigen Fällen dauerte die Besserung mehr als 5 Jahre, in allen anderen Fällen rezidierten die Tumoren. Die Besserung bestand in Linderung der Schmerzen, Hebung des Allgemeinbefindens, Verkleinerung, ja selbst Schwinden der Geschwulst, Abheilung der Geschwüre und Verlängerung des Lebens.

Das günstigste Alter für die Oophorektomie liegt zwischen dem 35. und 50. Jahre; die Menopause ist keine Kontraindikation, dagegen aber innere Metastasen (Lett). Nach Michels ist die Operation zwischen dem 40. und 47. Jahre zu empfehlen; jenseits des 50. davon abzuraten, weil die Ergebnisse schlechte seien. In einem Falle konnte infolge zufällig eingetretenen Todes einige Zeit nach der Kastration die Brust histologisch untersucht werden; man fand eine sehr auffallende fibröse Umwandlung und Atrophie der zelligen Elemente (Lett).

Die Erfolge sind in manchen Fällen überraschend gute, eine größere Gruppe zeigt nur Besserung, die Mehrzahl hat davon keinen Nutzen. Worin die Wirkung der Oophorektomie liegt, warum sie manchmal glänzend ist, manchmal völlig versagt, ob diese Abweichungen mit der Beschaffenheit der Eierstockstätigkeit zusammenhängt, ist noch ungeklärt. Ein Gegner des Eingriffes, Morison, wendet ein, daß eine vor 25 Jahren und eine vor 5 Jahren wegen Geschwulstbildung oophorektomierte Frau doch an Brustkrebs zugrunde gegangen sei. Michels empfiehlt die Oophorektomie nur bei inoperablen und rezidivierenden Krebsen.

Die Gravidität wirkt, wie oben ausgeführt, äußerst bösartig auf das Geschwulstwachstum ein, und zwar scheint dieses keiner spezifischen innersekretorischen Beziehung zwischen inneren Geschlechtsorganen und Brustdrüsen zu entspringen, sondern das gilt auch für Tumoren anderer Organe (Lederer, daselbst Literatur). Es sind daher die Carcinomoperierten vor einer Schwangerschaft zu warnen, bzw. ist dieselbe rasch zu unterbrechen (Cheesmann). Da die Unterbrechung mit einer Sterilisation unter allen Umständen verbunden sein muß, vielleicht auch mit einer Kastration zu verbinden ist, empfiehlt sich hier der von Dörfler geübte „kleine Kaiserschnitt“. Dabei wird die Frucht durch einen Kaiserschnitt herausgeholt, was man leicht mit Kastration oder Sterilisation verbinden kann.

Die große Majorität sämtlicher Rezidive pflegt im ersten Jahre nach der Operation aufzutreten, und zwar die Hälfte aller bereits in den ersten drei Monaten (Kaeser, Henry, Oldekopp, Sprengel). Solange die Chirurgen noch keinen Überblick über den Erfolg ihrer Leistungen hatten, hielten sie den Zeitpunkt der definitiven Heilung viel früher gekommen; je größer die Erfahrung wurde, desto weiter wurde dieser Termin hinausgeschoben. So hält Billroth ein Jahr für genügend; wenn nach einem Jahre nach Heilung der Operationswunde keine Rezidive wahrnehmbar sind, kann man die Kranken als radikal geheilt betrachten. Volkmann drückt sich schon vorsichtiger aus und schiebt den Zeitpunkt der definitiven Heilung bedeutend weiter hinaus: Wenn nach der Operation ein volles Jahr verflossen ist, ohne daß die sorgfältigste Untersuchung ein örtliches Rezidiv, Drüsenschwellungen oder Symptome innerer Erkrankungen

nachweisen kann, dann darf man anfangen zu hoffen, daß ein dauernder Erfolg erreicht werden wird, über welchen man nach 2 Jahren gewöhnlich, nach 3 Jahren fast ausnahmslos sicher ist. Die dreijährige Rezidivfreiheit Volkmanns wurde zum allgemein gültigen Maßstabe chirurgischer Erfolge, obwohl sich bald herausstellte, daß auch jenseits dieser Frist sich die Kranken nicht in Sicherheit wiegen könnten.

Nach Groß erkrankten nämlich nach 3 Jahren noch 2,3% der bis dahin gesund Gebliebenen, nach Rieffel 3,49%, nach Guleke 5,88%, nach Heidenhain 6,8%, nach Koenig 15%, nach Poulsen 18,1%, nach Schröder 19,7%, nach Hirsch 29,3%, nach Barker 26,9% und nach Wunderli 33%. Nach Bircher gehen mehr als ein Viertel der über 3 Jahre ausgeheilten Mammacarcinome an Rezidiven zugrunde. Nach Labhardt fanden sich im 11. Jahre post operationem noch je ein Fall von Rezidiv oder Metastase, im 12. einer, im 14. bis 20. einer, im 26. bis 30. Jahre zwei Fälle von Spätrezidiven. Dazu kommen noch zwei 10- und 12jährige Rezidive bei Wunderli, ein 13½jähriges eines männlichen Mammacarcinoms bei Bircher, vier Rezidive mit 11, 12, 18 und 19 Jahren bei Arnsberger, ein Fall mit 15 Jahren bei Jordan, von 22 Jahren bei Ransohoff und von 25 Jahren bei Hirsch. Die am spätesten eingetretenen Rezidive beschreiben Boeckel nach 29 und Verneuil nach 30 Jahren.

Man kann also nach Labhardt sagen, daß, wenn jemand einmal in seinem Leben an Mammacarcinom operiert wurde, er für die Dauer des übrigen Lebens in Gefahr stehe, ein Rezidiv zu bekommen. Die Dehnung des Dauerheilungsmaßstabes auf 4—6 Jahre, wie es Rieffel, Koch, Mahler, Maiweg und Joersen wünschen, hat deshalb keinen Zweck.

Die meisten Rezidive sind lokale Rezidive, d. h. sie treten in der Narbe oder in deren Umgebung auf; wie Henschen sagt im „thoracoaxillaren Narbenfelde“. Labhardt fand unter seinen Spätfällen 66% Lokalrezidive, 10% Drüsenrezidive und 24% Metastasen. Schröder fand unter 83 Rezidiven 51 in der Narbe, also ungefähr gleichviel = 61,4%.

Die älteren Chirurgen, z. B. Winiwarter, waren geneigt, bei späteren Rezidiven eine neue Erkrankung anzunehmen: „Fälle, welche nach Ablauf eines Jahres eine neue Carcinomentwicklung zeigen, sind so in der Minderzahl, daß die Frage gerechtfertigt erscheint, ob man es nicht bei solchen mit ganz neuen Erkrankungen zu tun habe, weil uns eine so lange Entwicklungspause namentlich beim lokalen Rezidiv anatomisch völlig unerklärlich scheint.“

Aber schon die Tatsache allein, daß die überwiegende Mehrzahl auch der Spätrezidiven in der Narbe oder deren nächster Umgebung vorkommen, spricht gegen Neuerkrankungen. Dann wissen wir heute, daß nicht jeder gesetzte Carcinomkeim sofort Wachstum entfalten muß. Die Abwehrkräfte des Körpers schalten solche Keime oftmals aus und vernichten sie auch. Selbstheilungsvorgänge beim Carcinom sind nach den Arbeiten von Beck, Lohmer, Lubarsch, Merckens, Kahlden, Petersen und Colmers, Ribbert, Schmidt und Schuchard sicher erwiesen und haben der Hypothese Koenigs vom „ruhenden Keime“ einen festen Boden gegeben. Erst durch eine gewisse, uns noch nicht näher bekannte Gelegenheitsursache werden diese Zellen zu neuem Leben angefacht und es entsteht dann das Rezidiv.

Die spätere Erkrankung der zweiten Brustdrüse ist, wie schon oben im pathologischen Teile erwähnt wurde, nach Virchow und Billroth niemals als regionäre

Metastase aufzufassen, sondern stets ganz im Gegensatze zu den anderen regionären Erkrankungen als selbständige primäre Tumorbildung. Dieser Ansicht ist auch Hildebrand.

Die Rezidive im Narbenfelde nach Mammaamputation werden, besonders wenn dieselben den Stichkanälen entsprechen, nicht als solche, sondern als Impfmestastasen aufgefaßt. Die Inplantationsfähigkeit des Carcinoms ist aber nach den eingehenden Forschungen Petersens und Milners überhaupt noch fraglich. Milner erklärt vielmehr diese Vorkommnisse folgendermaßen: „Da beim Mammacarcinom auch spontane Hautmetastasen nicht selten sind, könnten erstens eine latente Metastase einmal zufällig bei der Operation von einem Stich getroffen und dadurch im Wachstum befördert worden sein; zweitens könnten auch bei Fadenerweiterungen Carcinomzellen, welche sich im Gewebe der Nachbarschaft befanden, gerade nach den eiternden Stichkanälen durch Lymphotasa angelockt worden sein und drittens könnte die Stelle der Stichwunde infolge der Verdünnung der Haut und infolge des rascheren Wachstums des Rezidives in dem jungen Narbengewebe stärker befallen erscheinen als die Nachbarschaft.“

Je älter die Patienten sind, um so länger ist die Zeit zwischen Operation und Rezidiv. Je häufiger ein Rezidiv auftritt, um so kleiner sind die Intervalle der Gesundheit (Labhardt). Während die rezidivlose Zeit bei 107 Patienten von 10—40 Jahren $2\frac{1}{2}$ Monate betrug, war sie bei älteren Patienten im Durchschnitte 8 Monate (Rieffel).

Prophylaktische Nachbehandlung.

Die Ärzte hielten im allgemeinen nach der Radikaloperation eines Carcinoms ihre Pflicht für abgetan. Das genügt nach Hochenegg jedoch nicht. Nach diesem Autor kann die Neigung zum Rezidiv, die Carcinomdiathese, durch Änderung der Lebensweise, Abführkuren, Sonnenbäder, Bewegungskuren bekämpft werden. Theilhaber vertritt den Standpunkt, daß das Lokalrezidiv nur zum Teile den bei der Operation zurückgelassenen Krebsresten entstammt. Vielmehr neigen die Operationsnarben selbst nach längerem Bestehen infolge ihrer Armut an Gefäßen und Zellen zur krebsigen Entartung. Deshalb müsse man die Narben hyperämisieren. Das geschieht durch Stauung, Heißluftbehandlung, heiße Bäder, heiße Umschläge, Pinselungen mit Jodtinktur, Fibrolisin u. dgl. Die Behandlung mit Fön, Saugglocken wurde nach einiger Zeit öfter von den Angehörigen der Kranken, ja auch von den Kranken allein ausgeführt. Neben dieser Lokalbehandlung wendet Theilhaber eine intensive Allgemeinbehandlung an. Dieselbe besteht in klimatischen Kuren, womöglich langdauernden Aufenthalte im Hochgebirge oder Seebad, Fernhaltung psychischer Erregungen, wiederholten Abführkuren und vor allem Übergang zur vegetabilischen Nahrung. Dazu kommt noch Einspritzung von Natrium cacodylicum und Aderlässe von 1000—1200 ccm; letzteres auf Grund der Erfahrung, daß von den ungünstig erscheinenden Fällen von Krebs vor allem diese nicht zum Rezidiv disponierten, bei welchen der Blutverlust bei der Operation ein sehr starker war.

Vegetabilische Rohkost mit Spülungen des Kolon hat bei durch vorausgegangene Operationen festgestellten inoperablen Bauchkrebsen übrigens auch R. Bell mit größten Erfolgen angewendet.

Chr. Müller empfiehlt außer der Röntgenstrahlenprophylaxe, von welcher noch unten zu sprechen sein wird, 8—10 Wochen nach der Operation, also zu einer Zeit, in welcher die Narbe anfängt zu schrumpfen, Diathermie und Hochfrequenzbehandlung zum Zwecke der Hyperämisierung der Narbe. Es wurden auf diesem Wege 7 operierte Mammacarcinome, deren rasche Rezidive höchstwahrscheinlich waren, behandelt; dieselben blieben bis zur Zeit der Mitteilung (2 bzw. 3 Jahre) ganz gesund.

Kirchberg hyperämisiert die Narben 20 Minuten im Heißluftkasten, diese Hyperämisierung macht die darauf folgende Massagebehandlung schmerzloser und wirkt auch schon an sich erweichend auf das Narbengewebe. Dann folgt Massage der umgebenden Haut und Muskeln und die Massage der Narbe selbst durch Friktion, Dehnung, Abhebung von der Unterlage und Vibration. Zum Schlusse Saugglockenbehandlung.

Die Hypothese der carcinomfördernden Wirkung der Keimdrüsen hat auch Theilhaber in letzter Zeit aufgenommen und in Form von Röntgenkastration bei Männern und Frauen in seine Carcinomprophylaxe aufgenommen. Beatson gibt mit Vorliebe post operativ zur Verhütung des Rezidives Schilddrüsenextrakt 0,2—0,3 dreimal täglich.

Als das hervorragendste Prophylacticum galt durch Jahre hindurch die postoperative Röntgenbestrahlung. Im Jahre 1914 hat Kotzenberg behauptet, daß dieselbe schade. Im Jahre 1920 kam die aufsehenerregende Arbeit von Perthes, welcher auf Grund größerer Zahlen diese Ansicht bestätigte. Es folgten rasch eine Reihe von zustimmenden Mitteilungen: Rovsing, Hütten, Kaestner, Lossen, Roux-Berger, Tichy. Demgemäß haben Payr, Poppert, Simon und Steinthal die Nachbestrahlung ganz eingestellt. Rovsing sagt, die Resultate seien um so schlechter, je kräftiger bestrahlt werde, die Lokalrezidive seien zwar seltener, aber eben die Intensivbestrahlung verursacht dafür nach Rovsing, Perthes und Tichy eine Zunahme der inneren Metastasen.

Auf der folgenden Tafel nach Rovsing jun., welche einen Überblick über die Röntgenschädigungen der Nachbehandlung gibt, bedeutet Gruppe I die operierten und nicht bestrahlten Fälle; Gruppe II die, welche nach der Operation nur eine einzige Bestrahlung erhielten; Gruppe III, welche mehrere, aber „ungenügende“ Bestrahlungen erhielten, und Gruppe IV nach der heutigen Forderung kräftig bestrahlte, welche nur 1 Jahr nach der Behandlung beobachtet sind.

	Gruppe I			Gruppe II und III			Gruppe IV		
	Zahl	Rezidive	%	Zahl	Rezidive	%	Zahl	Rezidive	%
Perthes	130	37	28,4	144	55	38,2	72	30	41,0
Tichy	62	7	11,2	59	23	38,9	11	5	45,5
Kästner	69	23	33,0	22	8	36,0	42	20	47,6
Lossen	—	—	—	11	2	18,0	22	7	31,0
Rovsing	75	24	32,0	20	7	35,0	—	—	—

Doch gehen die Meinungen über die Wirkung der Nachbestrahlungen sehr auseinander. Anschütz und Hellmann haben bei unbestrahlten Fällen nach 3 Jahren 46%, nach 5 Jahren 37,9% Geheilte; nach Bestrahlung jedoch

im ersten Falle 62⁰/₀, im zweiten 54,3⁰/₀. Lehmann (Rostock) hat ohne Bestrahlung nach 3 Jahren 32,7⁰/₀, mit Bestrahlung 47,5⁰/₀ Rezidivfreie. Auch die Breslauer Klinik hat nach Rahm mit den Bestrahlungen Erfolge erzielt und führt dieselben weiter durch. Die nicht bestrahlten Fälle haben 27,5⁰/₀ dreijährige Dauerheilung, die bestrahlten 29,5—33,3⁰/₀.

Wir können daraus nur folgern, daß die Lehre von der Nachbestrahlung im Werden begriffen ist, daß man damit, da es noch keine feststehenden Maße für eine erfolgreiche Bestrahlung gibt, leicht schaden kann und es besser ist, die Nachbestrahlung noch zu unterlassen.

Die Behandlung der fibroepithelialen Degeneration.

Koenig hat von der konservativen Behandlung in den meisten Fällen keine Erfolge gesehen. Velpeau hat Jodinfektionen in die Cysten empfohlen, wovon aber Billroth nicht befriedigt war. In einem einzigen Falle, in welchem er infolge Verweigerung des Eingriffes einen Versuch damit machte, erzielte er keine Heilung, sondern eine jahrelang fließende kleine Fistel. Bei der heutigen Erkenntnis der großen Gefahr dieser Erkrankung ist konservative Behandlung nur bei diffusen, insbesondere beiderseitigen Formen unter regelmäßiger Kontrolle gestattet (Theile). Die Hauptrolle spielt Jod innerlich, Umschläge, Hochbinden und Kompression.

Handley rät zur Röntgenbestrahlung, namentlich wenn sich die Patienten dem Krebsalter nähern; Pribram zur Ovariectomie.

Jeder vereinzelte Tumor der Brust dagegen muß unbedingt entfernt werden. Die Nonchalance vieler Ärzte diesen scheinbar gutartigen Gebilden gegenüber ist veraltet und heute verboten. Kleine, einzelne Tumoren können herausgeschnitten werden. Warren hat dazu eine Operationstechnik angegeben, welche bei Pribram (diese Ergebnisse Bd. 13, S. 373—375) abgebildet ist. Der Schnitt verläuft bogenförmig, am unteren Rande der Brustdrüse im Bereiche der Hängefurche. Die Drüse wird von der Pectoralisfascie abpräpariert und umgestülpt. Da die Cysten stets an dieser Basis liegen, werden sie sogleich sichtbar. Die Cyste wird ohne Eröffnung durch einen V-Schnitt, dessen Spitze im Zentrum unter der Warze liegt, herausgeschnitten. Rezidivieren aber nachher einmal die Cysten, so wird es bei der Neigung der Krankheit, fort neue Cysten zu bilden, wohl besser sein, die Operation nicht zu wiederholen. Ein warnendes Beispiel ist ein von Billroth angeführter Fall.

Eine Frau wurde von Jarjavay auf Velpeaus Abteilung von einem großen Cystosarkom der rechten Mamma, bestehend aus einer großen Anzahl kleiner Cysten und hypertrophischen Brustdrüsengewebes, befreit. Die Frau wurde seitdem von Richard 11mal operiert, da die Reproduktion der Cysten mit großer Schnelligkeit erfolgte. Bei jeder Operation wurden Gruppen kleiner, aus Cysten und hypertrophierter Drüsensubstanz gebildeter Geschwülste, bald drei bis vier, bald sieben bis acht und selbst zehn entfernt. Es wurden dann alle Operationen unterlassen und man fand nach zwei Jahren in der Umgebung der Knoten und in der ganzen Mamma eine große Masse kleiner Geschwülste, teils gruppenweise, teils isoliert von verschiedenem Umfange und ohne Zusammenhang mit den tieferen Gebilden. Dieselben waren teils bläulich, teils von normaler Haut bedeckt, einige deutlich fluktuierend. Auch Saar verfügt über solche Beobachtungen.

Als sichersten Eingriff hält deshalb De Quervain die totale Entfernung der Brust. Sie sollte stets vorgenommen werden, wenn die Geschwulst einen großen Umfang erreicht hat, wenn sie in letzter Zeit rascher gewachsen ist,

oder wenn in der Brustdrüse verschiedene zerstreute Herde vorhanden sind. „Wir werden mit diesem Vorgehen einige Brüste opfern, welche nicht krebsig geworden wären, dafür aber da und dort ein Leben erhalten, welches sonst dem in bezug auf das Fibroadenom noch sehr herrschenden Optimismus zum Opfer fielen.“ Daß die Mamma bei einseitiger Erkrankung lieber gleich als Ganzes zu entfernen ist, darüber herrscht Einmütigkeit; die Meinungen gehen nur darüber auseinander, ob die Achseldrüsen entfernt werden sollen oder nicht. Um den Entschluß zur Amputation den Frauen zu erleichtern, schlägt Pribram vor, nur die Drüse mit Zurücklassung der Haut und Mamilla zu entfernen und sie mit freitransplantiertem Fette zu unterpolstern. Nach Saar ist ganz besonders darauf zu achten, kranke Teile nicht zurückzulassen, von welchen neuerdings Cysten ausgehen könnten. Bei der blutenden Mamma, bei welcher man infolge des Alters vikariierende Menstruation ausschließen kann, wird die Amputation auch dann empfohlen, wenn der klinische Befund negativ ist (Hold, Mintz). Pribram rät hier auch zur geschilderten Aufklappung und histologischen Untersuchung.

B. Nichtoperative Behandlung und Behandlung der inoperablen Carcinome.

Die nichtoperativen Behandlungsmethoden der bösartigen Geschwülste haben in diesen Ergebnissen Bd. 7, S. 203 durch H. Simon eine ausgezeichnete Besprechung gefunden.

Es erübrigt nur die jetzige Auffassung von der Röntgentherapie operabler Tumoren darzustellen und einige Krebsmittel zu erwähnen, welche in der letzten Zeit Gegenstand fachlicher Erörterung waren.

Im Jahre 1901 wurde die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms zuerst erwähnt. Sehr bald aber machten sich Stimmen dagegen geltend. Mikulicz rät schon 1903 nur oberflächlich und langsam wachsende Tumoren damit zu behandeln, für alle anderen Krebse müsse das Messer das souveräne Mittel bleiben. Bruns 1904 empfiehlt die Röntgenstrahlen nur für sehr günstige Formen wie Ulcus rodens, wobei durch Zuwarten nichts versäumt wird; oder für sehr ungünstige, in welchen nichts mehr zu verlieren ist. Hahn will im selben Jahre die Röntgenstrahlen nur für solche Fälle reserviert sehen, in welchen der Chirurg die Inoperabilität erklärt hat. Fittig 1904 bezeichnet die Ergebnisse beim Brustkrebs als ausnahmslos unzureichend. Auf demselben Standpunkte steht M. Fränkel 1911. Die operablen, tiefliegenden Krebse sollen nicht bestrahlt werden; nur oberflächliche Hautkrebs, oberflächliche Rezidive tiefliegender und inoperable. Tiefliegende auch nur versuchsweise zu bestrahlen, ist verboten wegen des Zeitverlustes und des Wachstumsreizes der in der Tiefe ungenügenden Bestrahlung.

Der Höhepunkt der Begeisterung für die Strahlenbehandlung fällt in die Jahre 1914—1916. Die großen Erfolge der Gynäkologen wollten sich auch auf diesem Gebiete Geltung verschaffen. Erklärten doch W. Friedrich und Krönig 1916, daß sie für die Brustkrebs grundsätzlich die Strahlenbehandlung der Operation vorzögen. Loose erklärte 1917 den „Sieg der Röntgenstrahlen über den Brustkrebs“. Wilms will nur die rasch wachsenden, rasch metastasierenden Carcinome bestrahlen, die langsam wachsenden ausschließlich operieren.

Die Nachforschungen der von Krönig bestrahlten Fälle von Mammacarcinom haben indessen schlechtere Ergebnisse zutage gefördert, als durch die Operation erzielt werden konnten, insbesondere bei operablen Fällen (Koenig). Trotz der bedeutenden Verbesserung der Strahlenintensität und der Röntgentechnik sind die Strahlen von einem Siege weiter als je entfernt und der Standpunkt aller Chirurgen in bezug auf die Therapie operabler Tumoren ist heute, nachdem erst ein jahrelanger Überblick über die Bestrahlungsergebnisse gewonnen werden konnte, kein anderer als im Jahre 1904. Jedes operable Carcinom muß operiert werden. Mit therapeutischer Röntgenbestrahlung darf die kostbare Zeit nicht vergeudet werden. Röntgenbestrahlungen kommen nur ausnahmsweise in Betracht (Steinthal, Schmieden).

Amerikanische und französische Chirurgen, Pfahler, Cassidy, Neumann-Sluys, haben bei operablen Carcinomen die Bestrahlung vorausgeschickt. Zwischen derselben und der Operation soll ein Intervall von 2 Wochen gelassen werden. Auch Schmieden empfiehlt in jüngster Zeit eine einmalige intensive Vorbestrahlung.

Das Carcinolysin ist ein mit Öl gemischer Pflanzenextrakt, welcher intramuskulär einverleibt wird. Die Einspritzungen sind reizlos. Es erweicht die Tumoren, bewirkt Temperaturerhöhungen, lokale Reaktionen, schmerzhaft empfindungen im Tumor, es kann aber das Tumorwachstum nicht aufhalten. In einem einzigen Falle bei einem inoperablen Magencarcinom konnte ein vorübergehender Stillstand des Wachstums erzielt werden (Blumenthal). Im allgemeinen muß das Mittel als wirkungslos bezeichnet werden.

Deutschmann und Kotzenberg von dem Gedanken ausgehend, daß in der Substanz der Keimdrüsen eine mächtige Wachstumsenergie aufgespeichert sei, haben durch Verimpfung von Keimdrüsensubstanz auf Tiere in diesen die Bildung von Abwehrstoffen im Blute gegen diese Wachstumsenergie hervorzurufen gesucht. Als Impfstoff kam Hoden und Ovarium in Betracht. Das Serum, Tumorcidin genannt, wurde anfänglich injiziert und die Erfinder haben damit in 20 inoperablen Carcinomfällen eine wachstumshemmende Wirkung beobachtet. Blumenthal und Halberstätter sahen damit teilweise völliges Versagen, teilweise günstige Wirkung auf Tumoren, welche allerdings nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten, vielleicht infolge der anaphylaktischen Erscheinungen, welche diese Therapie nicht weiter fortsetzen ließen. Hartung hat dagegen mit Tumorcidin in einer Reihe sehr vorgeschrittener Carcinome bemerkenswerte Einwirkungen gesehen. Um den anaphylaktischen Kollapsen zu entgehen und dieses Serum längere Zeit in größerer Menge einwirken lassen zu können, wurde dasselbe später per os verabfolgt. Es müssen mindestens 3 Teelöffel täglich gegeben werden, eine Dosis, welche bei Kachektischen allerdings den Tod beschleunigen kann. Die damit erzielten Erfolge haben zu vereinzelt vollen Heilungen geführt. Die Erfinder betrachten jedoch das Serum nicht als ausschließliches Heilmittel, sondern nur als Ergänzung der chirurgischen Therapie. Der Tumor soll radikal entfernt und dann mit intensiver Serumbehandlung eingesetzt werden. Ist die Entfernung des Tumors nicht möglich, darf Tumorcidin vorerst nur vorsichtig (3—4 Teelöffel in der Woche) verabreicht werden.

Payr hat mit intratumoralen Infektionen von Pepsin-Pregl-Lösung bei inoperablen Sarkomen, aber auch bei einem Mammacarcinomrezidiv, um die

Clavicula herum, mit starkem Ödem des Armes, hervorragende Erfolge erzielt.

Mit der Injektion des körpereigenen Blutserums (Autoserotherapie) konnten entweder nur sehr bescheidene (Eндler) oder gar keine Erfolge erzielt werden (Chauvain, Bec et Esménard) dagegen scheint den aktiven Immunisierungsversuchen größere Bedeutung innezuwohnen, wenn man möglichst spezifisch verfährt und den eigenen Tumor zur Injektion verwendet. Dungern und Ranzi haben die aktive Immunisierung empfohlen, Cocca und Gilmann berichten über sehr gute Erfolge bei Menschen. Bertrand hat durch Injektion einer Emulsion des eigenen Brustkrebses bei einer Frau mit vielfachen Metastasen vollkommene Heilung eintreten sehen. Rovsing hat nur beim Sarkom damit Erfolge gehabt, beim Carcinom dagegen nicht. Günstige Erfolge erzielten weiter Caan, Werner, Graf und Ranzi, Lewin, Pinkuß, Koeninger, Cemperer, C. Lewin, Fischera, Lunkenbein (nach Stammeler). Stammeler selbst empfiehlt die Autolisierung, um nicht wie Delbet Carcinomimpfungen an der Injektionsstelle zu erhalten.

Der bei der Operation steril gewonnene Tumor wird steril zerkleinert und mit Kochsalzlösung im Verhältnis 1:3 verrieben. Dann wird das ganze mit Toluol überschichtet und im Blutschranke 2 Tage der Autolyse überlassen, dann filtriert oder zentrifugiert. Die Injektion geschieht intravenös; mit 1 cm wird begonnen und jeden 2. Tag um 2—3 Teilstrieche gestiegen.

Damit wurden 18 inoperable Carcinome behandelt, eines wirklich und dauernd geheilt, drei vorübergehend gebessert, bei drei weiteren wurde eine einschmelzende Wirkung festgestellt; die übrigen bleiben unbeeinflusst.

Die lokale Behandlung des inoperablen Carcinoms wurde besonders von Czerny und seiner Schule ausgebildet. Czerny hält es für einen Fehler, daß die meisten chirurgischen Anstalten und auch viele Ärzte das Interesse an dem Falle verlieren, wenn er sich nicht mehr für eine Operation eignet. „Namentlich den jüngeren Ärzten mangelt noch die Kenntnis der kleinen Mittel und die noch schwierigere ärztliche Diplomatie, mit der man unter solchen Umständen allein lindernd und tröstend wirken kann. Der junge Arzt unterschätzt die alten bewährten Mittel, greift zu den neuest empfohlenen, deren Wirkung noch kaum erprobt ist, und sieht sich von ihnen verlassen, während er mit jenen günstige Erfolge erzielen könnte.“ Zu diesen alten bewährten Mitteln gehört die Ausschabung, die Kauterisation und die Chlorzinkätzung. Wenn man die Czernyschen Berichte über weitgehende Besserungen, ja Dauerheilungen mit diesen Methoden bei verzweifelten Fällen liest, wird man angesichts auch sehr schlechter Fälle wieder Mut zu aktivem Vorgehen fassen können.

Inbesondere hat Czerny mit Chlorzink ausgezeichnete Erfolge erzielt. Nachdem Papenguth dieses Medikament in die Therapie eingeführt hatte, wurde die Behandlung damit von Canquoin näher studiert. Dieser verwendete es in Pastenform, indem das feingepulverte Chlorzink mit reinem Weizenmehle je nach dem Bedarf in verschiedenen Mengen zu einem Brei angerührt wird. Statt dieser Paste wurde anfänglich in Heidelberg eine Paste verwendet aus 20 Teilen Zincum chloratum, 15 Teilen Weizenmehl, welche unter Wasserzusatz zu einer teigartigen Masse angerieben wurden. Durch Zusatz von 5 Teilen Zinkoxyd wird ihr die gewünschte Gestalt gegeben, sie wird zu Kugeln, zu Zylindern geformt oder zu einem Kuchen ausgewalzt und dann in passender

Weise, z. B. in Ätzpfeile, zerschnitten. Der Zusatz von Zinkoxyd gibt der Paste eine vorzügliche Konsistenz, so daß man sie während der Operation nach Belieben zurecht schnitzen kann. Entweder als Ätzpfeil oder in ein Gazesäckchen eingebunden wird sie in die Carcinomhöhle gebracht und nach verschieden langer Zeit, gewöhnlich nach 6 Stunden, entfernt (Völker). Später verwendete Czerny mit 15–50%iger Chlorzinklösung getränkte Gazestreifen. Vorher werden alle erreichbaren Geschwulstteile mit scharfem Löffel, Pinzette und Schere entfernt, dann die Blutung durch Tamponade sorgfältig gestillt und erst eventuell nach ein oder zwei Tagen der Chlorzinkstreifen eingeführt. Derselbe bleibt 6–24 Stunden liegen.

Später hat sich Strobel speziell mit der Verätzung des inoperablen Mammacarcinoms und der erkrankten Achseldrüsen beschäftigt. Bei geschlossenen Krebsen wird zuerst in Allgemeinnarkose mittels Ätznatron die Haut beseitigt, so daß nur die Drüsensubstanz übrig bleibt. Dann kommt schrittweise Anwendung von Zinkchlorid in gesättigter Lösung. Das abgestorbene Gewebe wird täglich entfernt, der Rest desselben stößt sich von selbst ab und es schießen gesunde Granulationen hervor. Gewöhnlich am Ende der dritten Woche kann die granulierende Fläche mit Thiersch bedeckt werden. 16 Fälle überlebten die chemische Operation länger als 2 Jahre, in 75% davon trat kein lokales Rezidiv auf. Eine Gefahr der Chlorzinkätzungen sind die sekundären Nachblutungen.

VIII. Zusammenfassung.

1. Jeder gutartige Mammatumor ist zu entfernen. Sind die Tumoren sehr groß oder mehrfach, so ist die Brustdrüse ganz fortzunehmen.
2. Das operable Carcinom darf nur der operativen Behandlung zugeführt werden. Dieselbe erzielt in 30% dreijährige Dauerheilung.
3. Die Haut ist im weitesten Umkreise auch über den Achseldrüsen mitzunehmen.
4. Der Musculus pectoralis major ist unbedingt zu entfernen; der Minor zumindestens zu durchschneiden.
5. Die Entfernung der erkrankten Brust samt Infraclavicular- und Achseldrüsen und Muskelunterlage erfolgt von der Clavicula abwärts in einem Stücke.
6. Will man die supraclavicularen Drüsen entfernen, so soll dies von einem besonderen Schnitte ober dem Schlüsselbeine ohne Claviculardurchtrennung geschehen.
7. Eine Hautbedeckung des Defektes anzustreben, ist nicht ratsam; am zweckmäßigsten ist Thierschung.
8. Die Nachbehandlung soll bei eleviertem Arm erfolgen.
9. Die prophylaktische Röntgenbestrahlung ist in ihren Ergebnissen unsicher und kann nicht unbedingt empfohlen werden.
10. Das inoperable Carcinom ist das Versuchsfeld für die Strahlentherapie und die medikamentöse und serologische Behandlung. Mit Ausschabung und folgender Chlorzinkätzung können dabei gute Erfolge, gelegentlich sogar Dauerheilungen erzielt werden.

IV. Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen.

Von

Georg Hohmann-München.

Mit 79 Abbildungen.

Literatur.

1. Hallux valgus.

- Ajevoli, E.: Hallux valgus in rapporto alla statica ed alla meccanica del piede. (Italienisch.) Arch. di ortop. Nr. 4. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. S. 1008.
- Sulla patogenesi statico-meccanica dell' Hallux valgus. (Italienisch.) Gl' incurabile. 1898. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1899. S. 971.
- Albrecht, G. A.: Zur Pathologie und Therapie des Hallux valgus. (Russisch.) Russki Wratsch 1911. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 595.
- Alsberg: Zur Operation des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 42.
- Annandale, The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes. Edinburgh 1895.
- Asthon, T. J.: On corns and bunions. Med. Times and Gazette. New series. Vol. 5, p. 232 and 262. London 1852.
- Balescu: Revista de chirurgica. Mai 1909. (Rumänisch.) Zit. nach Mauclaira.
- Barker, A. E.: An operation for hallux valgus. Lancet 1884. Vol. 1, p. 655.
- Beely, F. und Kirchoff: Der menschliche Fuß, seine Bekleidung und Pflege. Tübingen 1891.
- Bilhaut: Quelques considérations sur l'hallux valgus. Ann. de chirurg. et d'orthop. Paris 1900. Tom. 13, p. 97—105.
- Note sur un cas d'hallux valgus acquis et consécutif a une ostéo-arthrite tuberculeuse du gros orteil. Ann. de chirurg. et d'orthop. Paris 1900. Tom. 13, p. 120—132.
- Blum, A.: Chirurgie du pied. Paris 188. p. 109 ff.
- Böhler: Die Behandlung des Hallux valgus. Südtiroler Ärztebl. 1922. Nr. 23.
- Boniface: De l'hallux valgus. Thèse de Paris 1895.
- Borchardt, M.: Die Chirurgie des Fußgelenks und des Fußes. Abschnitt Hallux valgus. Im Handbuch der praktischen Chirurgie. Herausg. von Bruns, Garré, Küttner. 4. Aufl. Stuttgart 1914. S. 1222.
- Braatz, E.: Über die falsche gewöhnliche Schuhform und über die richtige Form der Fußbekleidung. Königsberg i. Pr. 1897.
- Braus, Anatomie des Menschen. 1. Teil: Bewegungsapparat. Berlin: Julius Springer 1921.
- Brière de Boismont: Diskussion zu Broca. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1852. p. 133.
- Broca, P.: Ibidem 1850. p. 117.
- Des difformités de la partie antérieure du pied produite par l'action de la Chaussure. Ibidem 1852. p. 60.
- Ibidem 1852. p. 132.

- Camper, P.: Sur la meilleure forme des souliers. Kleinere Schriften. Bd. I. Deutsch-Crusius. Leipzig. 1784.
- Cerné: Diskussion zu Hue.
- Charcot, J. M.: Maladies des vieillards. Oeuvres complètes. Tom. 7, p. 206. Paris 1889.
- Chassaignac, Bericht und Diskussion zu der Arbeit von Broca. Bull. de la soc. de chirurg. de Paris 1852/53. Tome 3, p. 288.
- Clarke: Hallux valgus. Lancet 1900.
- Cornils, P.: Über Gelenkresektionen bei Arthritis deformans und Hallux valgus. Inaug.-Diss. Jena 1890.
- Cotte, G.: Hallux valgus d'origine tuberculeuse. Rev. d'orthop. 1905.
- et Pillon, M.: Hallux valgus et tuberculose. Ibidem 1912. p. 63.
- Dawbarn: Diskussion zu Weir.
- Debrunner: Über die Funktion des Musculus abductor hallucis und seine Beziehungen zu Hallux valgus und Plattfuß. Arch. f. Orthop. Bd. 18, 2.
- Delarocheaullion: De l'arthrite deformante de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et des déviations consécutives. Thèse de Paris 1885.
- Delbet, P.: Hallux valgus bilatéral, traité par la résection sémiarticulaire et la vaginoplastie artificielle. (Rapport de Kirmisson.) Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 22, p. 181. 1896.
- Rev. d'orthop. Tom. 7, 1. Serie, p. 221. 1896.
- Deroque, Hallux valgus. Rev. méd. de Normandie. Rouen 1902. p. 343.
- Dittrich, K. v.: Über die Entstehungsursache des Hallux valgus. Arch. f. Orthop. Bd. 21, H. 1.
- Dubruel, A.: De quelques difformités du gros orteil. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1870. p. 50.
- Eléments d'orthop. Paris 1882. p. 312 ff.
- Duplay, S.: De l'hallux valgus. Semaine méd. Paris 1896. p. 477.
- Ebbinghaus: Zur Behandlung der Zehenstellungsanomalien. Arch. f. Orthop. Bd. 13, S. 56. 1914.
- Edenhuizen, Operation des Hallux valgus. Verhandl. d. Vereinig. nordwestdtsh. Chirurg. 12. Tagung zu Bremen. 9. Nov. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. S. 18.
- Eitner, E.: Erfahrungen über die Behandlung des Hallux valgus. Wien. med. Wochenschrift Nr. 37/38. 1920.
- Engel, H.: Zur Frage der operativen Behandlung des Hallux valgus nach physiologischen Grundsätzen. Arch. f. Orthop. Bd. 21, H. 3.
- Engelmann: Über den Vorderfußschmerz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, H. 4.
- Ewald, P.: Die Ätiologie des Hallux valgus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 114, S. 90. 1912.
- Félicet: Diskussion zu Delbet.
- Fraenkel, J.: Zur Operation Ludloffs bei Hallux valgus und Hohlklauenfuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 47, S. 1745.
- Froriep, R.: Commentatiuncula de ossis metatarsi primi exostosi Berolin. 1834.
- Fuld, J. E.: Transplantation of the abductor hallucis tendon in the surgical treatment of hallux valgus. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 23, Nr. 5. 1916.
- Goldthwait, J. E.: The treatment of hallux valgus. Boston med. a. surg. journ. Vol. 129, p. 533 and 542. 1893.
- Gutzeit, R.: Über Hallux valgus interphalangeus. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914.
- Habicht, A.: Hallux valgus und Metatarsalgie (pes plan. anterior transversus). Arch. f. Orthop. Bd. 20, H. 2.
- Hallopeau et Lemierre: Sur un cas d'arthropathies blenorrhagiques ayant nécessité l'amputation des deux gros orteils. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tom. 2, Serie 4, p. 7. 1901.
- Hamilton, Fr. A.: Med. record 1873.
- Haward, W.: A clinical lecture on hammer toe and hallux valgus and rigidus. Lancet Vol. 2, p. 240. 1900.
- Henderson: Operative treatment of bunions. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 65, p. 1356. 1915.

- Henderson: Transactions of the section on orthoped. surgery. Americ. med. assoc. press. Chicago 1915.
- Heubach, F.: Über Hallux valgus und seine operative Behandlung nach Edm. Rose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 46, S. 210. 1897.
- Über Hallux valgus. Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlin. 94. Sitzung am 9. Mai 1898. Ber. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. S. 720.
- Hoffa, A.: Der menschliche Fuß und seine Bekleidung. Würzburg 1899.
- Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl. Stuttgart 1905. S. 837.
- Hofmann, M.: Zur Anatomie und Mechanik des Platt- und Hohlfußes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 68, S. 3 u. 4.
- Heymann: Plastische Gelenkoperation zur Beseitigung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 45.
- Hohmann: Symptomatische oder physiologische Behandlung des Hallux valgus? Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 33.
- Über ein Verfahren zur Behandlung des Spreizfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 52.
- Ein einfacher aktiver und passiver Übungsapparat für den Vorderfuß bzw. die Zehen. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11.
- Fuß und Bein, ihre Erkrankungen und deren Behandlung. Bergmann 1923.
- Zur Hallux-valgus-Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6.
- Zur Behandlung des Hallux valgus und Spreizfußes Verhandl. d. 17. Orthop. Kongr. Stuttgart: Enke.
- Über Hallux valgus und Spreizfuß, ihre Entstehung und physiologische Behandlung. Arch. f. Orthop. Bd. 21, H. 4.
- Hue, F.: Orteils hallux (moulage et radiographie). Rev. méd. de Normandie. Rouen 1902. Tom. 18, p. 308.
- Hueter, C.: Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1877. Bd. 2, S. 6 ff.
- Jarjavay: Diskussion über die Arbeit von Broca. Bull. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 3, p. 288 ff. 1852/53.
- Joachimsthal: Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1905/07.
- Keszly: Eine neue Modifikation der operativen Behandlung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 3.
- Kirmisson, E.: Bericht über die Arbeit von Delbet: Hallux valgus bilatéral etc. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 22, p. 181. 1896.
- Maladies des membres in: Traité de chirurg. von Duplay-Reclus Tom. 8.
- Les difformités acquises des orteils envisagées au point de vue de leurs étiologie. Rev. d'orthop. Tom. 10, Serie I, p. 133. 1899.
- Déformations multiples des orteils (Hallux valgus, clinodactylie) chez un rhumatisant. Ibidem. Paris 1900. Tom. 1, II. Serie, p. 219.
- Klar, M. M.: Über angeborenen Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14, S. 304. 1905.
- Krause, W.: Skelett der oberen und unteren Extremität aus: Handb. d. Anat. des Menschen. Bd. 1, Abt. 3, S. 167. Jena 1909.
- Laforest: L'art de soigner les pieds. Paris et Lausanne 1783.
- Lafourcade, J.: De la déviation en dehors du gros orteil. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 67, p. 813. 1894.
- Landauer, Fritz: Zur operativen Beseitigung des Hallux valgus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921. Nr. 18.
- Lange, Fritz: Allgemeine Orthopädie im Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1914.
- Leborgne, A. J. L.: Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hallux valgus (ses rapports avec la tuberculose). Thèse de Paris 1908.
- Le Dran, H. F. (nicht Ledran): Observations de chirurgie. Tom. 2. Paris 1731.
- Legée: Essai sur les difformités des orteils. Thèse de Paris 1869.
- Leriche, R.: A propos de la pathogénie de l'hallux valgus. (Ses rapports avec l'arthritisme et la tuberculose.) Rev. d'orthop. Tom. 2, Serie 3, p. 427. 1911.
- Lexner, E.: Operation des Hallux valgus. Naturwiss. med. Ges. in Jena, Sektion für Heilk. 14. Juni 1917. Ber. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 32, S. 1024.
- Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chirurg. Enke. 1919. S. 398.
- Liston: Zit. bei Heubach. Lancet 1835.

- Loison: Note sur la traitement chirurgical de hallux valgus, d'après l'étude radiographique de la déformation. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 27, p. 528. 1901.
- Lothrop, Ch. H.: Bunion, Boston med. a. surg. journ. Vol. 88, p. 641. 1873.
- Lucas, H.: Contribution à l'étude de l'hallux valgus. Thèse de Paris 1897.
- Ludloff, K.: Sitzung d. Breslauer chirurg. Ges. 9. Dez. 1912. Offiz. Protokoll Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 9, S. 421.
- Besichtigung des Hallux valgus durch die schräge plantodorsale Osteotomie des Metatarsus I. (Erfahrungen und Erfolge.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110, H. 1 u. 2.
- Malgaigne, J. F.: Mémoire sur la déviation latéral du gros orteil. Rev. médico-chirurg. de Paris Tom. 11, p. 212. 1852.
- Leçons d'orthop. Paris 1862. p. 93 ff.
- Massart, R.: Étude anatomique sur l'hallux valgus. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris H. 2, p. 75. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 30.
- Mauclair, P.: Clinodactylie externe et interne. Déviations latérales des orteils. La Presse méd. 1896. Nr. 35, p. 205.
- Abschnitt über Hallux valgus in Dentu-Delbet. Traité de chirurg. clinique et opératoire Tom. 10, II, p. 1185 u. 1308. Paris 1901.
- Ostéotomies obliques conjuguées du I. métatarsien et de la I. phalange pour hallux valgus. Arch. gén. de chirurg. Tom. 6, p. 1. 1910.
- et Bois: Bull. de la soc. d'anthropol. de Paris 1894. p. 124.
- Mayer, E. (Köln): Zur Behandlung des Hallux valgus. Arch. f. Orthop. Bd. 20, H. 2.
- Mayo, Ch. H.: The surgical treatment of bunion. Ann. of surg. Vol. 48, p. 300. 1908.
- Mellet, F. L. E.: Manuel pratique de l'orthop. Paris 1835.
- Mermett, P.: Traitement orthopédique de l'hallux valgus (orteil en équerre). Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1897.
- Traitement chirurgical de l'hallux valgus. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1899.
- Metcalf, C. B.: Acquired hallux valgus; late results from operative and non operative treatment. Boston med. a. surg. journ. 1912. August.
- Meyer, G. H.: Die richtige Gestalt der Schuhe. Zürich 1858.
- Milo: Over het ontstaan von den hallux valgus. Nederlandsche tijdschr. v. geneesk. 1916. H. 2.
- Möller, F.: Beitrag zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. 3, S. 2. 1894.
- Monglond: De l'oignon ou déviation du gros orteil. Thèse de Paris 1876.
- Morel-Lavallée: Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1861. p. 409.
- Mouchet, Alb.: Pathogénie et traitement des difformités du gros orteil. Rev. d'orthop. Tom. 9, Nr. 6. 1923.
- Nasse, D.: Chirurgische Krankheiten des Fußes, des Unterschenkels und der Kniegelenksgegend. Dtsch. Chirurg. Lief. 66/I, S. 62. Stuttgart 1910.
- Nélaton, A.: Gaz. de hôp. civ. et milit. 1855. p. 391.
- Eléments de pathologie chirurgicale Tom. 6. II. Edition, p. 1069. 1885.
- Journ. de méd. et de chirurg. pratiques Tom. 26, 2. Serie, p. 167. 1885.
- Nilsonne (Stockholm): Über Hallux valgus congenitus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 4.
- Oliversona, Herbert: Über die operative Behandlung des Hallux valgus. Acta chirurg. scandinav. Bd. 53, H. 4. 1921.
- Payr: Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Beitr. z. klin. Med. u. Chirurg. H. 8. Wien und Leipzig 1894.
- Über Hallux-valgus-Operationen. Med. Ges. Leipzig 17. Juni 1924. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 31.
- Petersen, F.: Über Arthrektomie des ersten Mittelfußzehengelenkes. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1888. 17. Kongr. S. 133.
- Pétréquin, J.: Bruchstücke aus einer Reise in Italien; Musterung der Clinica. Zeitschr. f. d. ges. Med. Hamburg 1838. Bd. 9, S. 274.
- Picqué: Note sur un cas d'hallux valgus. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 28, p. 518. 1902.
- Porter, J. L.: Why operations for bunion fail, with a description of one that does not. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 8, p. 89. 1909/I.

- Pouret, P.: De l'allux valgus et de son traitement. Thèse de Paris 1904.
- Preiser, G.: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.
- Abschnitt Hallux valgus im Lehrbuch der Orthopädie. Herausg. von Fr. Lange. 1. Aufl., S. 763. Jena 1914.
- Quevedo, S.: De l'hallux valgus (orteil en équerre, en croix ou clinodactyle) et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1894.
- Quinqueton, G.: Sur la pathogénie des déformations des orteils. Thèse de Paris 1905.
- Rath, C.: Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 18, S. 421. 1907.
- Redard, P.: Traité pratique de chirurg. orthop. Paris 1892.
- Renouard, P.: Contribution à l'étude de l'hallux valgus. Thèse de Paris 1901.
- Reverdin: Sitzungsber. d. Genfer med. Ges. 4. Mai 1881.
- Reynier: Diskussion in der Soc. de chirurg. de Paris 1896.
- Riedel: Zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1886. S. 753.
- Riedl, H.: Zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. 7. Kongr. 1908. S. 43.
- Osteotomie des Keilbeins bei Hallux valgus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88, S. 565. 1909.
- Rochet: Hallux valgus. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. 20. Juli 1899.
- Rodman, G. H.: An exemple of the X-rays in the examination of enlarged metatarsophalangeal joints. Brit. med. journ. Tom. 1, p. 1083. 1900.
- Röpke, W.: Über den Hallux valgus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 71, S. 137. 1904.
- Rose: Eine Art von freier Knochen in den Gelenken. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlin. 94. Sitzung 9. Mai 1898. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1898. S. 720.
- Rousselot: Toilette des pieds etc. Paris 1769.
- Roux (Lausanne): Aux pieds sensibles. Rev. méd. de la Suisse romande 1920.
- v. Salis (Basel): Zur Behandlung des Hallux valgus. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1919. Nr. 48.
- Zur Behandlung des Hallux valgus. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 8.
- Sauvage, A.: Recherches sur la pathogénie des déviations des orteils. Thèse de Paris 1899.
- Schanz, A.: Fuß und Schuh. Stuttgart 1905.
- Schede, F.: Über Zehencontracturen als Folgen der Fußsenkung. (Versteifung des Grundgelenkes der Großzehe, Hallux valgus, Klauenstellung der zweiten bis fünften Zehe.) Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46, H. 1. 1924.
- und Hacker: Die Fußpflege im Heere. Münch. med. Wochenschr. (Feldärztl. Beilage.) 1916. Nr. 37, S. 1333 (595) und Nr. 38, S. 1375 (619).
- Schwarzmann, E.: Zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Med. Klink 1920. Nr. 35.
- Sheldon, J. G.: Hallux valgus. Med. record Vol. 64, p. 694. 1903/II.
- Simon: Der Hallux valgus und seine chirurgische Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Ludloffschen Operation. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 111, H. 2. 1918
- Singley: The operative treatment of hallux valgus and bunion. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, p. 1871. 1913.
- Sorrel, E.: Un cas d'hallux valgus bilatéral traité par l'ostéotomie cunéiforme externe de la base du 1er métatarsien. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1922. H. 4. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 30.
- Syms, P.: Bunion: its aetiology, anatomy and operative treatment. New York med. Journ. 1897. Oktober.
- Ullmann, E.: Die Behandlung des Hallux valgus mittels Sehnenplastik. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 49, S. 2089.
- Virchow, H.: Zur Anatomie des Hallux valgus. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 5.
- Volkman, R.: Über die sog. Exostose der großen Zehe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 10, S. 297. 1856.
- Weir: The operative treatment of hallux valgus. Ann. of surg. Vol. 25, p. 444 u. 480. 1897/I. New York surg. soc. 13. I. 1897.
- Wilson: Analysis of 152 cases of hallux valgus. Americ. journ. of orthop. surg. 1906. Nr. 3.

- Wymer: Eine Modifikation der operativen Behandlung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 25.
 — Beitrag zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 45.
 Young, J. K.: The aetiology of hallux valgus or the intermetatarsum. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 7, Nr. 3. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 790.
 — A new operation for adolescent hallux valgus. Univ. of Pennsylvania med. bull. Vol. 23. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 302.
 Zeller, Modifikation der Hallux-valgus-Operation. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1923. Dez.-Heft.
 Zesas, D. G.: Zum angeborenen Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 15, S. 36. 1906.

2. Hammerzehen usw.

- Adams: On contractions of the fingers and on hammertoe. London 1892.
 — On the successful treatments of hammertoe. London 1888.
 Anderson: Hammertoe. Clin. soc. Mai 1887.
 — Über die Pathologie und Therapie der Finger- und Zehencontracturen. Wien. med. Blätter 1891. 29—31.
 Auvray: De la rétraction de l'aponevrose plantaire. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1901.
 Bec: De l'orteil en marteau. Clin. franç. 1891. p. 7.
 Beck: Zur operativen Behandlung der Klauenzehen. Orthop. Kongr. Magdeburg 1923. Enke.
 Bérard und Rendu (Lyon): Hallux varus acquis avec clinodactylie interne des autres orteils. Rev. d'orthop. 1908. Nr. 5.
 Bienvenue: Hallux varus.
 Bilhaut: De l'orteil en marteau. Clin. franç. 1891. 5.
 Blandin: Nouveaux éléments d'anatomie descriptive. 1837—1838.
 Blum: De l'orteil en marteau. Bull. de la soc. de chirurgie. 1893.
 Borchardt: Chirurgie des Fußgelenks und des Fußes in v. Bruns-Mikulicz' Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 5, 4. Aufl. 1914.
 Boyer: Traité des maladies chirurgicales. p. 1087.
 Chlumsky: Behandlung der Hammerzehe. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31, S. 64.
 Cohen, Eugène: Orteil en marteau. Thèse de Paris 1887.
 Couteaud: Étude sur l'orteil en marteau. Rev. de chirurgie. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 52.
 Dam, M. J. van: Hamerteenen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1908, Nr. 18. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 49.
 Davies-Colley: On contraction of the metatarso-phalangeal joint of the great toe (Hallux flexus). Clin. soc. transact. 1887.
 Debaussaux: De l'orteil en marteau. Rec. de mém. de méd. milit. 1879.
 Dubreuil: Mal dorsal des orteils. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1870.
 Duchenne: Physiologie der Bewegungen. Übersetzt von Wernicke. 1885.
 Eichenwald: Der Plattfuß, dessen Formen, sein Zusammenhang mit dem Schweißfuß und der Einfluß beider auf die Marschfähigkeit und Diensttauglichkeit des Soldaten. Wien 1896.
 Elsberg: Über einen Fall von Hammerzehe. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
 Ewald: Die Hebelwirkung des Fußes, wenn man sich auf die Zehen erhebt. Arch. f. Physiol. Bd. 59.
 — P.: Über Hallux malleus und verwandte anormale Stellungen der Großzehe. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8, S. 434.
 Franc: Bull. mém. de la soc. de chirurgie. 1854. (Nach Cohen.)
 Gocht: Das Zehenschienchen. Arch. f. Orthop. Bd. 25, H. 1.
 Godin: Bull. et mém. de la soc. de chirurgie. séance du 3 Mai 1893.
 Görres: Eine neue Operation zur Beseitigung der Klauenstellung der Großzehe. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41, H. 5. 1921.
 Heermann (Cassel): Das Redressement sich deckender oder gekrümmter Zehen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 6, S. 273.

- Hoffa, A.: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 1905. 5. Aufl.
 — und Blencke: Die orthopädische Literatur. Stuttgart 1905. Vollständige Literatur bis 1905.
- Hoffman, C.: Zur Entstehung und Behandlung der Klumpzehen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 8, S. 434.
 — Phil.: An operation for severe grades of contracted or clawed toes. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 9, Nr. 3. 1912.
- Hohmann, G.: Einfache Schiene für Zehencontracturen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
 — Zur Technik der Hammerzehenoperation. Arch. f. Orthop. Bd. 20, H. 3.
- Jacobsohn: Mißbildungen der Zehen (Hallux varus). Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 30.
- Joachimsthal, G.: Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1905. Bd. 2, H. 2.
- Karewski: Zur Behandlung der Hammerzehen. Therapie d. Gegenw. 1901.
- Kirsch, E.: Hallux malleus (varus). Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Nr. 13.
- Kleinschmidt: Die typische Beugecontractur der großen Zehe nach langer Ruhigstellung. Arch. f. Orthop. Bd. 18, H. 1, S. 2.
- Kreuz, Lothar: Die Hammerzehen und ihre Operation nach Gocht. Arch. f. orthop. Chirurg. Bd. 21, H. 3.
- Kulmus: Tabulae anatom. Amsterdam 1732. Dtsch. 4. Aufl. Leipzig 1741.
- Ledderhose: Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55, Nr. 13.
- Malgaigne: Leçons d'orthoped. 1862.
- Martin: Zur Behandlung der Zehencontracturen, insbesondere der Hammerzehe. Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. 1908. Nr. 19.
- Merkel, Fr.: Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1907.
- Merril, J. W.: Conservative operative treatment of Hammertoe. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 10, p. 262. 1912.
- Nélaton: Pathologie-Chirurgie. (Nach Cohen).
- Natzler: Eine seltene Fußdeformität. Zentralbl. f. chirurg.-mech. Orthop. Bd. 6, H. 2.
- Nicoladoni: Über Zehencontracturen. Wien. med. Wochenschr. 1881. S. 51.
 — Der Hammerzehenplattfuß. Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 15.
- O'Neill: An arthopl. operation for Hammertoe. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 57. 1911.
- Pénaire, M.: Cinq cas d'orteil en marteau. Rev. de chirurg. 1895. Nr. 7.
- Petersen, F.: Zur operativen Behandlung verkrümmter Zehen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37.
- Pétrequin: Anat. med. chirurg. 1844.
- Pfitzner: Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. 2. Abt.
- Phocas: De l'orteil en marteau. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1892.
- Pürkhauser: Zur Behandlung der Hammerzehe. Zentralbl. f. chirurg.-mech. Orthop. Bd. 5, H. 1. 1911.
- Ranneft, S. B.: Eine seltene Mißbildung des Fußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 4, S. 191.
- Roche, Sanson et Lenoir: Nouveaux éléments de pathol.-chirurg. Tom. 5. (Nach Cohen.)
- Romich: Über Contracturen des Hallux. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43, H. 1.
- Rousselot: La Toilette des pieds. 1769. (Nach Cohen.)
- Rubritius, H.: Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66.
- Salis, v.: Die reine Contracturstellung der Großzehe. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, H. 3.
- Sass: Bull. et mém. de la soc. chirurg. 1883. (Nach Cohen.)
- Schläpfer: Die Hammerzehe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 147, H. 5, 6. 1918.
 — Der Spiralschnitt. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 36.
- Schwarz: De l'orteil en marteau. Disc. à la soc. de chirurg. de Paris. Bull. méd. 1888.
- Smith: Operation for hammertoe. Med. Press 1910. 19. Jan.
- Soule, R.: Operation for the correction of hammertoe. New York med. Journ. a. med. record 1910. 26. März.

- Spisic: Hallux varus congenitus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45. H. 3 u. 4.
 Staub: Eine einfache Hammerzehenbandage. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 51, S. 1524.
 Stracker: Behandlung von Contracturen der kleinen Zehe. Orthopädenkongreß 1924. Enke.
 Thilo (Riga): Einschubsohlen zur Geradrichtung der Zehen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 4.
 Tillmanns: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. Teil. Leipzig 1911.
 Valat: Double orteil en marteau. Ann. d'orthop. 1888.
 Vulpius, O.: Ein Fall von Pes malleus valgus. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
 Wheeler: Simple operation for hammertoe. Med. Press 1910.

Die letzten Jahre haben eine größere Zahl von Bearbeitungen dieser Fragen durch Orthopäden und Chirurgen mit Untersuchungen über die Entstehung dieser Formabweichungen und Funktionsstörungen und mit neuen Heilverfahren gebracht, so daß eine erneute Darstellung des Ganzen angebracht erscheint. Insbesondere hat der Hallux valgus das Interesse an sich gezogen, und man kann sagen, daß manches neue Licht in die Frage nach seiner Entstehung gebracht wurde und auch die Behandlung wesentliche Fortschritte gemacht hat. Manche Verkrümmungen der übrigen Zehen sind — auch das ist ein Ergebnis der neuen Arbeiten — ebenso wie der Hallux valgus und andere Contracturen der Großzehe auf die gleiche Wurzel, auf eine gemeinsame Entstehungsursache zurückzuführen. Diesen Zusammenhang deutlich herauszuarbeiten, soll mit zu der Aufgabe dieser Darstellung gehören.

1. Der Hallux valgus.

Die Häufigkeit dieses ungeheuer verbreiteten Leidens scheint noch in ständigem Zunehmen begriffen zu sein. Wenn es auch kein Geschlecht verschont, so ist es doch ohne Zweifel beim weiblichen Geschlecht weitaus häufiger anzutreffen als beim männlichen. Damit wurde und wird vielfach die vestimentäre Entstehungstheorie des Leidens begründet, die in dem beim weiblichen Geschlecht weitaus häufiger anzutreffenden, unzweckmäßigen Schuhwerk, das vorne spitz und hinten hochgestöckelt ist, die Hauptursache des Leidens sieht. Desgleichen findet es sich bei allen Gesellschaftsklassen, bei der Arbeiter- und Bauernfrau ebenso wie bei der Dame der Gesellschaft und der einfachen Hausfrau. Das dürfte denen zu denken geben, die nur dem Schuhwerk die Schuld beimessen wollen. Wir begegnen dem Hallux valgus vom Alter der Pubertät an bis in die höchsten Jahre. Daß er aber im höheren Alter erst entsteht, ist wohl sehr selten und dann immer auf besondere, nicht alltägliche Gelegenheitsursachen, wie Fußverletzungen, Lähmungen oder schwere gichtisch-arthritische Prozesse zurückzuführen. Der gewöhnliche Verlauf ist vielmehr der, daß die ersten Anfänge in der zweiten Hälfte der Kindheit, in der Pubertät oder auch in der Adoleszenz zu finden sind, wo Gelenkbänder und Muskeln schlaff und nachgiebig sind und die verschiedensten Gelenke unter der Belastung nachgeben, wo der Pes valgus, das Genu valgum, das Genu recurvatum, der Cubitus recurvatus entstehen, alles Zeichen der Schwäche des Stützgewebes. Von da an verfolgen wir das Leiden durch alle Lebensalter und in allen Graden. Wir sehen allmählich die laterale Abweichung der Großzehe stärker werden, mit ihr die „Exostose“ weiter heraustreten, auf ihr sich den Schleimbeutel

entwickeln, der sich bald entzündlich verdickt, bald wieder abschwillt, die Haut über ihm dauernd gerötet, mitunter mit einem Clavus in der Mitte. Allmählich dreht sich die Zehe um ihre Längsachse mehr und mehr im Sinne der Pronation. Je mehr sie nach lateral abweicht, um so mehr gerät sie mit ihren Nachbarn in Konflikt. Die zweite Zehe, die zunächst bedrängt wird, gibt entweder nach und weicht ebenfalls nach lateral ab, wobei sie die 3. und 4. Zehe vor sich herschiebt, oder sie bleibt in ihrer nach vorn gewandten Richtung stehen, kraft der Festigkeit ihrer Bandverbindungen im Grundgelenk, und legt sich nun über die Großzehe oder schlüpft unter sie, so sie kreuzend. Dabei verkrümmt sie sich oft allmählich mehr zur Kralle, entweder im ersten Zwischengliedergelenk oder im zweiten, oft in beiden. Schmerzhafte Hühneraugen auf dem Rücken des ersten Zwischengliedergelenkes oder an der Vorderseite des Nagelgliedes, die nun belastet wird, säumen diesen Leidensweg. Aber auch die 5. Zehe nimmt an der Formveränderung des Vorfußes teil. Sie wird nicht



Abb. 1. Zeigt das „ingesunkene“ Quergewölbe an der plantaren Vorwölbung des 2. und 3. Metatarsalköpfchens. (Hohmann.)

mit von dem Seitwärtsschub der übrigen Zehen erfaßt, sondern sie nimmt meist die entgegengesetzte Richtung ein, sie schaut nach medialwärts herüber und duckt sich oft unter die ihr entgegengeschobene 4. Zehe, an deren laterale Seite sie sich anlegt und hier eine schmerzhafte Druckstelle erzeugt. Diese entspricht meist dem Gelenkköpfchen des Grundgliedes, über ihr ist die Haut maceriert und wund oder zeigt eine schmerzhafte Schwielen oder ein Hühnerauge. Warum die 5. Zehe sich anders als die übrigen verhält, wird später bei der Besprechung des Spreizfußsymptoms noch auseinandergesetzt. Aber noch andere schmerzhafte Stellen weist der

Vorfuß auf. Mehr noch wie über den Großzehenballen, die „Frostbeule“ des Volksmundes, klagen oft die Patienten über die Sohle des Vorfußes, an der sie ein lästiges Brennen beim längeren Gehen und Stehen verspüren. Hier erblicken wir in der Mitte unter dem Gelenkköpfchen des 2. oder des 2. und 3., seltener des 4. Mittelfußknochens dicke runde Hautschwielen. Der ganze mittlere Teil des Vorfußes erscheint sohlenwärts vorgetrieben, konvex nach der Sohle hin gestaltet (Abb. 1), während die Ränder des Vorfußes, entsprechend dem 1. und 5. Fußstrahl deutlich höher als die mittleren liegen. Diese Schwielen und die nach vorn von ihnen gelegenen Stellen der Sohle, welche dem vorderen Anteil der Gelenkköpfchen entsprechen, sind äußerst druckschmerzhaft. Der ganze Vorfuß ist erheblich in die Breite geraten. Das sieht man am besten, wenn nur an einem Fuße ein Hallux valgus besteht, durch den Vergleich mit dem anderen. Wir sprechen von der Aufhebung des vorderen Quergewölbes oder von dem Spreizfuß — Pes transversoplanus anterior — bei dieser Erscheinung. Während am medialen Fußrande der Randstrahl, das 1. Metatarsale nach medial abduziert wurde und die zugehörige Zehe diesen Weg nach medial nicht mitmachen konnte, aus Gründen,

die später erörtert werden, hat sich auch der laterale Randstrahl, das 5. Metatarsale, von seinem Nachbarn weg nach lateral entfernt oder abgespreizt, wobei die zugehörige 5. Zehe nach medial gezogen wurde. Rückwärts von ihr tritt dann ein „Ballen“ am lateralen Fußrande hervor, das von der medial abgerutschten 5. Zehe zum Teil entblößte Köpfchen des 5. Mittelfußknochens. Ebenso wie der Ballen am Großzehenrande Druckschmerzen erleidet, geschieht dies auch mit dem Ballen am Kleinzehenrande.

Sehen wir vom Vorfuß, dessen Aussehen und Schmerzen den Patienten naturgemäß am meisten beschäftigen, weg nach dem übrigen Fuß, so bemerken wir oft einen mehr oder weniger hochgradigen Plattfuß, oft auch nur einen Pes valgus mit noch gut erhaltenem medialen Längsgewölbe. Und betrachten wir weiter den Gang des Patienten, besonders mit bloßen Füßen, so fällt uns ein ausgeprägtes Gehen über den inneren Rand des auswärts gesetzten Fußes auf. Da die große Zehe zusammen mit ihrem Metatarsale meist in der Richtung dorsalwärts verlagert ist, berührt sie bei der Abwicklung nicht immer den Boden, dient also auch nicht zur Abstoßung von ihm in der letzten Phase des Ganges. Langes Gehen ermüdet den Patienten stark, Laufen ist außerordentlich erschwert, Zehenstand für hochgradige Fälle eine nicht mehr erreichbare Kunstleistung. Den größten Jammer hat der Patient, wenn ein neuer Schuh den bis zur Kuriosität abgetragenen alten Stiefel ablösen soll, in den er sich im Laufe der Zeit die nötigen Ausbeulungen unter Qualen einmodelliert hatte. Das ist das Bild des Hallux valgus, wie er landläufig von uns gesehen wird, der Ursache vieler Schmerzen und Beschwerden einer überaus großen Zahl von Kranken. Dabei habe ich die schlimmsten Fälle noch nicht erwähnt, bei denen im Winter die „Ballen“ aufbrechen, Perniones mit lange sezernierenden Wunden entstehen, oder bei denen aus einer sich öffnenden Bursa eine viele Monate lang fistelnde Wunde zurückbleibt, die mit dem Gelenk kommunizieren kann und dasselbe mit Vereiterung und Versteifung bedroht.

Wesen und Werden des Hallux valgus.

Was ist das Wesen der Krankheit und wie entsteht sie? Beide Fragen sind im Zusammenhang miteinander zu beantworten. Es sei mir erlassen, hier eine geschichtliche Darstellung der Hallux-valgus-Frage in allen Einzelheiten zu geben, wer dafür Interesse hat, findet das Nötige in den sorgfältigen Studien von Heubach und Simon. Die meisten der älteren Arbeiten über den Hallux-valgus, wenn man von der Studie Payrs absieht, die besonders die Knochenverhältnisse auf Grund von 128 Leichenuntersuchungen eingehend behandelt, entbehren der genaueren anatomischen Untersuchung und noch mehr der gelenkmechanischen und statischen Betrachtung des Fußes. So ist es zu erklären, daß Volkmann 1856 wie alle früheren den Blick allein auf die „Exostose“ richtete, ihre Entstehung zu erklären suchte und einen lokalen Prozeß annahm, eine primäre Arthritis deformans, mit einer intrakapsulären, besonders in der Nähe des Ansatzes des Lig. lat. int. lokalisierten Knochenwucherung. Diese Stelle werde „von einem dichten Zottenkonvolut ausgefüllt, welches den Knorpelüberzug weiter und weiter atrophiert und direkt von dem Knochen zu entspringen scheint. Während hier die Zotten durch immer weitere Tochttersprossenbildung peripherisch auswachsen, vereinigen sie sich in der Tiefe zu einer fibroiden

faserknorpelartigen Wucherung, welche überdies durch reichlichere Knorpelzellenbildung aus Kalkinkrustation noch eine größere Festigkeit gewinnen kann. Diese Bildung wuchert frei in die Gelenkhöhle hinein. . . .“ Dadurch komme es zu der Auftreibung des Metatarsuskopfes und zwar nur seiner medialen Hälfte, so daß von dieser schiefen Gelenkfläche die große Zehe naturnotwendig abrutschen müsse.

40 Jahre hatte diese Auffassung Volkmanns Geltung. Heubach widerlegte sie. Röpke und Payr ergänzten das wahre Bild des Hallux valgus weiter. Insbesondere wies Payr nach, daß im allgemeinen beim Hallux valgus von einer primären deformierenden Arthritis des Großzehengrundgelenkes keine Rede ist, daß die pathologisch-anatomischen Befunde mehr atrophisch degenerative Vorgänge zutage förderten, insbesondere an der zerklüfteten und zerfasert erscheinenden Gelenkkapsel, sowie am Gelenkknorpel der medialen Hälfte des Köpfchens. Durch die Abweichung der Großzehe ist sie außer Gelenkkontakt gesetzt und zeigt Usuren, Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels, mitunter auch warzen- oder drusenartige oder kolbige Auswüchse an der inneren seitlichen Gelenkkopffläche, offenbar als Ausdruck des Reizes der abnormen Belastung. Von Wichtigkeit sind seine Befunde an der plantaren Fläche des Köpfchens, wo in schweren Fällen eine Richtungsänderung der normalerweise gerade nach vorn verlaufenden Sesambeinfurchen am Knochen durch den veränderten Muskelzug der Flexorsehnen festgestellt wurde, wodurch sie in ihrem distalen Teile deutlich lateralwärts abgelenkt erscheinen. Mitunter sieht man ferner die in der Mitte zwischen beiden Sesambeinfurchen längsverlaufende Crista durch den lateralwärts gerichteten Zug förmlich abgeschliffen.

Als Ursache des Leidens wird von fast allen älteren Darstellern immer wieder der seitliche Druck des spitzen Schuhs gegen die Innenseite der Großzehe angegeben. Früher wurden besonders auch die zweiballigen Schuhe, die abwechselnd am einen und anderen Fuß getragen wurden, verantwortlich gemacht, die das Vorkommen des Leidens besonders bei der Landbevölkerung erklären sollten (Payr). Inzwischen sind die zweiballigen, an beiden Seiten symmetrisch geschnittenen Schuhe, die in keiner Weise dem asymmetrisch gebildeten Fuß entsprechen, aus den Schuhläden bis auf gewisse Hausschuhe, die diese Form noch haben, verschwunden, das Leiden ist aber nicht seltener, sondern wahrscheinlich häufiger geworden. Ohne den schädlichen Einfluß des schlechten, spitzen, engen, hochgestöckelten Schuhwerks auf den Fuß irgendwie leugnen zu wollen, scheint mir doch die Entstehung des Hallux valgus nicht ganz so einfach vor sich zu gehen, wie dies im allgemeinen bisher angenommen wurde. Die Mechanik der Entstehung dieses Übels ist viel verwickelter. Nicht dem in seitlicher Richtung wirkenden Druck gegen die Großzehe ist die Ablenkung allein oder in der Hauptsache zuzuschreiben, so plausibel es auch erscheinen mag, sondern die Wirkung des schlechten Schuhs geht offenbar in anderer Weise vor sich und gesellt sich zu den anderen ursächlichen Faktoren, die den Fuß in seiner Form und seiner Funktion so unheilvoll verändern.

Es sei gestattet, meine durch zahlreiche anatomische und klinische Untersuchungen des Fußes gestützte Auffassung vorzutragen, die anscheinend in steigendem Maße von Chirurgen und Orthopäden geteilt wird. Ich sehe den

Hallux valgus als eine Belastungsdeformität an, wie die anderen Belastungsdeformitäten auch, d. h. ein nur mit der fehlerhaften oder übermäßigen Belastung zusammenhängendes Leiden. Stets ist der Hallux valgus mit dem Pes valgus verbunden, ja man kann sagen, es gibt keinen Hallux valgus ohne einen Pes valgus. Und weiter: dieser Pes valgus liegt stets dem Hallux valgus ursächlich zugrunde und zwar so:

Wir gehen von der Fehlform des Fußes aus, die der Knickfuß, der Pes valgus darstellt, mit dem durchaus noch kein eigentlicher Planus verbunden zu sein braucht. Die Mittellage des normalen Fußes ist eine gewisse deutliche Supinationslage des Tarsus, an die sich nach vorn eine ebenso deutliche relative Pronationslage des Metatarsus anschließt. Diese ist die Folge des Erwerbs des aufrechten Stehens und Gehens, um einen festen vorderen Stützpunkt für den Fuß zu gewinnen. Der normale Fuß zeigt also in seinem Bau eine Torsion: Vorfuß und Rückfuß sind gegeneinander torquiert. Beim Pes valgus nun gerät der hintere Tarsus, vor allem Calcaneus und Talus in Pronationslage. Dies hat für den ganzen Fuß sehr bedeutsame Folgen. Es kommt dadurch ein starker Schub nach medial vorwärts zustande, wodurch die Belastungsverhältnisse und durch sie auch die Formverhältnisse des Fußes nachdrücklichst immer in der gleichen typischen Weise geändert werden. Die Fehlform des Fußes hat einen Fehlgang zur Folge, wobei Fehlgang im Sinne von Baeyers nicht allein auf das Gehen zu beziehen ist, sondern ebenso auf den Mechanismus des ganzen Apparates, dessen Gang gestört wird. Mit der Pronation des hinteren Tarsusabschnittes, insbesondere des Calcaneus, tritt das Naviculare mehr medial und plantar, vom Talus von rückwärts her vorgeschoben. Gegen diese mediale Verschiebung des mittleren Fußabschnittes stellt sich der Vorfuß zwangsläufig in laterale Abduktion. Auf den Druck der Belastung des Körpergewichts von oben und hinten her antwortet der Boden, gegen den der Fuß gepreßt wird, mit einem dem gegen ihn ausgeübten Druck gleich großen Gegendruck. Ohne diesen Gegendruck wären soweit gehende Formveränderungen des Fußes nicht denkbar; wie wir ja auch an der oberen Extremität, wo dieses Moment fehlt, bei weitem nicht so schwere Deformitäten sehen wie an der unteren Extremität. Der Gegendruck des Bodens wirkt insbesondere bei der Abwicklung des Fußes vom Boden beim Gehen auf den vordersten Abschnitt des Fußes ein, auf Zehen und Metatarsus. Infolge der Valgusstellung des Rückfußes, der medialen plantaren Verschiebung des mittleren Fußteiles und der lateralen Abduction des Vorfußes geht der Mensch mit vermehrter Auswärtsrotation des Fußes und wickelt den Fuß über den inneren Rand, und zwar besonders über die mediale Seite der Fußspitze ab. Aus diesem Grunde wirkt der Gegendruck des Bodens zuerst und am nachhaltigsten auf die mediale Seite des Vorfußes, d. h. auf den I. Strahl. Dieser von unten innen kommende Druck wirkt in der Richtung nach oben und lateral auf den ersten Strahl ein. Beim Pes valgus wird so der Fuß in sich verdreht, indem der Pronation des Rückfußes eine supinatorische Aufbiegung des Vorfußes folgt, und zwar eine supinatorische Aufbiegung nicht des Vorfußes in toto, sondern unter der Wirkung des von der Innenseite her kommenden Druckes von unten, der am Innenrande des Vorfußes angreift, vor allem des Innenrandes des Vorfußes. Die supinatorische Aufbiegung des I. Strahls, um den es sich hierbei im wesentlichen handelt, bedeutet nun weiter infolge der dorsalen

Verschiebung des im Metatarsalköpfchen I gelegenen vorderen medialen Stützpunktes eine Abflachung des vorderen Quergewölbes des Fußes und gleichzeitig eine Lockerung, Dehnung der Bandverbindungen, die den 1. Strahl an den 2. fesseln. Dies ist der Beginn der pathologischen medialen Abduktion des 1. Strahls, der bei hochgradigen Hallux-valgus-Fällen recht beträchtliche Grade erreichen kann und im wesentlichen die außerordentliche Verbreiterung des Vorfußes beim Hallux valgus bedingt. Der 1. Strahl entfernt sich mit seinem peripheren Teile vom 2. nach medialwärts. Das Röntgenbild zeigt uns dies sehr augenfällig an dem breiten Spalt zwischen 1. und 2. Metatarsale. Nicht bei jedem Pes valgus kommt es nun infolge der supinatorischen Aufbiegung des Vorfußes zu einer Hallux-valgus-Bildung, wie die tägliche Erfahrung zeigt. Sondern bei fester Bandverbindung zwischen Großzehengrundglied und 1. Metatarsale und zwischen Gelenkköpfchen des 1. und dem des 2. Metatarsale bleibt einerseits die laterale Verschiebung der großen Zehe, andererseits die mediale Verschiebung des 1. Metatarsale aus, und es wird lediglich ein Pes valgus abductus erzeugt. Gibt jedoch die Gelenkverbindung im Großzehengrundgelenk nach, und bei bänderschwachen Menschen ist dies meist der Fall, so lockern sich an der durch Druck und Zug am meisten beanspruchten medialen Seite dieses Gelenks Kapsel und Bänder und die Großzehe kann sich jetzt mehr und mehr nach lateral verschieben, d. h. sie subluxiert nach dieser Richtung hin. Wir sehen dann das Gelenkköpfchen des 1. Metatarsale mehr und mehr außer Gelenkkontakt kommen, der sich schließlich nur auf die laterale Hälfte, oft auf noch weniger beschränkt, während die mediale Hälfte frei ist und als kugelige Prominenz am medialen Fußrande zu sehen und zu fühlen ist. Im dorso-plantaren Röntgenbild sehen wir sehr deutlich die Verdrehung des 1. Strahls, der in hochgradigen Fällen relativ supiniert bzw. außengedreht zum Hinterfuß ist, außer an dem Vorragen einer lateralen Ecke am Köpfchen als der Projektion der bei normaler Stellung des 1. Strahls dorsal liegenden, jetzt durch die Außendrehung seitlich zum Vorschein kommenden Randleiste des Gelenkköpfchens, vor allem an dem medial vorspringenden Epicondylus medialis des Gelenkkopfes.

Das ist die „Exostose“ der Hallux-valgus-Literatur. In Wahrheit existiert eine solche überhaupt nicht. Man müßte sich denn zurückziehen auf gewisse Unebenheiten und Unregelmäßigkeiten der äußeren Konfiguration des Köpfchens an seiner medialen, dem Druck und allen Schikanen der Umwelt schutzlos preisgegebenen Seite. Aber daß man solange, einer es dem anderen nachsagend und nachschreibend, die Existenz einer Exostose als feststehende Tatsache hingenommen hat, scheint mir auch die Leichtigkeit zu erklären, mit der man mit diesem „Auswuchs“, der an diese Stelle nicht hingehört, kurzen Prozeß gemacht und ihn einfach abgeschlagen hat. Würde man ihn als einen notwendigen Teil des Gelenkkopfes, der nur disloziert ist, erkannt haben, dann wäre er wohl mit etwas mehr Zurückhaltung behandelt worden. Ich werde im folgenden dartun, aus welchen Gründen ich die Entfernung der „Exostose“ ablehne.

Ist einmal das 1. Metatarsale nach medial abgespreizt und außenrotiert, ist sein Köpfchen unter Lockerung der Bandverbindung mit dem 2. nach medial gerückt und ist gleichzeitig die Großzehe, Druck und Zug folgend, nach lateral abgewichen, so ist im allgemeinen kein Halt mehr auf dieser schiefen

Ebene. Mit Hilfe der abgerutschten Zehe wirkt der Bodendruck weiter gegen das Köpfchen des 1. Metatarsale und drängt dies noch weiter nach medial heraus (Abb. 2).

In der Schilderung der Entstehung des Krankheitsbildes habe ich bisher von Knochen und Bändern gesprochen, aber auch den Muskeln kommt ein sehr bedeutsamer Einfluß zu. Mit der Verschiebung der Skeletteile gegeneinander ändert sich naturgemäß auch ihre Lage zu diesen und damit auch ihre Zugsrichtung. Und so sehen wir diese Veränderung der Muskelzugverhältnisse zu einer weiteren Verstärkung der Deformität beitragen. Beim Hallux valgus kommt es schon sehr bald zu einer Störung des Muskelgleichgewichts am Fuße selbst, und zwar, was uns hier besonders angeht, im Bereich der kurzen Fußmuskeln.

Ich habe seinerzeit das Verhalten des Musculus abductor hallucis und seiner Antagonisten in diesem pathologischen Komplex dargestellt, nachdem schon früher von Max Hofmann-Meran und später von Debrunner auf die Bedeutung des Abductor hallucis hingewiesen, seine Rolle als Gewölbespanner und seine Beziehung zum Hallux valgus betont wurde. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die schematischen Bilder der beiden extremen Fußstypen, des Plattfußes und des Hohlfußes in ihren charakteristischen Unterschieden des Skelettbauens und der sich diesen anpassenden Muskelverhältnisse, die uns seinerzeit Max Hofmann nebeneinander gestellt hat: den stark entwickelten Abductor hallucis beim Hohlfuß, der in dem hochgesprengten medialen Gewölbebogen wie als tragende Wand eingebaut ist und die Bogenspannung

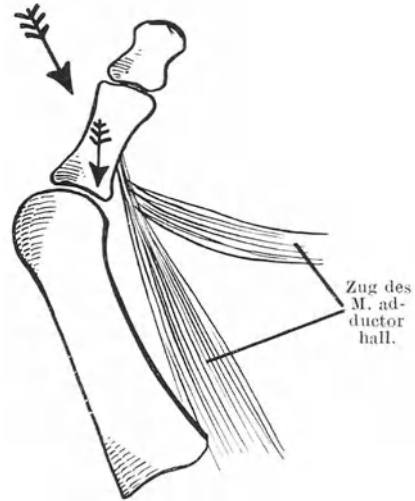


Abb. 2. Schematische Darstellung der Wirkung des Bodendrucks und Muskelzugs (Hohmann).

mit zu erhalten wohl berufen ist. Von der medialen vorderen Fläche des Tuberculi calcanei und vom Ligamentum laciniatum erstreckt sich dieser Muskel bis zum Grundglied der Großzehe, an deren medialer Seite in ihrer unteren Hälfte er mit seiner Endsehne ansetzt, nachdem diese über die mediale Seite des Cap. Met. I gezogen ist, mit der medialen Gelenkkapsel, ihr offenbar als Spanner dienend, durch Faserzüge fest verbunden. Außer als Miterhalter des Gewölbebogens wirkt er als Abductor der Großzehe und als Erhalter der Großzehe in ihrer gestreckten, die Fußlängsachse fortsetzenden Lage. Ein Muskel, lange Zeit unbeachtet geblieben und doch, wie wir sehen werden, von erheblicher Bedeutung in diesem ganzen Prozeß.

Ganz anders das Bild des extremen Plattfußes. Die hochgradigen Veränderungen der Lage der einzelnen Knochen zueinander (Pronation und Senkung des Calcaneus, Einwärtsdrehung, Senkung und Medialvorwärtstreten des Talus und Naviculare und die Aufwärtsbiegung des Vorfusses) üben einen starken Einfluß auf die kurzen Fußmuskeln, in erster Linie besonders den Abductor

hallucis, sekundär auch die übrigen Muskeln des 1. Strahls aus. Spannungs- und Lageverhältnis der zwischen Calcaneus und Großzehe ausgespannten Muskulatur werden durch die Drehung und Senkung des Calcaneus, den direkten Druck der medial-plantar verschobenen Talus und Naviculare und die Aufwärtsbiegung des Vorfußes verändert. Und zwar wird der am meisten medial liegende Abductor hallucis gedehnt und plantar verlagert. Seine Endsehne rutscht von der medialen Kapsel ab bzw. verschiebt sich mit ihr zusammen plantarwärts, sein Ansatz an der Basis des Grundgliedes an der Großzehe erfolgt mehr und mehr je nach dem Grade der Deformität plantar, indem diese sich mit ihr pronierend dreht. Hierdurch tritt eine folgenschwere Störung des Muskelgleichgewichts am Vorfuße ein. Während am normalen Fuß bei Muskelgleichgewicht die Extensoren die Zehe in gerader Richtung dorsal, die Flexoren plantar, der Abductor medial, der Adductor lateralwärts ziehen, ist das Muskelgleichgewicht bei Erschlaffung, Überdehnung und plantarer Abweichung des Abductor hallucis gestört. Dieses Moment hatte schon der Franzose Quevedo insofern beachtet, als er die gestörte Gleichgewichtslage durch das Übergewicht der adduzierenden Muskeln erkannte und die Zugwirkung der Großzehenmuskeln schematisch darstellte, ohne indes die zugrunde liegende, gelenkmechanisch statische Ursache dieser Gleichgewichtsstörung zu sehen. Je nach dem Stadium, in dem wir den Hallux valgus antreffen, finden wir nun diese Veränderungen mehr oder minder deutlich und fortgeschritten ausgeprägt: von der bloßen Erschlaffung des Abductor hallucis mit Lockerung der medialen Kapsel in leichten Fällen, wobei man durch Zug am Muskel ohne weiteres die Abweichung der Großzehe korrigieren kann, bis zur vollständigen Plantarwanderung seines sehnigen Ansatzes in hochgradigen Fällen, wo eine Korrektur der Großzehe nicht mehr möglich ist, wo also eine Contractur eingetreten ist.

Diese Unmöglichkeit einer Korrektur der verschobenen Großzehe ist durch zwei Momente bedingt. In diesem Zusammenhange verweise ich außer auf meine verschiedenen Darstellungen vor allem auf die Arbeiten F. Schedes über Fuß- und Zehendeformitäten, in denen er eine sehr plausible mechanische Erklärung dieser Vorgänge gibt. Schede geht vom Normalen aus. Wenn wir mit normalem Fuß das Gewicht auf den Vorderfuß verlegen, so vermögen wir dabei weder den Hallux noch die übrigen Zehen dorsal zu flektieren, da sie mit zunehmender Kraft an den Boden gepreßt werden, je mehr das Körpergewicht nach vorn rückt. Erst mit der Abwicklung des Fußes vom Boden löst sich diese Sperre, deren Ursache eine Spannung der langen Zehenbeuger war. Anders bei dem Fuße, der bei der Belastung einsinkt oder schon eingesunken ist. Durch die Aufbiegung des Vorfußes weicht das Met. I nicht rein dorsalwärts aus, sondern in einem medialwärts und dorsalwärts gerichteten Bogen (die mediale Abduction des 1. Metatarsale beim Hallux valgus!). Durch sie wird die Spannung des Flexor hallucis long. und brevis noch verstärkt. Auch der plantar abgerutschte Abductor hallucis, hierdurch nun zum Flexor geworden, wird mitgespannt. Bei der Abwicklung des gesenkten Fußes bleibt aber nun die normale Entspannung der Plantarmuskeln aus, weil eine normale Abwicklung bei dem in der Mitte gelockerten, einknickenden Plattfuß nicht mehr möglich ist. Wegen der Schmerzen infolge dieser Zerrung geht der Plattfüßige über den inneren Fußrand. Die immer wiederholte Aufbiegung des Metatarsale I bringt schließlich eine Contractur desselben in dieser patho-

logischen adduzierten, dorsalflektierten und supinierten Stellung hervor. Diese Contractur des I. Strahls aber führt zu einer plantaren Subluxation der Großzehe im Grundgelenk durch den Zug des gespannten *Musculus flex. hall. long.*, da eine Einwirkung dieses Muskels auf den I. Strahl wegen der Contractur nicht mehr möglich ist, sondern dieser ja dorsal adduziert und supiniert ist. Das Grundgelenk ist also auch kontrakt geworden, indem die Gelenkfläche der Großzehe und ihres Metatarsale fest gegeneinander gepreßt werden. Hier aber teilt sich der Weg und geht nach zwei Richtungen auseinander. Entweder löst dieser Druck eine chronische Arthritis aus, die wir ja oft schon im jugendlichen Alter zu sehen bekommen. Auf diese Frage werden wir beim sog. Hammerzehenplattfuß zurückkommen, der durch diesen Gedankengang Schedes in seiner Entstehung und seinem Wesen völlig erklärt erscheint.

Oder, und das interessiert uns hier, die Entwicklung führt zum Hallux valgus, indem der Hallux unter der Wirkung des Muskelzuges seitlich ausweicht. Hiermit kehre ich wieder zu der Betrachtung der kurzen Fußmuskeln in diesem Komplex zurück, die ich unterbrochen hatte, um die Wirkung des langen Großzehenbeugers darzutun. Wir sahen die Sehne des *Abductor hallucis* nach plantar abgewichen, was schon von H. Virchow in seiner anatomischen Untersuchung eines Hallux-valgus-Präparates festgestellt worden war. Und nun wirkt sich die Störung des Muskelgleichgewichts im Sinne des Fortschreitens des Deformationsprozesses aus. Der über die mediale Seite des *Capitulum Metatarsi I* gespannte Halt, der *Abductor hallucis*, ist abgewichen; er kann das Heraustreten des Gelenkköpfchens nach medial nicht mehr hindern, zugleich tritt eine Verschiebung des ganzen übrigen plantaren Teiles des in sich zusammenhängenden, den I. Strahl umgebenden Muskelmantels nach lateralwärts ein. Der funktionelle Ausfall des *Abductor* bedeutet die Alleinherrschaft des *Adductor*, der den mit ihm zusammenhängenden, vom gleichen Nerven versorgten lateralen Bauch des *Flexor hallucis brevis* und mit diesem auch den medialen Bauch dieses Muskels mit sich nach lateral nimmt. Mit dem *Flexor hallucis* wird schließlich auch der mit ihm durch Muskelfasern verbundene *Abductor* mit hinübergezogen, der seine Rolle als medialer *Abductor* längst ausgespielt und mit der Rolle eines *Flexor* vertauscht hat. Bei dieser Lateralwanderung wirkt nun auch der oben gewürdigte *Flexor hallucis longus* mit, der bei der Aufbiegung des medialen Fußrandes eine lateralwärts gerichtete Wirkung auf die Großzehe erhalten hat und der nun zusammen mit den kurzen Muskeln an der bereits abgewichenen Großzehe im Sinne der lateralen Subluxation zieht. Diese Muskeln sind jetzt Sehne im Bogen, ziehen die Zehe lateral und drücken gleichzeitig das Metatarsale immer weiter medialwärts heraus. Da ihre Ansatzpunkte sich einander genähert haben, verkürzen sich die Muskeln entsprechend und wirken, je hochgradiger der Fall ist, um so stärker als federndes Hindernis einer Korrektur der Zehe. Mit den Sehnen des *Flex. hall. brev.* müssen auch die in sie eingewebten Sesambeine und die plantare Gelenkkapsel sich mit auf die Reise nach lateral begeben. Wir sehen im dorso-plantaren Röntgenbild die Verschiebung der Sesambeine, das laterale im erweiterten I. Intermetatarsalraum, das mediale unter der Mitte oder der lateralen Hälfte des *Capit. met. I.* Es muß über die Barriere der plantaren sagittalen *Crista* hinübergleiten, kann sie abschleifen und sogar eine Richtungsänderung der gerade nach vorn verlaufenden Sesambeinfurchen am Köpfchen

nach lateralwärts hervorbringen, was Payr gezeigt hat. Jetzt begreifen wir, warum die Gelenkkapsel Zeichen von Degeneration, Zerknitterung und Zerklüftung aufweist, warum sie außerdem meist zu einem weiten Sack ausgedehnt ist. Auch können in schweren, veralteten Fällen von Hallux-valgus Verwachsungen zwischen dieser degenerierten Kapsel und dem abgeschliffenen knorpelursurierten Gelenkkopf eintreten, die bei der Operation eine Reposition des lateral verschobenen Muskelmantels samt Sesambeinen nicht immer erlauben, sondern, wie ich mehrmals erlebte, erst durch einen Einschnitt in die Kapsel gelöst werden mußten. Es ist noch kurz der pronierten Stellung der großen Zehe zu gedenken, die um ihre Längsachse in diesem Sinne bei fast allen Fällen von Hallux valgus gedreht ist. Dem Caput transversum des Adductor hallucis kommt offenbar ein guter Teil dieser Pronationsdrehung der großen Zehe zu, wie ich bei Leichenuntersuchungen feststellen konnte.

Wie die plantaren Muskeln durch die Fußdeformierung eine lateral gerichtete Zugwirkung erhalten haben, so auch die dorsalen, die Extensoren der Großzehe. H. Virchow hat das Verhalten der beiden Extensoren genau beschrieben. Die Sehne des Extensor hall. longus, die an der Endphalanx ansetzt und diese streckt, gleitet beim Hallux valgus lateral ab. Man sieht und fühlt diese gespannte Sehne deutlich, die oft genug zur freilich meist nutzlosen Tenotomie eingeladen hat. Der Extensor hallucis brevis dagegen, dessen Muskelbauch von hinten lateral her kommt, biegt mit seiner Sehne am normalen Fuß in die Richtung der Sehne des Longus ein, durch ein besonderes Retinaculum gehalten. Er betritt die Zehe nicht lateral von der Longussehne, sondern an derselben Stelle, wie diese, von ihr bedeckt. Beim Hallux valgus ist seine Sehne nicht wie die des Longus von der Basis der 1. Phalanx nach der lateralen Seite abgeglitten, sondern mit der Basis der 1. Phalanx verbunden geblieben.

Damit ist die Schilderung des Krankheitsbildes des Hallux valgus nach Wesen und Werden keineswegs erschöpft. Und es ist nicht nur theoretisches Interesse, die weiteren mit der Abweichung der Großzehe eng verknüpften Veränderungen des Vorfußes zu besprechen. Die ungeheuer verbreiteten Metatarsalschmerzen in der Mitte des Vorfußes stehen zum größten Teil im Zusammenhang mit den besprochenen Veränderungen. Wir haben die Wirkung zu erörtern, die die festgestellte supinatorische Aufbiegung des 1. Strahls für den übrigen Vorfuß hat. Mit ihr ist dem Fuße der im Köpfchen des 1. Metatarsale gelegene vordere mediale Stützpunkt, der Hauptstützpunkt des Fußes verloren gegangen und die benachbarten mittleren Metatarsalköpfchen (vor allem II und III) sind notgedrungen zu vorderen Stützpunkten geworden. Damit ist der vordere Querbogen des Fußes aufgehoben, ein Zustand, den wir Pes transverso-planus anterior nennen (Lange). In den leichteren Graden läßt sich der Querbogen mit Fingerdruck von unten her gegen die plantar prominierenden Metatarsalköpfchen wieder herstellen, aber im Laufe der Zeit kommt es meist auch hier zur Contractur des „ingesunkenen“ Vorfußes, die Metatarsalien werden in ihrer pathologischen Stellung zueinander fixiert (Pes transverso-planus contractus). Es sei ausdrücklich bemerkt, daß es sich bei diesem „Einsinken“ des vorderen Querbogens keineswegs um ein plantarwärts Tiefertreten der mittleren Metatarsalköpfchen handelt, wie manche zu meinen scheinen, sondern im Gegenteil nur um ein Höherrücken des 1. Metatarsale durch die besprochene dorsale mediale Aufbiegung des 1. Strahls, so

daß nur von einer relativen Senkung gegenüber ihren Nachbarn gesprochen werden kann. Als extremes und sehr anschauliches Beispiel dieser Aufhebung des Querbogens durch das Höherücken des 1. Strahls habe ich in meinem Buch „Fuß und Bein“, in welchem ich meine jahrelangen Studien über den Fuß zusammengefaßt habe, einen schweren kontrakten und deformierten Plattfuß, von H. Virchow nach Form zusammengesetzt, in der Ansicht von vorn her gegen die Metatarsalköpfchen (nach Entfernung der Zehen) gegeben, den ich hier in Abb. 3 bringen will. Hier sehen wir die Erscheinungen des Plattfußprozesses, den gegenüber dem Calcaneus nach innen verschobenen pronierten Talus mit schief nach innen geneigter oberer Gelenkfläche, die Ersetzung der normalen vorderen Stützpunkte, die in den Gelenkköpfchen der Metatarsalien I und V lagen, durch die Köpfchen des 2. und 3., die dorsale Verschiebung des 1. Strahls

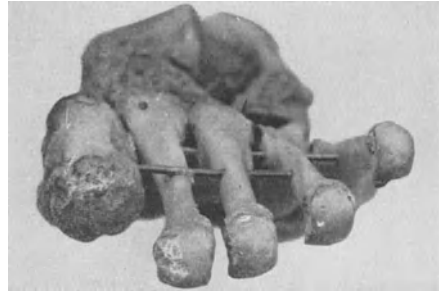


Abb. 3. Hochgradiger Pes planovalgus von vorn gegen die Metatarsalköpfchen gesehen. Talus ist gegenüber dem Calcaneus nach innen verschoben und proniert, seine obere Gelenkfläche steht schief nach innen geneigt. Vordere Stützpunkte sind nicht mehr Köpfchen 1 und 5, sondern 2 und 3. 1. und 5. Strahl sind dorsal verschoben, wodurch die relative Senkung der mittleren Köpfchen entstand und der vordere Querbogen einsank. (Aus Hohmann: „Fuß und Bein“. Von H. Virchow „nach Form“ zusammengesetzt.)

und — ein Symptom dieses hochgradigen Deformationsprozesses — auch des 5. Metatarsale. Dadurch entsteht die relative Senkung der mittleren Metatarsalien. Als Folge der Überlastung dieser stützungsungewohnten mittleren Metatarsalköpfchen sehen wir Schwielen, Clavi und Schmerzen an der Sohle des Vorfußes auftreten.

Durch die mediale Abspreizung des 1. Strahls beim Hallux valgus und die dadurch entstandene Abflachung des vorderen Querbogens ist der Vorfuß erheblich breiter geworden. Wir sprechen von einem Spreizfuß (Abb. 4). Schon ehe es zu einer Abweichung der Großzehe kommt, kann man diese Verbreiterung bei sehr bänderschwachen Individuen oft schon im jünglichsten Alter wahrnehmen. Außer am 1. Metatarsale aber kann sich diese Verbreiterung auch am 5. Metatarsale äußern, wie schon oben erwähnt wurde. Auch dieses kann sich von seinem Nachbarn entfernen, spreizt sich nach lateral ab, und die ihm zugehörige 5. Zehe richtet sich nach medial. Das kann so weit gehen, daß die Zehe in ihrem Grund-



Abb. 4. Hallux valgus mit Spreizfuß (schematische Skelettzeichnung). (Hohmann.)

gelenk nach medial herüber subluxiert und das Köpfchen des 5. Metatarsale am lateralen Fußrand halbkugelig prominiert, schmerzhaftem Druck des Stiefels preisgegeben und mit der Zeit Träger eines empfindlichen Schleimbeutels und Hühnerauges wird. Dabei pflegt sich die 5. Zehe in Supination zu drehen und unter ihren Nachbarn zu legen (Quintus varus Engelmann). Im Röntgenbild sehen wir in solchen Fällen die laterale Abspreizung des 5. Metatarsale, den vergrößerten Intermetatarsalraum, die Varusstellung der 5. Zehe und das infolge dieser Zehensubluxation lateral vorspringende, durch Drehung des Metatarsale vergrößert aussehende Capitulum Metatarsale 5.

Wie ist diese Teilerscheinung des Gesamtbildes (Hallux-valgus — Spreizfuß) zu erklären? Einerseits müssen wir daran denken, das die randständigen Metatarsalien 1 und 5 an ihren Basen viel weniger fest verankert sind als die mittleren, vor allem 2 und 3, die hier außerordentlich fest verkeilt sind. Die randständigen Metatarsalien geben also dem Druck und Gegendruck viel leichter nach als die mittleren. Andererseits, und das ist das Entscheidende, wirken die kurzen Fußmuskeln der Sohle auf die randständigen Strahlen (Metatarsalien + Zehen) unter den besprochenen pathologischen Belastungsverhältnissen in charakteristischer Weise ein. Für den 1. Strahl habe ich das ausführlich dargestellt. Beim 5. Strahl liegen die Verhältnisse so:

Auch er ist von einem Muskelmantel umgeben, dessen einzelne Teile entsprechend der geringeren Bedeutung des 5. Strahls nicht von der Stärke sind, wie beim 1. Strahl. Auch er hat einen Abductor digit. 5, der ähnlich, wie am 1. Strahl durch die laterale Abspreizung des 5. Metatarsale außer Wirkung gesetzt und plantar verlagert wird, so daß der Adductor die Herrschaft über die 5. Zehe erhält, zusammen mit dem in der Mitte der Fußsohle gelegenen starken Flexor digit. brevis, der die 5. Zehe in Flexion und Adduction zieht. Und die „Exostose“ am lateralen Fußrande ist, wie ich schon gesagt habe, so wenig eine wirkliche Exostose wie am Großzehenrande die Prominenz des adduzierten und supinierten Capitulum Metatarsale 1. Bisher ist darauf noch von keiner Seite hingewiesen oder der Versuch gemacht worden, die Prominenz am lateralen Fußrande zu erklären. Meine Untersuchungen gehen dahin, daß die auch im Röntgenbilde deutlich erscheinende Vergrößerung des Köpfchens des Metatarsale 5 nichts anderes ist als die Projektion des lateralen Condylus dieses Köpfchens, die durch die laterale Abduction und die gleichzeitige Pronation bzw. Einwärtsrotation des Metatarsale 5 in die Erscheinung tritt. Der pronierte Calcaneus und plantar gesenkte Calcaneus zieht das mit ihm fest verbundene Cuboid in die gleiche Richtung hinein. Auch dieses tritt plantarwärts, und so senkt sich der äußere Fußbogen, dessen Scheitelpunkt das Cuboid darstellt. Das plantargesenkte und pronierte Cuboid aber nimmt in diese Richtung ferner das mit ihm verbundene Metatarsale 5 mit sich, so daß auch dieses eine pronatorische Drehung erfährt. Mit dieser pronatorischen Drehung ändert sich auch die Lage der oben genannten Kleinzehenballenmuskeln, besonders des Abductor digiti 5, so daß dessen Antagonisten, der Adductor und der Flexor digiti brevis das Übergewicht erhalten und die Lage der kleinen Zehe im oben genannten adductorischen Sinn verändern. Dem Flexor digiti brevis werden wir bei Besprechung der Klauenzehen noch einmal begegnen.

Ich habe versucht, eine eingehende Darstellung des Wesens und Werdens des Hallux valgus zu geben, so wie sie sich mir auf Grund jahrelanger eingehender

anatomischer und klinischer Studien an einem großen Material von Fußkranken herausgebildet und immer von neuem wieder bestätigt hat: Als hauptsächlichste Ursache des Hallux valgus sehe ich die auf einer konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes beruhende ungeheuer verbreitete, schon in der Jugend in die Erscheinung tretende Knick-Plattfußbildung an. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, die Payr in seiner genannten anatomischen Studie über den Hallux valgus mitteilt, daß er dem Hallux valgus schon im 7. und 8. Lebensjahr und am häufigsten im 14.—16. Lebensjahr begegnet ist, den Jahren, in denen die konstitutionelle Schwäche des Stützgewebes bereits außerordentlich wirksam in die Erscheinung zu treten pflegt.

Aber auch den Einfluß des schlecht gebauten Schuhwerks will ich nicht unterschätzen. Nur daß ich seine Wirkung viel allgemeiner deuten möchte, nicht nur als direkte Ablenkung der großen Zehe von der Längsachse des 1. Strahls, sondern vielmehr als erhebliche Schädigung der gesamten Muskulatur des Fußes. Wie kann sich in einem engen Schuh, der den Vorfuß zusammenschnürt, ein natürliches Spiel der Fußmuskeln entfalten? In ihm sind kurze und lange Fußmuskeln zum großen Teil zur Untätigkeit verurteilt. Wie kann der lange Großzehenbeuger, dessen gewölbestützende Tätigkeit seinerzeit besonders von Hübscher erkannt wurde, wie der kurze Zehenbeuger, wie die Interossei und die Lumbricales und die übrigen Muskeln ihre Aufgabe erfüllen? Sie sind in einem spitzen, kurzen, engen Schuh gehemmt. An der Untätigkeit aber werden die Muskeln krank und schwach, und es leiden auch die Bänder. Und aus dem aktiven Organ, das der Fuß sein sollte, wird er allmählich zu einem bloß passiven. Der Belastung können die entarteten Muskeln und Bänder nicht mehr standhalten, das Gefüge des Fußes gibt nach. Die Leidensgeschichte des Fußes vom Knickfuß an mit Spreizfuß, Hallux valgus, Krallenzehen bis zum vollendeten Plattfuß nimmt ihren Anfang zu einem guten Teil in der Unterdrückung der lebendigen Kräfte des Fußes durch das zu enge, spitze, kurze, hochgestöckelte Schuhwerk, das wir besonders bei der weiblichen Jugend schon bisweilen vom 10. Jahre an und von da an aufwärts immer häufiger zu sehen bekommen. Natürlich sind die Schuhe nur zu einem Teile schuld. Der andere bei weitem größere Teil der Schuld muß der ererbten konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes zugeschoben werden, die letzten Endes in der menschlichen Zivilisation seinen Grund haben dürfte, zu der wiederum die Bekleidung des Menschen, also auch der Füße gehört. Und so wären wir auch hier wieder beim Schuh angelangt. Ich will in diesem Zusammenhang nicht unterlassen, den falschen Bau der meisten fabrikmäßig hergestellten Schuhleisten zu erwähnen, der durch die Beobachtungen und Untersuchungen Weinerts uns klar geworden ist. Er zeigte, daß die meisten Leisten sog. Valgusleisten sind, welche durch ihre Form die Ferse in Pronation drängen müssen und damit den ganzen Fuß in verhängnisvoller Weise in jene falsche Lage zwingen, die wir als den Knickfuß mit allen seinen Folgen kennen gelernt haben.

Welche andere Ursachen dieses Leidens sind uns noch bekannt? In der Literatur spielt die Frage des angeborenen Hallux valgus eine gewisse Rolle. Ich selbst habe niemals einen sicheren gesehen. Er dürfte selten vorkommen. Immerhin liegt eine Anzahl genauer Beobachtungen vor, von denen ein Teil wenigstens mit Röntgenstrahlen untersucht wurde und bei denen sich als Ursache

des Hallux valgus eine unregelmäßige Anlage der Knochenkeime herausstellte. Der Fall von Mauclaire zeigt eine gabelförmige Gestalt des 2. Metatarsale (Abb. 5), ein Fall von Nilsonne aus Haglunds Klinik zeigt als Ursache hoch-



Abb. 5.
Fall von Mauclaire.

gradig deformierte, plumpe und kurze Grundphalangen der Großzehen, bei denen die laterale Seite kürzer als die mediale war (Abb. 6). Ferner hat Joachimsthal einen doppelseitigen Hallux valgus bei einem Neugeborenen beobachtet. Roederer beschrieb kongenitale Handdeformitäten bei einem Kind, das einen einseitigen Hallux valgus aufwies, und Peltessohn veröffentlichte einen Fall von Spina bifida occulta, der mit angeborenem Hallux valgus kombiniert war. Der in der Literatur länger bekannte Fall von Klar ist meiner Meinung nach nicht ganz einwandfrei. Der 36jährige Patient sagte, daß er nach Angabe seiner Mutter die „krummen Zehen“ (starke Valgusstellung sämtlicher Zehen) seit seiner Geburt besitze, in seiner Jugend stets barfuß gegangen sei und nie enge oder spitze Stiefel getragen habe. Seine Mutter

soll dieselbe Deformität ebenfalls seit ihrer Geburt haben und habe sie ererbt, ebenso drei von sieben noch lebenden Geschwistern (von fünf früher verstorbenen Geschwistern ist darüber nichts bekannt). Die eine Schwester mit Hallux valgus hat 16 Kinder, von denen ein Mädchen eben-



Abb. 6. Fall von Nilsonne.

falls Hallux valgus hat. Da hier nur die Aussage der Mutter als Beweis für die Heredität vorliegt, ist der Fall nicht ganz klar, aber, wenn auch keine eigentliche Vererbung der Deformität vorliegt, wie bei den oben erwähnten Fällen mit festgestellter Knochendefektbildung, die in dem Klar-schen Falle fehlt, so kann man doch wohl eine erhöhte Bereitschaft dieser

Familie zu dieser Erkrankung annehmen, die sich vielleicht schon im frühen Kindesalter entwickelt hat.

In diesem Zusammenhang wären noch die von Young (1910) und Ewald (1912) aufgestellten Theorien über die Entstehung des Leidens durch Variationen des Fußwurzelskeletts zu erwähnen, obwohl sie heute als erledigt gelten können. Young glaubte eine Varietät des Os intermetatarsale gesehen zu haben, welche durch Verschmelzung mit der Basis des Metatarsale I diese verbreitert und dadurch eine Spannung des Flexor brevis und Extensor hallucis erzeuge, wodurch die inneren seitlichen Metatarsophalangealbänder geschwächt würden und der Hallux valgus entstehe. Diese gekünstelte Ansicht hat wenig Anhänger gefunden. Ewald glaubte bei einer größeren Zahl von Hallux-valgus-Fällen eine trapezförmige Gestalt des Cuneiforme I zu sehen, welche die Adductionsstellung des 1. Metatarsale bedinge. Simon u. a. haben diese Feststellung Ewalds als einen Irrtum zurückgewiesen und gezeigt, daß der infolge der angeblichen Trapezform des Cuneiforme schräge Verlauf der Gelenklinie im Röntgenbild lediglich durch Deckungsfiguren zu erklären sei (Abb. 7 u. 8).

Wichtiger sind andere Ursachen, die gelegentlich zur Hallux-valgus-Bildung führen könne. Ich nenne da als häufiger vorkommende Fälle:

1. Die chronisch deformierende Arthritis des Großzehengrundgelenks. Die Ablenkung der Großzehe erreicht bei ihr keine hohen Grade, da die Gelenkkapsel sehr straff zu sein pflegt und erheblichere Verschiebungen im Gelenk nicht zuläßt. Charakteristisch für sie ist eine dorsal aufsitzende wirkliche Exostose, die dem aufgekrepelten arthritischen Gelenkrand entspricht, und eine wesentliche Einschränkung der Beweglichkeit im Gelenk, besonders der Dorsalflexion der Großzehe.

2. Traumen können auf die verschiedenste Art zu Hallux valgus wie zu anderen Deformitäten führen. Payr sah nach Fall eines schweren Körpers auf das Gelenk einen einseitigen Hallux valgus entstehen. Ich selbst beobachtete



Abb. 7. Dorsoplantare Aufnahme eines annähernd normalen Fußes. Gelenklinie zwischen Cuneiforme I und Metatarsale I verläuft schräg (nach Simon).

einen Fall, wo sich nach einer Sensenverletzung an der Innenseite des einen Fußes ein Hallux valgus entwickelt hatte und wo mit großer Wahrscheinlichkeit eine Durchtrennung des Abductor hallucis nach Lage der Schnittnarbe angenommen werden muß.

3. Lähmungen einzelner Fußmuskeln, vor allem des Abductor hallucis oder der paralytische Plattfuß infolge Poliomyelitis sind nicht so selten imstande, den Hallux valgus zu erzeugen. Auch bei Tabes und Syringomyelie kann Hallux valgus als Teilerscheinung des sich entwickelnden Plattfußes entstehen.



Abb. 8. Derselbe Fuß wie in Abb. 7, jedoch plantodorsal aufgenommen. Cuneiforme I erscheint kürzer und mehr rechteckig, da die Gelenklinie zwischen ihm und Metatarsale I gerader verläuft (nach Simon).

4. Andere statische Momente haben bisweilen die gleiche Wirkung, so der Zwang infolge irgendwelcher Formveränderungen des Fußes durch Verletzungen usw. den Fuß stärker über den inneren Fußrand abzuwickeln, um eine andere schmerzhaftere Stelle zu entlasten. Schede teilte mir einen Fall mit, wo der Patient wegen Cuboidtuberkulose den äußeren Fußrand entlastete und den Fuß in Valgusstellung brachte. Während der andere Fuß normal blieb, entwickelte sich hier ein Hallux valgus. Statischen Zusammenhang zwischen X-Bein, Pes valgus und Hallux valgus kann man ebenfalls beobachten. Die Beispiele ließen sich vermehren. Wenn wir eine solche gelegentlich in Betracht kommende Ursache annehmen wollen, müssen wir uns jedenfalls die Art der Entstehung sehr genau klar machen und solch unbeweisbaren Behauptungen, wie sie namentlich die französische Schule mit ihrer bei fast jedem Knochen-Gelenkleiden üblich gewordenen Annahme des

Poncetschen tuberkulösen Rheumatismus nicht ohne weiteres das Ohr leihen. Auch für den Hallux valgus ist sie mit diesem Allerweltsrezept bei der Hand.

Die Behandlung.

Ziel der Behandlung muß in erster Linie die möglichste Wiederherstellung der Funktion des Fußes sein. Es muß also ein schmerzfreies Stehen und Gehen ermöglicht werden. Erst in zweiter Reihe, freilich für viele Menschen nicht

weniger wichtig, steht die Beseitigung der Fehlform des Fußes. Das beste Heilverfahren ist demnach das, welches beide Forderungen, die funktionelle und die kosmetische Wiederherstellung erfüllt. Welcher Art ist dies Verfahren?

Die konservativen Behandlungsmethoden sind nicht ausreichend, um beiden Forderungen zu genügen. Die entstandene Fehlform vermögen sie nicht zu beseitigen und die durch diese bedingte Funktionsstörung auch meist nur zu einem Teil. Es gelingt im allgemeinen, die Gehbeschwerden durch eine richtige Stützung des Pes valgus bzw. planus mit einer individuell angepaßten Einlage zu bessern oder gar zu beseitigen. Dabei ist es meist erforderlich das veränderte Quergewölbe zu heben, um die Schwielen an der Sohle des Vorfußes zu entlasten und schmerzfrei zu machen. Damit können wir sehr viele Fälle soweit zufrieden stellen, daß sie leidlich gut in zweckmäßig gebauten Stiefeln gehen können. Wir geben oft noch dazu einen entlastenden halbmondförmigen Filzring zum Schutze der Ballenprominenz vor Druck, den wir mit zwei Heftpflasterstreifen befestigen (Abb. 9 u. 10). Auch das Gummifabrikat „Ballenlos“ erfüllt einen ähnlichen Zweck. Das gilt für alle die Fälle, wo eine Operation entweder abgelehnt wird oder aus bestimmten Gründen nicht zweckmäßig erscheint (hohes Alter, Diabetes usw.).



Abb. 9.
Entlastender Filzring.

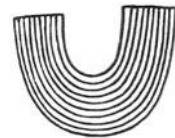
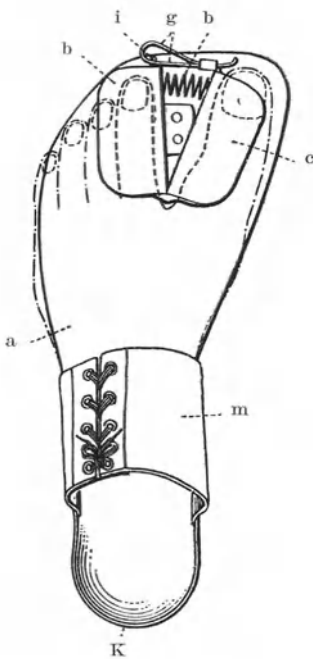


Abb. 10.
Entlastender Filzring.
(Aus Hohmann: Fuß und Bein.)



Eine ganze Reihe älterer und neuerer Autoren hat versucht mit Schienen und Bandagen dem Hallux valgus beizukommen. Ich erinnere nur an v. Salis und seine „Ballensohle“, die ein Spreizscharnier zwischen

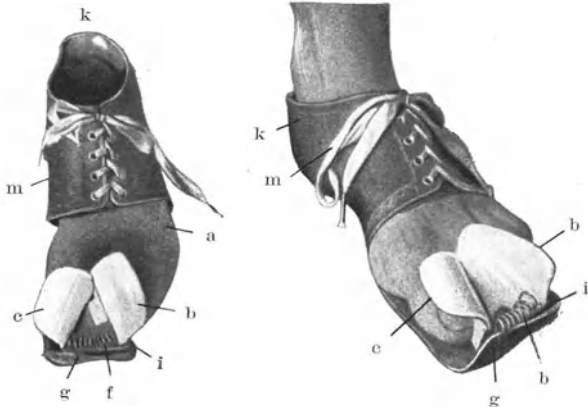


Abb. 11. Ballensohle von Salis. a Sohlenkörper, b c Spreizscharnierschenkel, b fest, c beweglich, f Druckfeder, g Stellriemen, i fester Stift für diesen, k Randkappe, m Manschette.

1. und 2. Zehe hat. Der äußere Scharnierschenkel steht fest, der innere ist beweglich, zwischen beiden ist eine Druckfeder eingesetzt (Abb. 11). Indes habe ich niemals eine Einwirkung auf den Hallux valgus gesehen. Diese Apparate suchen meist durch Druck oder Zug von der Seite her die verschobene Großzehe geradezurichten. Wer meinen Darlegungen über die pathologisch-anatomische Natur des Leidens, über die Mechanik seiner Entstehung gefolgt ist, wird einsehen, daß es ein nutzloses Unterfangen ist, mit solchen Mittelchen eine Deformität korrigieren zu wollen, die aus einer Veränderung des ganzen Fußes herausgewachsen ist.

Wo es möglich ist, sollen wir daher die operative Wiederherstellung der Fußform und damit der normalen Funktion erstreben. Und wir sind dazu auf Grund unserer Erfahrungen berechtigt. Man kann sagen, daß wir heute eine Behandlungsmethode besitzen, welche die normalen physiologischen Verhältnisse wieder herstellt oder wenigstens in einem Maße wieder schafft, daß Fehlgang und Fehlform in gleicher Weise beseitigt werden.

Ehe wir eine operative Korrektur des Hallux valgus vornehmen, müssen alle Erosionen der Haut oder Fisteln des Schleimbeutels sicher geheilt sein. Ich brauche nur auf die Wymerschen Untersuchungen über Keimgehalt entzündeter Schleimbeutel, die ich später mitteile, hinzuweisen. Besteht schon länger eine Fistel von seiten eines perforierten Schleimbeutels, die nicht spontan oder auf die übliche Behandlung heilen will — oft sind solche Fisteln sehr hartnäckig und dauern Jahr und Tag — oder deren Durchbruch gar ins Gelenk zu befürchten ist (allerdings kommunizieren nach Payr nur 10 % mit dem Gelenk), so heilt dieselbe nur operativ, d. h. nach Exstirpation des Schleimbeutels aus. Diese muß vorsichtig unter Schonung der Kapsel erfolgen. Infolge der wiederholten Entzündungen ist die Wand des Schleimbeutels meist dick und schwartig. Erst nach längerer sicherer Verheilung dieser Wunde darf man an die operative Korrektur des Hallux valgus selbst gehen.

Was wollen wir erreichen? 1. Den Schiefstand der Großzehe und die in ihrem Gefolge eingetretene Abweichung der übrigen Zehen beseitigen; 2. die pathologische Abspreizung des 1. Metatarsale korrigieren und damit das Hervortreten des Ballens beseitigen, womit das 1. Metatarso-phalangealgelenk sich wieder an das 2. anlegt; 3. das Muskelgleichgewicht am Fuße wieder herstellen; 4. den Spreizfuß mit der relativen Senkung der mittleren Metatarsalien korrigieren, wodurch wir den verloren gegangenen vorderen medialen Stützpunkt des Fußes wiederherstellen und gleichzeitig die pathologische Verbreiterung des Vorfußes beseitigen und 5. und nicht zuletzt, soweit wir es im einzelnen Fall vermögen, die dem Deformationsprozeß ursächlich zugrundeliegende Knickplattfußbildung ausgleichen. Wir müssen uns also der Art der Entstehung des Leidens bei dem Versuch es zu beseitigen stets in vollem Maße bewußt sein.

Wenn wir an diesen Forderungen die bisher bekannten und geübten Operationsmethoden prüfen, so lehnen wir alle Verfahren ab, welche durch Beseitigung eines Gelenks oder Gelenkteiles oder einer Zehe verstümmelnd wirken. Dies betrifft die Abmeißelung der „Exostose“ ebenso wie die eingreifenderen Verfahren, auf die ich noch zu sprechen kommen muß. Die meines Wissens von M. Schede inaugurierte Abmeißelung der medialen Hälfte des Metatarsalköpfchens ist nichts anderes als eine Behelfs- oder Palliativoperation, sie kann

keinen Anspruch darauf erheben, als eine physiologische Methode bezeichnet zu werden. Sie wirkt rein symptomatisch durch Beseitigung des Knochenvorsprungs, läßt aber die laterale Abweichung der Großzehe unberührt. Dabei bedeutet sie gleichwohl eine Eröffnung des Gelenks. Auch der Spreizfuß bleibt dabei bestehen. Diese Nachteile erkannte wohl Reverdin, der zu ihr noch die Excision eines Keils aus dem 1. Metatarsale dicht hinter dem Köpfchen mit medialer Basis fügte, um eine Geraderichtung der Zehe zu erreichen. Riedel schloß sich später Reverdin an, nachdem er anfangs die von Hüter empfohlene Resektion des Metatarsalköpfchens ausgeführt hatte. Der Grund der Änderung seines Standpunkts war die bekannte schlimme Erfahrung, über die er in voller Offenheit im Jahre 1886 berichtete:

„Ein junges Mädchen konnte in den ersten Monaten nach Ausführung der Hüterschen Operation noch ganz gut gehen. Allmählich traten heftige



Abb. 12. Nach Roux.



Abb. 13. Hallux valgus, von anderer Seite nach Hüter operiert. Auf dem zugespitzten Metatarsalstumpf ist die Großzehe wieder lateral gerutscht. Fehlerhafterweise sind auch mehrere Zehen wegen Krallenbildung entfernt worden. Patientin leidet unter starken Metatarsalbeschwerden. (Eigene Beobachtung.)

Schmerzen beim Gehen in der Sohle des Vorfußes ein. Immer deutlicher fühlte man die Metatarsalköpfchen hier vortreten, bis sie sich 1 Jahr nach der Operation nur noch mühsam an einem Stock fortbewegen konnte. Riedel sah sich gezwungen, die Metatarsalköpfchen zu reseziieren. Danach gestaltete sich die Funktion gut, doch war nach Riedel dieser schwere Eingriff, der gut verlief, als bedauerliche Konsequenz eines anscheinend gut legitimierten Verfahrens zu betrachten.“

Ganz richtig erklärt Riedel das Zustandekommen dieses Mißerfolgs aus der Entfernung des vorderen Stützpunkts des Längsgewölbes, so daß dieses



Abb. 14. Hallux valgus vor der Operation
(nach Engel).

einsinken und die nun überlasteten Capitula sich in die Planta einbohren mußten. Auch Nasse sah einen ähnlichen Fall, der danach nur sehr mühsam gehen konnte. Andere erlebten mit dieser Methode nicht zu selten Ankylosen im Großzehengrundgelenk. Roux-Lausanne warnt ebenfalls vor dem Verfahren und bildet einen Mißerfolg ab, bei dem die Großzehe von dem zu spitz geratenen Metatarsalstumpf lateral abgerutscht war, während der Hallux valgus weiterbestand (Abb. 12 u. 13). Trotz dieser Erfahrungen wird das Verfahren von verschiedener Seite auch heute noch geübt und empfohlen, wenn auch mit gewissen Modifikationen. Mayo, Mühsam, Gocht, Torsten Sandelin sind hier zu nennen. Mayo schlägt nach Resektion des Köpfchens in den Gelenkspalt die gestielt abgelöste Bursa ein, um Ankylose zu vermeiden. Mühsams Erfahrungen sind von Lan-

dauer unter genauer Angabe der Technik mitgeteilt und über Gochts Anschauungen hat Engel kürzlich ausführlich berichtet. Ich komme darauf noch zurück. Torsten Sandelin-Helsingfors schließlich hat in 88% der Fälle gute Resultate gehabt, er empfiehlt das Verfahren für alle Fälle mit Ausnahme derer mit Hammerzehen und mit Hervortreten der Metatarsalköpfchen, schließt also gerade die schweren Fälle, die besonders nach Abhilfe verlangen, davon aus, so daß ihm in der Diskussion Bülow Hansen-Kristiania sagen mußte, daß beim Hallux valgus in der Regel Hammerstellung der Zehen vorhanden sei, während Frising-Lund in der gleichen Aussprache über Fälle berichtete, bei denen von anderer Seite mit schlechtem Erfolg die Operation ausgeführt worden war und Ekehorn-Stockholm falsche Stellungen nach Resektion des Köpfchens sah. Dahingegen erlebte Guildal-Kopenhagen gute Erfolge mit der Dekapitation. Die Meinungen sind also sehr geteilt.

Ich muß noch auf die Engelsche Arbeit aus der Gochtschen Klinik eingehen in der die Hütersche Methode besonders empfohlen wird. Das wesent-

liche dieses Verfahrens ist ohne Zweifel die durch die Dekapitation erreichte Verkürzung des 1. Metatarsale, wodurch es möglich wird, die Abweichung der Großzehe zu beseitigen. Der vordere Stützpunkt wird anscheinend dadurch zum Teil erhalten, daß die Sesambeine nicht mit entfernt werden, wie dies von einigen Autoren vorgeschlagen und geübt wurde, sondern geschont blieben. So ruht dann der Fuß vorn auf den Sesambeinen als vorderem Stützpunkt auf. Abb. 14—16 zeigen einen von Gocht in dieser Weise operierten Fall, bei dem erst mit der Zeit offenbar durch die allmähliche Anpassung der kurzen Fußmuskeln an die verkürzte Strecke die Geraderichtung des 1. Metatarsale erfolgte,



Abb. 15. Derselbe 6 Wochen nach der von Gocht ausgeführten Hüterschen Operation. Das um mehr als $\frac{1}{3}$ verkürzte Metatarsale 1 steht noch in Varusrichtung, das laterale Sesambein im Intermetatarsalraum (nach Engel).



Abb. 16. Derselbe Fall später. Das Metatarsale ist jetzt unter die Grundphalanx der Großzehe gerückt, die Sesambeine liegen normal (nach Engel).

etwas, was eigentlich schon gleich mit der Operation erreicht werden soll. Um die von manchen Autoren als Nachteil der Methode beklagte Ankylosierung des Großzehengrundgelenks zu vermeiden, schlagen einige die Zwischenlagerung des gestielten losgelösten Schleimbeutels in den Gelenkspalt vor. R. Heymann gestaltet die Operation noch komplizierter, indem er hierzu die Resektionsfläche des 1. Metatarsale mit einer der unversehrten lateralen Gelenkfläche entnommenen Knorpelscheibe bedeckt.

Die Operationsmethode übergehe ich mit Stillschweigen, die das Übel durch Amputation bzw. Exartikulation der Großzehe beseitigen will. Das scheint mir nicht die Arbeit und Aufgabe eines Arztes zu sein.

Ich wende mich zu den Methoden, die das Übel mit Eingriffen an den Sehnen zu beseitigen suchten. Zunächst hat man vielfach, früher mehr als heute, die

straff gespannt vorspringende Extensor-hallucis-longus-Sehne durch Tenotomie zu verlängern und damit das Repositionshindernis auszuschalten gesucht. Es war wohl immer vergeblich. Andere gingen daran, durch Sehnenverlagerungen die Zehe in der geradegerichteten Stellung zu erhalten. Weir, Albrecht, Rath und Delbet verlagerten die Sehne des Extensor hallucis longus teils vollständig, teils zur Hälfte an die Innenseite der Großzehe, um ihr so einen Halt zu geben. Ullmann sah in der Flexor-hallucis-longus-Sehne ein Repositionshindernis und vernähte diese nach Entfernung der Sesambeine an die Extensorsehne. Nachahmung haben diese Methoden anscheinend nicht in

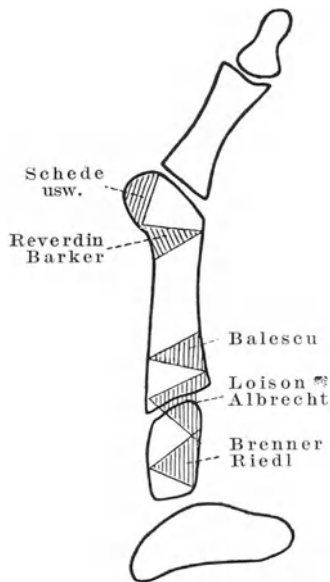


Abb. 17.
Schematische Darstellung der
verschiedenen Osteotomien
(nach Maucelaire).

größerem Umfange gefunden. Von Sehnenoperationen sei noch die von Lexer angegebene Methode erwähnt, die darin besteht, daß nach Entfernung der „Exostose“ und Anfrischung des Köpfchens dieses mit Fettgewebe bekleidet wird und dann die Adduktionsstellung des 1. Metatarsale dadurch beseitigt wird, daß die lange Strecksehne der 5. Zehe abgeschnitten und fest um das 1. und 2. Metatarsale geschlungen wird. Dazu wird noch die Extensor-hallucis-longus-Sehne an der Innenseite der Großzehe befestigt.

Eine Anzahl von Modifikationen der genannten Operationsmethoden will ich hier erwähnen, die zeigen, daß die Resultate mit den verschiedenen Verfahren anscheinend recht ungleich gewesen sind (Abb. 17). Schwarzmann empfahl nach der Abtragung des vorspringenden Teils des Köpfchens die Fixierung des vorher sorgfältig mit Stiel ausgelösten Schleimbeutels an das Periost des Metatarsale. Landauer wendet die Hütersche Methode an mit der Abänderung, daß das Köpfchen samt einem Stück aus dem Schaft des Metatarsale entfernt wird. Komplizierter ist Keszlys Vorschlag. Nach Abmeißelung der „Exostose“

wird aus dem Köpfchen ein Keil mit medialer Basis geschlagen und ein Lappen der Sehne des Musculus extensor hallucis longus an die mediale Seite der Grundphalanx der Großzehe genäht. Wymer reseziert ebenfalls die „Exostose“, verlängert die Sehne des Extensor hallucis longus, vernäht den Längsschnitt am medialen Seitenband (+ Kapsel + Periost) quer, ebenso den Hautlängsschnitt, besonders nach Entfernung der Schwielen. Alsberg löst die Grundphalanx der Großzehe von peripher her nach zentral vorgehend aus, modelliert nach Bedarf das Capitulum Metatarsale I dorsal und medial mit Meißel oder Knochenzange und entfernt den Schleimbeutel. Mitunter verkürzt er noch die Sehne des gewölbespannenden Flexor hallucis longus. Das anfängliche Schlottern des Großzehenrestes verschwindet allmählich. Alsberg gibt zu, daß das Verfahren die Beseitigung des gleichzeitig bestehenden Spreizfußes, wie sie Hohmann erreiche, nicht leisten kann. Sein Verfahren benötige aber nur kurze Liegezeit.

Die Bedeutung des Musculus abductor hallucis für das Fußgewölbe und insbesondere für die Großzehe wurde offenbar schon von Fuld beachtet, der

nach Abmeißelung der „Exostose“ am Metatarsalköpfchen sowohl wie an dem proximalen Ende der Grundphalanx die vorher durchtrennte Sehne des Musculus abductor hallucis mit Draht- oder Katgutnaht an der medialen Fläche der Grundphalanx befestigte. Auch Mouchet legt nach Resektion der „Exostose“ (Max Schede) oder des Capitulum (Hüter) mit Zwischenlagerung Wert darauf, die Kapsel zu raffen und eine Plastik oder Tenodese der Sehne des Abductor vorzunehmen, um Rezidive zu vermeiden.

Schließlich sei noch in diesem Zusammenhang über das Verfahren berichtet, das Payr bei leichten und mittelschweren Fällen anwendet. Er greift an Gelenkkapsel und Gelenkbändern an, und zwar nicht durch vermehrte Kapselspannung an der medialen, sondern Entspannung an der lateralen Seite. Als Ursache für das Zurückfedern der Zehe in die falsche Stellung fand er erhebliche Schrumpfung der Lig. collateralia an der Außenseite des Gelenks, einschließlich der Verstärkungsbänder der fibrösen Kapsel. Auch ein Band zwischen lateralem Sesambein und Kapsel trägt mit zur Erhaltung dieser krankhaft vermehrten Kapselspannung bei. Die Gelenkkapsel wird vom Dorsum her ausgiebig unter Erhaltung und Beiseiteziehen der Strecksehnen gespalten, durch Abziehen der Haut der ganze laterale Kapselabschnitt dem Auge zugänglich gemacht und, dem Gelenkspalt folgend, bis an die Beugeseite und das laterale Sesambein gespalten. Nun läßt sich die Großzehe ohne große Mühe geraderichten und bleibt nach Abtragung der „Exostose“ ohne jede weitere Maßnahme ganz von selbst in dieser Stellung. Der Eingriff besteht also aus Schleimbeutelexcision, Abmeißelung der „Exostose“ und ausgedehnter Kapselbänderdurchschneidung evtl. Excision an der lateralen Gelenkseite. Fälle mit einem Ablenkungswinkel bis 45° sind durch diesen einfachen Eingriff noch gut zu beherrschen.

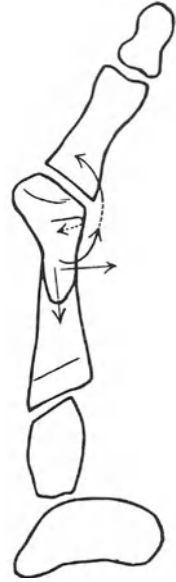


Abb. 18. Schematische Darstellung der Ludloffschen Osteotomie. (Nach Simon.)

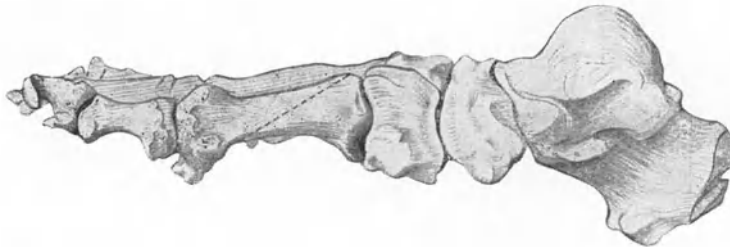


Abb. 19. Die Ludloffsche Osteotomie. (Nach Simon.)

Im Jahre 1918 veröffentlichte Ludloff eine neue Operationsmethode zur Beseitigung des Hallux valgus, und zwar durch die schräge planto-dorsale Osteotomie des Metatarsale I. Er durchsägte mit der Kreissäge den Knochen in schräger Richtung von vorn unten nach hinten oben und korrigierte durch scherenartige Verschiebung der Fragmente gegeneinander die laterale Abweichung der Großzehe. Die Spannung der verkürzten Weichteile wurde durch

ein Rutschenlassen des peripheren Fragments auf dem zentralen nach rückwärts ausgeglichen, also eine erwünschte Verkürzung des 1. Strahls hergestellt. Gleichzeitig wurde, wenn nötig, die sog. Exostose entfernt. Zur Sicherung wurde



Abb. 20. Hallux valgus vor der Operation. Abb. 21. Derselbe nach Ludloff operiert.
(Nach Simon.)

die mediale Kapsel samt Schleimbeutel, der zungenförmig mit peripherer Basis abgelöst wurde, straff nach rückwärts vernäht. Wenn die Korrektur bei schwereren Deformitäten nicht genügte, wurden noch die Fragmente an ihren



Abb. 22. Derselbe vor der Operation. Abb. 23. Derselbe nach Ludloff.

Spitzen mit der Knochenschere gekürzt. Gleichzeitig wurde die Hallux-valgus-Frage von Ludloffs Schüler Simon ausführlich unter besonderer Berücksichtigung der Ludloffschen Operation behandelt. Das Verfahren fand vielfach Aufnahme und wird oft geübt. Den Wert der Methode erblickt Simon nicht in einer symptomatischen Entfernung oder Korrektur der äußerlich sichtbaren Anomalien, sondern in einer möglichst vollkommenen Rekonstruktion des physiologischen

Status quo ante. Ja er nennt sie die „physiologische“ Operation des Hallux valgus, da alle einzelnen Komponenten der Deformität korrigiert werden, die Adduction des 1. Metatarsale, die Verschiebung der Sesambeine, die Schiefstellung der Großzehe und zudem eine gute Funktion erzielt wird. Die Abb. 18 bis 23 zeigen das Wesen der Methode und Resultate aus der Simon-schen Arbeit.

Ich kann aus eigener Erfahrung mit der Methode bestätigen, daß sie für eine Anzahl von Fällen gewiß ausreichende Resultate ermöglicht, daß aber auch weniger gute Ergebnisse, namentlich bei schwereren Fällen, erzielt wurden. Um den Grund dieser weniger guten Erfolge zu finden, habe ich mich mit der ganzen Frage nach dem Wesen und der Entstehung des Hallux valgus eingehend an der Hand von Leichenuntersuchungen befaßt und bin zu einer auf diese Ergebnisse gegründeten anderen Methode der Beseitigung des Leidens gekommen, die ich im folgenden darstellen will, nachdem ich zuerst 1921 in der Münchner medizinischen Wochenschrift und später ausführlich im Archiv für Orthopädie sowie in meinem Buch: Fuß und Bein meine Anschauungen vorgetragen habe.

Ich verweise auf die Ausführungen im ersten Teil dieser Arbeit über das Wesen und Werden des Hallux valgus. Wenn wir eine volle Rekonstruktion des Fußes erreichen wollen, so müssen wir von diesen nicht bestrittenen, sondern, wie mir scheint, allgemein angenommenen Grundlagen ausgehen. Bis zu meinen Arbeiten wurde bis auf wenige Ausnahmen (Max Hofmann, Debrunner, H. Virchow) die Rolle der Muskulatur beim Hallux-valgus-Prozeß nicht entsprechend beachtet und gewertet, man sah auf die knöchernen Veränderungen, welche deutlich in die Augen fielen, und ferner wurde der mechanische Vorgang der Deformierung des Fußes, der mit zwingender Notwendigkeit aus der Valgusstellung des Rückfußes eine Supinationsstellung des Vorfußes nach sich zieht und so zur medialen Abspreizung des 1. Strahls und zur sekundären lateralen Abweichung der Großzehe führt, nicht entsprechend beurteilt und deshalb daraus auch nicht die nötigen therapeutischen Folgerungen gezogen.

Was die Muskelverhältnisse betrifft, so handelt es sich darum, den bei allen schwereren Fällen deutlich plantar verlagerten *Musculus abductor hallucis* wieder an den ihm zugehörigen Platz zu bringen und an seiner normalen Stelle wieder anzuheften, um seine natürliche Funktion wieder herzustellen und das verloren gegangene Muskelgleichgewicht wieder zu ermöglichen. Das geschieht durch die Ablösung des Muskels und die Wiedervernähung an der medialen Seite der Basis des Grundglieds der Großzehe und der Kapsel in der unteren Hälfte derselben, also eine Muskelplastik. Um die Deformität zu korrigieren, wählte ich eine Osteotomie des Metatarsale, und zwar nicht die Ludloffsche schräge, sondern eine in einer anderen Ebene. Denn es handelt sich ja, wie wir gesehen haben, keineswegs nur um eine seitliche Abweichung der Großzehe, die durch eine scherenförmige Verschiebung der Fragmente beseitigt werden kann, sondern es besteht ja neben dieser noch eine Drehung des Metatarsale um seine Längsachse und ferner ist ein nicht unwesentlicher Punkt zu berücksichtigen, die dorsale Verschiebung des Metatarsale, die supinatorische Dorsalbiegung des 1. Strahls. Dieses nirgends beachtete Moment, auf das jetzt, ich nenne außer meinen Arbeiten vor allem Schedes Ausführungen, mit Nachdruck hingewiesen wird, ist von grundsätzlicher Bedeutung.

Durch die supinatorische Dorsalbiegung des 1. Strahls ist der mediale vordere Stützpunkt des Fußes, sein Hauptstützpunkt verloren gegangen und die mittleren Metatarsalköpfchen (2 und 3) sind zu vorderen Stützpunkten geworden. Darum prominieren sie an der Sohle des Vorfußes plantarwärts und tragen als Folgen dieser ihrer Bestimmung nicht entsprechenden Belastung Schwielen und Clavi und sind Stellen heftiger Schmerzen. Wir haben diesen Zustand

bei der Besprechung des Spreizfußes kennen gelernt. Auf diesen Punkt hat die Operation, welche eine Rekonstruktion des Fußes erzielen soll, zu achten. Mit ihr muß unter allen Umständen auch der mediale Stützpunkt wieder hergestellt werden, um die Überlastung der schmerzenden mittleren Köpfchen zu beseitigen und eine normale Funktion des Fußes überhaupt zu erzielen. Mit der kosmetischen muß ja auch die funktionelle Wiederherstellung des Fußes, und zwar in allererster Linie verbunden werden. Das können wir auf zweierlei Arten erreichen. Ich wies schon in meinem Buch darauf hin, daß eigentlich die ideale Methode zur Korrektur des Hallux valgus die Beseitigung des grundsuldigen Pes valgus sei, bei der die einzelnen Komponenten der Deformität, so wie sie nacheinander sich zwangsläufig entwickelt haben, beseitigt werden. Diese Methode wäre das gründliche Redressement, das Zurechtbiegen des verbogenen Fußes, bei dem nicht nur die Valgusstellung der Ferse, die mediale plantare Verschiebung der mittleren Tarsalknochen und die Abduction des Vorfußes beseitigt wird, sondern auch die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes und mit ihr die mediale Adduction des ersten Strahles und danach die laterale Abduction der Großzehe zurückgeführt werden. Das wäre die eigentliche physiologische Methode, und Schede tritt auch für sie ein in den Fällen, wo die sekundären Weichteilverkürzungen, vor allem die der Muskeln, noch nicht so groß geworden sind, daß sie ein erfolgreiches Redressement erlauben. Die leichteren Fälle sind es, für die dieses Verfahren als ausreichend erachtet werden kann. Für alle schwereren Fälle genügt es nicht, und ob das bloße Redressement vor dem Rezidiv schützt, d. h. ob sich die vorher überdehnten Bänder zwischen den Metatarsalien, sowie der überdehnte Abductor hallucis usw. wieder ohne weiteren Eingriff so verkürzen und straffen, wie es nötig ist, darüber liegen noch keine Erfahrungen vor. Sicher ist das eine, daß eine rationelle Methode der Beseitigung des Hallux valgus an der Pes-valgus-Stellung des Fußes nicht vorübergehen darf, sondern bestrebt sein muß, auch diese zu beseitigen oder wenigstens zu bessern. Darüber werde ich noch einiges zu sagen haben.

Meine Methode sucht, wie oben bemerkt, zu erreichen:

1. die Beseitigung des Schiefstands der Großzehe und der übrigen Zehen, welche ebenfalls lateral abgewichen sind;
2. die Wiederanlegung des abgespreizten 1. Metatarsale, womit der sog. Ballen verschwindet;
3. die Wiederherstellung des Muskelgleichgewichts am Fuße;
4. die Beseitigung des Spreizfußes und der mit ihm zusammenhängenden Beschwerden;
5. die Korrektur des Pes valgus.

Vom Standpunkt dieser Forderungen aus gesehen, lehne ich alle verstümmelnden Verfahren ab, also auch die totale oder partielle Resektion des Metatarsophalangealgelenks oder die Entfernung der Großzehe, die auch schon gelegentlich vorgenommen wurde. Die Resektion des ganzen Gelenks geht fast immer mit Ankylose desselben aus, ja auch nach partieller Resektion, wie sie die Dekapitation darstellt, sind öfters Ankylosen beobachtet worden. Mit einer Ankylose dieses wichtigen Gelenks aber geht der Mensch dann sehr schlecht, wenn die Ankylose in Streck- oder gar in leichter Plantarbeugstellung erfolgte. Nur wenn die Zehe in etwas nach dorsal aufgebogener Stellung im Grundgelenk versteift ist, ist meist der ungünstige Einfluß auf den Gang kein großer. Man

wickelt dann den Vorfuß wie mit einer Art Wiegenkufe ab. Noch schlechter sind Resektionsresultate, wie das schon genannte Riedels, wo nach Verlust des vorderen medialen Stützpunkts die mittleren Metatarsalköpfchen sich in die Sohle unter starken Belastungsschmerzen einbohrten oder das von Roux mitgeteilte, wo die Großzehe von dem Metatarsalstumpf nach lateral abgerutscht war. Solche Veränderungen des Fußes können die Gehfähigkeit außerordentlich schädigen. Engel hat dagegen eingewendet, daß das eben schlecht oder mangelhaft ausgeführte Operationen gewesen seien. Das will ich zugeben, aber ich behaupte, daß in der Methode selbst ein so großer Gefahrenquotient steckt, daß ich sie nicht empfehlen kann.

Ich lehne weiter die Palliativoperation der Abmeißelung der „Exostose“ als ungenügend ab. Sie beseitigt nur ein Symptom, die störende, dem Druck des Stiefels und den Insulten des täglichen Lebens ausgesetzte „Exostose“, während die Schiefstellung der Großzehe und der übrigen Zehen bestehen bleibt und weder an der medialen Ab spreizung des 1. Metatarsale noch an den übrigen Spreizfußerscheinungen etwas geändert wird. Dazu verletzt die Operation das Gelenk, entfernt einen Teil des Gelenkköpfchens und kann bisweilen durch empfindliche Narben über dem Kopfreist, die hier gern verwachsen, lange Zeit rechte Schmerzen hinterlassen.

Überhaupt ist die Eröffnung dieses Gelenks nicht immer ganz gleichgültig. Ich verweise auf die Untersuchungen Wymers, der auf Grund des nicht glatten Verlaufs mancher Hallux-valgus-Operationen den Inhalt des Schleimbeutels unter aseptischen Kautelen untersuchte und feststellen konnte, daß in allen 10 untersuchten Fällen in ihm Staphylokokken anwesend waren. Dabei untersuchte er durchaus nicht etwa Schleimbeutel, welche schon äußerlich Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung oder Fistelbildung aufwiesen, sondern auch solche, die unter anscheinend vollkommen intakter Haut lagen. Auch Ludloff fand 2 Fälle von schwerer Wundinfektion als Folge einer offenbar latenten Infektion im Frostballen. Herzberg sah in einem Fall, der von anderer Seite technisch einwandfrei operiert war, beide distale Knochenhälften heraussequestrieren, wodurch eine schwere Schädigung der ganzen Fußfunktion die Folge war. Es dürfte deshalb richtig sein, die Eröffnung des Gelenks zu vermeiden, was aber sowohl bei der Abmeißelung der „Exostose“ mit oder ohne Ludloff als auch bei der totalen wie partiellen Resektion geschieht.

Was die korrigierenden Osteotomien am Metatarsale oder Cuneiforme I betrifft, so sind sie gewiß imstande, die Abweichung der Großzehe und die Ab spreizung des Metatarsale zu korrigieren. Allein der Umstand, daß immer wieder nach anderen Methoden gesucht wurde, zeigt, daß sie nicht restlos befriedigt haben. Der Grund liegt offenbar darin, daß wohl die Skelettveränderungen berücksichtigt wurden, nicht aber die mit dem Skelett krankhaft veränderten oder verlagerten Weichteile, besonders die Muskeln, und weiter offenbar darin, daß alle jene Operationen bestimmt wurden durch die vor allem in die Augen fallende Fehlform des Fußes, weniger oder gar nicht durch die Überlegung der Ursache des Fehlganges des Fußes. Sie gingen nicht von der gestörten Funktion aus und blieben deshalb an Äußerlichkeiten hängen. Gegen die Ludloffsche Methode habe ich, insbesondere noch eingewendet, daß bei hochgradigen Fällen das periphere Fragment sich bei der Korrektur gern in den Zwischenknochenraum einbohrt, wo es an das 2. Metatarsale anstoßen muß, falls es nicht ganz

erheblich gekürzt wird, wozu sich Ludloff entschließen mußte. Abb. 21 aus Simons Arbeit zeigt einen solchen Fall. Das aber hindert eine volle Korrektur, bzw. begünstigt ein Rezidiv.

Die oben aufgestellten Forderungen suche ich auf folgende Weise zu verwirklichen:

1. Durch eine in leichten Fällen lineäre, in allen schwereren Fällen aber, d. h. in solchen, bei denen eine sekundäre Weichteilschrumpfung eine Verkürzung der Knochenstrecke nötig macht, keil- bzw. trapezförmige Osteotomie des

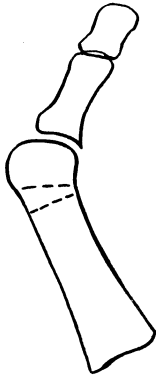


Abb. 24. Schematische Zeichnung der Keil- bzw. Trapez-osteotomie (Hohmann).

Metatarsale 1 unmittelbar hinter dem Köpfchen, also extrartikulär, mit der Basis des Keils an der medialen Seite, suche ich die Adduction des Metatarsale 1 und die laterale Subluxation der Großzehe zu beseitigen (Abb. 24). Nach der Osteotomie gelingt es immer, auch in den schwersten Fällen, wenn nur der Keil bzw. das Trapez groß genug ist, die Zehe mitsamt dem Köpfchen geradzurichten, das Köpfchen lateralwärts gegen das 2. zu schieben und so auf das zentrale Fragment aufzusetzen. Teilweise läßt sich hierbei auch die Subluxation im Gelenk selbst beseitigen. An der Innenseite springt jetzt kein „Ballen“, keine „Exostose“ mehr vor. Fast nie war es nötig, noch ein Stück des Köpfchens zu entfernen. Durch die Verkürzung des 1. Strahls ist die Verkürzung der gespannten Sehnen und Muskeln des 1. Strahls beseitigt, welche die Korrektur der Zehe hinderten und jedem Korrekturversuch widerstanden. Die Länge der Basis des Keils oder Trapezes beträgt $\frac{1}{2}$ —1, höchstens $1\frac{1}{2}$ cm. Da die mediale Kapsel meist sehr ausgeweitet ist, muß sie zur Erhaltung der Korrektur mit 1—2 Katgutnähten nach rückwärts an das Periost des Metatarsale angespannt

werden. Damit schon erhält sich die Korrekturstellung während der Operation. Wichtig ist die Stellung, welche wir dem durch die Osteotomie mobilisierten Köpfchen geben. Denn wir müssen bei der Korrektur unser Augenmerk vor allem auch auf den bei dem Deformierungsprozeß verlorengegangenen vorderen medialen Stützpunkt des Fußes, den vorderen Hauptstützpunkt, richten. Ihn müssen wir wiederherstellen und dadurch auf den Pes valgus einen korrigierenden Einfluß ausüben. Dies vermögen wir durch die Art, wie wir das Köpfchen auf den Metatarsalstumpf aufsetzen. Da das 1. Metatarsale beim Pes valgus an sich schon durch die supinatorische Aufbiegung des 1. Strahls dorsal verschoben ist, müssen wir jetzt das Köpfchen etwas plantar verschoben aufsetzen und hier bis zur Anheilung festhalten. Dann haben wir das Köpfchen tiefer gestellt als die Köpfchen 2 und 3, so wie es der Norm entspricht, und die Belastung des Vorfußes kann wieder in normaler Weise erfolgen. Würde es zu weit dorsal auf den Stumpf aufgesetzt, oder würde es dahin dislozieren und so anheilen, so würde das vorher schon bestandene Übel der Überlastung der mittleren Metatarsalköpfchen nicht nur nicht gebessert, sondern noch vermehrt. Um die plantare Verschiebung des Köpfchens und seine Erhaltung an dieser gewünschten Stelle zu erreichen, legen wir den herauszunehmenden Keil oder Trapez nicht einfach quer zur Längsachse des Metatarsale an, sondern etwas schräg von oben peripher nach unten zentral, wie dies die Abb. 25 deutlich zeigt. Es ist begreiflich, daß die Ludloffsche Methode der schrägen Längsosteotomie des Meta-

tarsale eine solche plantare Verlagerung des Köpfchens nicht gestattet, da mit ihr nur eine Verschiebung in seitlicher Richtung möglich ist.

2. Der zweite wichtige Punkt ist die Wiederherstellung des gestörten Muskelgleichgewichts. Hierzu löse ich den verlagerten Abductor hallucis an seiner pathologischen Anheftungsstelle ab und befestige ihn wieder an der medialen Seite des Gelenks und der Basis des Grundglieds der Großzehe in ihrer unteren Hälfte. Der Zug des Muskels über die mediale Seite des Gelenks hält das Metatarsale 1 fest gegen das 2. an, beseitigt damit dessen Adduction und sichert das Resultat der Operation, weil jetzt wieder eine normale Funktion dieses wichtigen Muskels möglich wird.

3. Der Pes valgus wird einmal durch die eben besprochene Wiederherstellung des vorderen Stützpunkts bekämpft, andererseits durch entsprechende Nachbehandlung mit stützenden Einlagen und Massage und gymnastischen Übungen. Handelt es sich um einen contracten Pes valgus, wenn auch nur mit einer Contratur im vorderen unteren Sprunggelenk, so tut man gut, diesen vor der eigentlichen Hallux-valgus-Operation zu redressieren. Böhler tut dies ganz allgemein, auch beim nicht contracten Pes valgus, und man muß sagen, daß dies eigentlich die logische Fortführung der Gedankengänge ist, die ich vortragen habe. Ob dies allgemeine Redressement in praxi auch beim lockeren Pes valgus absolut nötig ist, lasse ich dahingestellt.

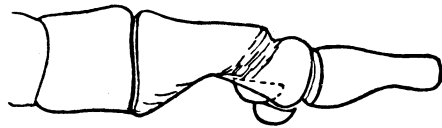


Abb. 25. Schräge Anlage der Osteotomie zur plantaren Verschiebung des Köpfchens (Hohmann).

4. Handelt es sich außer der pathologischen medialen Adduction des 1. Metatarsale noch um eine pathologische laterale Abduction oder Abspreizung des 5. Metatarsale, also um den Symptomenkomplex des vollendeten Spreizfußes, so wie ich ihn beschrieben habe und wie er bis jetzt so gut wie übersehen wurde, trägt also nicht nur das 1. Metatarsale, sondern auch das 5. eine sog. Exostose, einen „Ballen“, in diesem Falle also das vortretende Köpfchen des 5. Mittelfußknochens, so müssen wir zur Erzielung eines vollkommenen Resultates auch den Spreizfuß bekämpfen. Ich habe hierfür seinerzeit einen kleinen ergänzenden Eingriff angegeben, der sich im Laufe der Jahre außerordentlich bewährt hat. Ich durchmeißele das 5. Metatarsale ebenfalls am Hals hinter dem Köpfchen und zwar fast immer lineär, nur bei sehr hochgradigen Fällen keilförmig und verschiebe das Köpfchen nach medial gegen das 4., dann spanne ich die laterale Kapsel nach rückwärts mit einem Catgutfaden an das Periost des Metatarsale und den Abductor digiti 5 an, den ich so an die laterale Seite des Gelenks und das Grundglied der 5. Zehe heranziehe. Die anfangs geübte völlige Loslösung dieses Muskels habe ich nicht mehr für nötig gefunden. Durch diesen Zug richtet sich die vorher adduzierte, gegen die 4. Zehe gerichtete, oft unter diese gelegte 5. Zehe wieder gerade, spreizt sich von der 4. ab und der Vorfuß wird durch das Verschwinden des herausstehenden lateralen Ballens schmaler. Die dort geklagten Druckschmerzen hören auf. Niemals meißele ich diese „Exostose“ mehr ab, seit ich die Erkenntnis von ihrem Wesen gewann.

5. Schließlich dürfen wir auch die lateral abgedrängten und krallenförmig verkrümmten Zehen 2—4 nicht vergessen, da auch sie dem Patienten manche

Beschwerden verursachen können. Bei schmerzhaften Krallenzehen werden wir oft die Hammerzehenoperation ausführen, so wie ich sie angegeben habe (siehe diese), die nur seitlich verschobenen Zehen werden manuell redressiert und im Gipsverband mit Heftpflasterstreifen nach medial hingezogen. Sie legen sich allmählich wieder an die Großzehe an. Es ist ein Mangel, wenn wir sehen, wie oft nach Hallux-valgus-Operationen die lateralen Zehen weitabgespreizt von der Großzehe stehen.

Nach diesen die Grundlage meines Verfahrens darstellenden Erörterungen, die etwas ausführlicher waren, um meinen Standpunkt genau zu begründen, will ich die Operationsmethode beschreiben:

Meist in Lokalanästhesie, selten in Narkose, führe ich die Operation aus. Ich injiziere eine 1⁰/₁₀ige Novokain-Adrenalinlösung an der Basis des 1. Metatarsale rechts und links von ihm, bis die Nadel an der Sohle unter der Haut fühlbar wird, unter Umspritzung des Periosts des Metatarsale und Infiltration der Linie des Hautschnitts, wobei besonders die Ballengegend wegen reichlicher Nervenversorgung gut zu anästhesieren ist. Von einem ganz leicht bogenförmigen Hautschnitt am inneren Fußrand von der Mitte des Grundgliedes der Großzehe bis zur Basis des 1. Metatarsale etwa an der unteren Begrenzung des prominierenden Ballens, aber nicht tiefer, um die Narbe nicht zur Belastung zu bringen, durch das Fett hindurch bis auf das Metatarsale lege ich den Abductor hallucis frei. Nur die Haut des unteren, plantaren Wundrandes wird vom Muskelbauch des sofort sichtbaren Abductor hallucis abgelöst, bis er frei zutage liegt. Um die Ernährung der Haut nicht zu gefährden, wird die Haut des oberen Wundrands nicht weiter abgelöst. Vom Muskelbauch aus geht man nach vorn zu seiner Sehne und löst diese vorsichtig von der Gelenkkapsel, ohne diese einzureißen, und trennt schließlich die Sehne an ihrem Ansatz an der Basis des Großzehengrundgliedes ab. Indem man das abgelöste Sehnenende mit einer feinen Hakenpinzette faßt, mobilisiert man den Muskel nach rückwärts und trennt ihn vom Flexor hallucis brevis, mit dem ihn einige Muskelfasern verbinden, die durchschnitten werden. Man macht den Muskel fast bis zur Basis des 1. Metatarsale hin frei, um ihn dann entsprechend verlagern zu können (Abb. 26). Es folgt die Osteotomie des Metatarsale. Mit einem besonderen dünnen Schutzhebel, den ich um den Metatarsalhalb unmittelbar hinter dem Köpfchen herumführe, schütze ich die Weichteile vor dem Meißel und schlage mit einem dünnen Lexerschen Meißel einen Keil bzw. ein Trapez hier aus dem Knochen heraus (Abb. 26). Die Basis, $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ cm breit, liegt an der medialen Seite und stellt die Strecke dar, um die das Metatarsale verkürzt werden muß. Es kommt ganz auf den Grad der Deformität und die damit zusammenhängende sekundäre Schrumpfung der kurzen Muskeln und Bänder an, wie breit wir die Basis nehmen. Es muß jedenfalls ein zwang- und müheloses Geraderichten der Großzehe möglich sein, um ein auch kosmetisch ordentliches Resultat zu erzielen. Die laterale Seite des Trapezes ist etwa 3—4 mm lang. Es folgt die Reposition der Großzehe samt Gelenkkopf, indem man das Gelenkköpfchen nach lateral und plantar verschiebt und so auf das Metatarsale aufsetzt. Eine Übertreibung dieser Verschiebung ist nicht gut, da sonst eine zu starke Bajonnettstellung erfolgt. Das Köpfchen muß auf dem Metatarsale aufsitzen. Wenn die Geraderichtung der Großzehe erfolgt ist, stellen sich die Sesambeine wieder richtig unter dem Köpfchen ein, indem der Muskelmantel

sich unter dem Köpfchen wieder richtig befindet, bzw. indem das Köpfchen wieder über den betreffenden Teil des Muskelmantels besonders über den Flexor brevis geschoben wurde. Man sieht dies später im Röntgenbild deutlich. Dies ist ein Kennzeichen einer guten Korrektur. Wenn die Reposition Schwierigkeiten macht, so kann daran die erwähnte Verwachsung der Kapsel samt Sesambeinen mit der durch Abschleifung arrodiierten, unregelmäßig gestalteten, oft knorpelentblößten Unterfläche des Köpfchens schuld sein. Zur Erzielung eines funktionell befriedigenden Resultates aber ist ein normaler Zug des Flexor hallucis brevis bei Gleiten der Sesambeine notwendig. Es kommen solche Verwachsungen im allgemeinen nur in schwersten Fällen vor. Ich habe sie mehrmals erlebt. Da habe ich durch einen Einschnitt in die Kapsel, bzw. durch ein Ablösen der

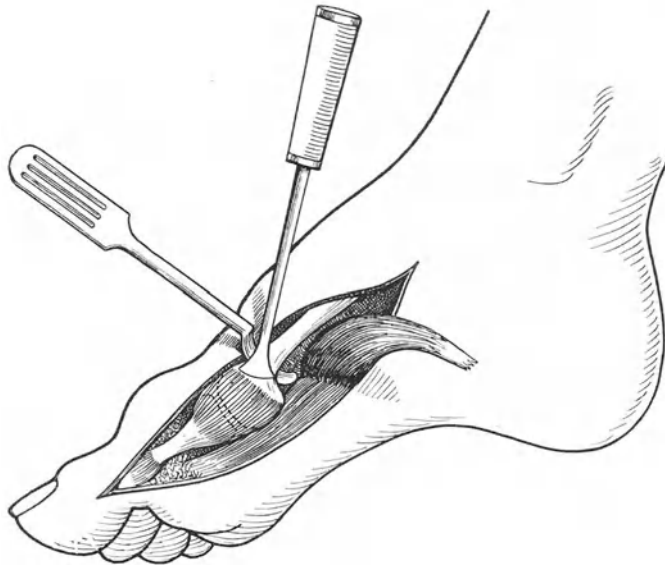


Abb. 26. Nach Ablösung des Abductor hallucis Osteotomie (Hohmann). I.

Kapsel am Hals des Köpfchens die Verwachsung lösen müssen und alsbald die Reposition erreicht. Da ich fast stets ein Röntgenbild vor der Operation aufnehme, bin ich über die Kopfform und Stellung der Sesambeine unterrichtet. Sollte nach der Reposition noch ein größerer Knochenvorsprung vorragen, was eigentlich fast nie der Fall ist, so kann man ihn zur Verschönerung des Resultates abschlagen, nachdem man die Gelenkkapsel lappenförmig, Basis des Lappens peripher, abgelöst hat. Es kommt dies nur bei sehr deformierten übermäßig vergrößerten Köpfen und bei chronisch deformierender Arthritis des Großzehengrundgelenks vor, wo dann eine wirkliche Exostose, aber an der dorsalen Seite des Köpfchens, als dorsaler Gelenkrandwulst sitzt. Den Schluß bildet die Spannung der Kapsel und die Annäherung des Abductor hallucis. Die stets stark erweiterte und erschlaffte mediale Kapsel verlangt direkt nach einer Verkürzung. Während die Zehe vom Assistenten unverrückt in ihrer reponierten Lage gehalten wird, spanne ich mit zwei starken Catgutnähten, eine weiter dorsal, eine weiter plantar, die Kapsel samt Schleimbeutel stark nach rückwärts an

das Periost des Metatarsale bzw. an die es bedeckenden Weichteile an (Abb. 27). Wie an zwei Zügeln wird dadurch die Zehe fest in ihrer Lage gehalten. Der Assistent braucht von jetzt an die Zehe nicht mehr zu halten. Nun wird auch der Abductor angenäht. Unter einer gewissen Anspannung hefte ich ihn mit

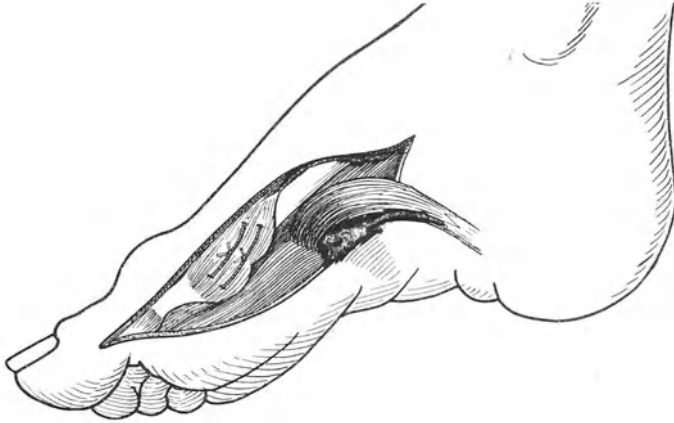


Abb. 27. Nach Osteotomie und Reposition Kapselspannung (Hohmann). II.

einem Catgutfaden an die mediale Seite der Gelenkkapsel in ihrer unteren Hälfte mit dem hinteren Teil seiner Sehne, um so seine kapselspannende Wirkung wiederherzustellen, und das Sehnenende an die mediale Seite des Grundglieds der Großzehe ebenfalls in ihrer unteren Hälfte (Abb. 28). Catgut bevorzuge

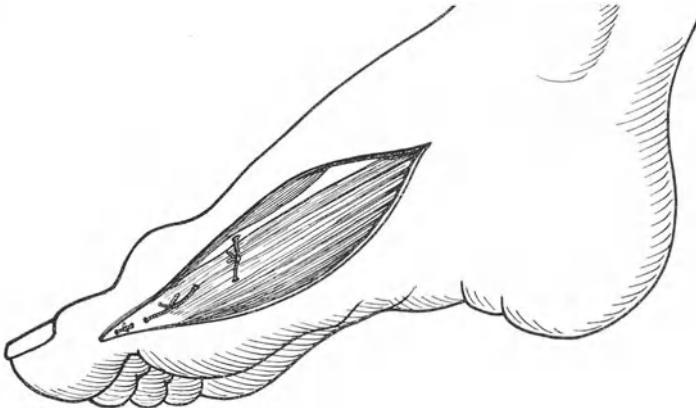


Abb. 28. Annäherung des Abductor hallucis an Kapsel und Grundglied (Hohmann). III.

ich vor Seide, um nicht unter Umständen langdauernde Ausstoßung von Fäden zu bekommen, was bei der schlechternährten Glanzhaut der Ballengegend durch Hautrandnekrosen vorkommen könnte. Um solche Nekrosen zu vermeiden, schneide ich auch die oft nicht sehr schön aussehende und verdickte Glanzhaut des Ballens nicht mehr aus, auch wenn ein Hautüberschuß entsteht. Durch Schrumpfung bildet sich dieser von selbst zurück. Und die Nekrose wird sicher vermieden. Auch den Schleimbeutel lasse ich unangetastet und verdanke dem wohl auch die glatten Heilungen, zumal ich hier an die erwähnten

Ergebnisse der Schleimbeuteluntersuchungen Wymers erinnere. Schließlich sei noch erwähnt, daß ich bei der Annäherung der Sehne vermeide zuviel Gewebe zu umschnüren, ebenfalls wegen der Gefahr der Nekrose. Ich führe den Faden wie bei Sehnennähten dicht nebeneinander ein- und ausstehend durch. Zum Schluß kann man noch den Muskelbauch mit einer dünnen Naht an das Metatarsale anheften, besonders dann, wenn der Muskel vorher sehr stark plantar verlagert gewesen war. Es folgt die Hautnaht. Damit ist die Korrektur der Großzehe beendet. Die Operation dauert nicht lang, jedenfalls bei weitem nicht so lang, wie ihre Beschreibung eben gewährt hat. In 10—15 Minuten längstens ist sie erledigt.

Die lateral abgedrängten Zehen 2—4 werden mit dem Finger redressiert, eine Hammerzehe wird evtl. geradegerichtet, aber niemals entfernt, damit sich nicht ihre Nachbarn in die Zehenlücke verschieben, wie ich das öfter beobachtet habe.

Besteht eine Abspreizung des 5. Metatarsale mit Ballenbildung am lateralen Fußrand, so kommt nun noch die Spreizfußoperation in Betracht, die ich

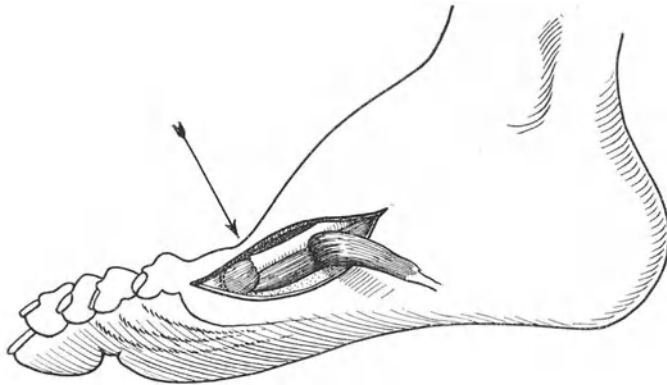


Abb. 29. Spreizfußoperation am Hals des Metatarsale 5 (Hohmann).

seinerzeit angegeben habe und die sich trefflich bewährt hat (Abb. 29). Das Röntgenbild belehrt uns über den Grad der Abspreizung des Metatarsale. Wenn das Köpfchen 5 stark nach außen prominiert, schmerzhaftem Druck ausgesetzt ist, die 5. Zehe in Adduction steht und sich unter ihre Nachbarn legt, wenn dazu noch stärkere Metatarsalschmerzen an den mittleren Köpfchen bestehen, die eine Wiederherstellung des vorderen Querbogens verlangen, so können wir ohne Frage mit dem kleinen ergänzenden Eingriff das Resultat der Operation wesentlich verbessern. Ich führe diese Operation auch dann aus, wenn kein Hallux valgus, sondern nur ein Quintus varus besteht, der dem Patienten Beschwerden verursacht. Nach Umspritzung des Metatarsale 5 in der Gegend des Köpfchens, seines Halses und des Grundgliedes der kleinen Zehe lege ich von einem kleinen Hautlängsschnitt von etwa 3—5 cm Länge den Hals des Metatarsale frei, durchmeißele ihn quer und schiebe das Köpfchen nach medialwärts gegen das 4. hin und ebenfalls leicht plantarwärts wie bei der Großzehe. Nun straffe ich die Kapsel durch eine Catgutnaht gegen das Metatarsale, wobei ich gleichzeitig den Abductor digiti 5, ohne ihn wie früher abzutrennen, straff gegen die Kapsel ziehe. Durch diese Anspannung richtet sich die bis dahin adduzierte Zehe geradeaus und bleibt so stehen, der Ballen am Außenrande des

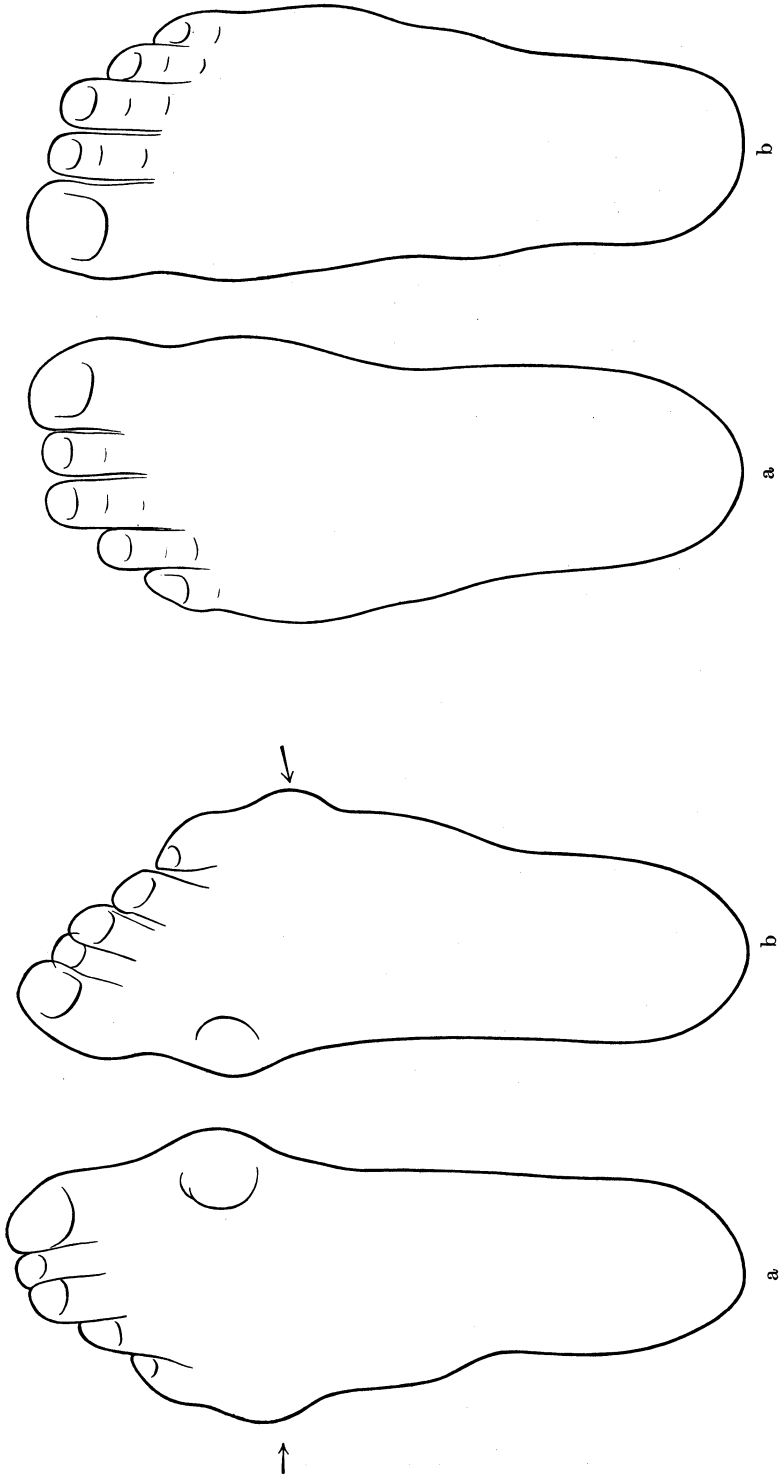


Abb. 31 a und b. Derselbe Fall 5 Monate nach der kombinierten Hallux-valgus-Spreizfußoperation (Hohmann).

Abb. 30 a und b. Hallux valgus und Spreizfuß vor der Operation (Hohmann).

Fußes ist verschwunden. Also auch hier wird keine „Exostose“ abgemeißelt. Die Operation erreicht eine Adduction des abgespreizten Metatarsale.

Bei jeder Hallux-valgus- oder Spreizfuß-Operation wird ein Gipsverband zur Sicherung des Resultats angelegt, der bei ganz dünner Polsterung bis etwas über die Malleolen unter Herausmodellierung des vorderen Quergewölbes der Sohle angelegt wird. Man umfaßt hierzu den mit Gips umwickelten Fuß von rückwärts her so, daß die Daumen beider Hände auf dem Fußrücken liegen und die 4 Finger sich von beiden Seiten her in die Sohle legen. Während nun die Daumen den medialen und lateralen Randstrahl plantarwärts drücken, greifen die anderen Finger in die Mitte von unten her ein und modellieren in der Metatarsalgegend und besonders unmittelbar hinter



Abb. 32. Derselbe Fall von Abb. 30, 31 im Röntgenbild 5 Monate nach der Operation. Die Korrekturstellen am 1. und 5. Metatarsale sind sichtbar (Hohmann).

der Köpfchenreihe eine ordentliche Vertiefung ein. Diese Modellierung fixiert das Resultat besonders sicher. Besonderen Wert lege ich außerdem auf die sichere Fixierung der Zehe. Dies erreicht am besten ein Gipszügel, der um sie herum angelegt wird. Er muß eine Verschiebung des peripheren Fragments verhüten und leistet dies auch, falls er gut anmodelliert ist. Bei der kleinen Zehe tut man gut, zuerst einen Heftpflasterzügel umzulegen und erst dann den Gipszügel daranzuführen. Die redressierten Zehen 2—4 werden mit Heftpflasterzügeln nach medialwärts gezogen, die am Gipsverband angeklebt werden. So bleiben sie in ihrer neuen Lage erhalten und gewöhnen sich an diese Stellung. Den ersten Gipsverband lasse ich 9—10 Tage, den zweiten ebensolange liegen. Dann gebe ich auf alle Fälle einen kleinen Zinkleimverband von der Fußspitze bis über die Knöchel, um ein Ödem zu verhindern oder in Schranken zu halten, das beim Aufstehen sonst regelmäßig einzutreten pflegt. Erst, wenn mindestens 3 Wochen seit der Operation verstrichen sind, lasse ich den Fuß belasten. Zur Nachbehandlung gebe ich individuell gearbeitete Einlagen mit Hebung der mittleren

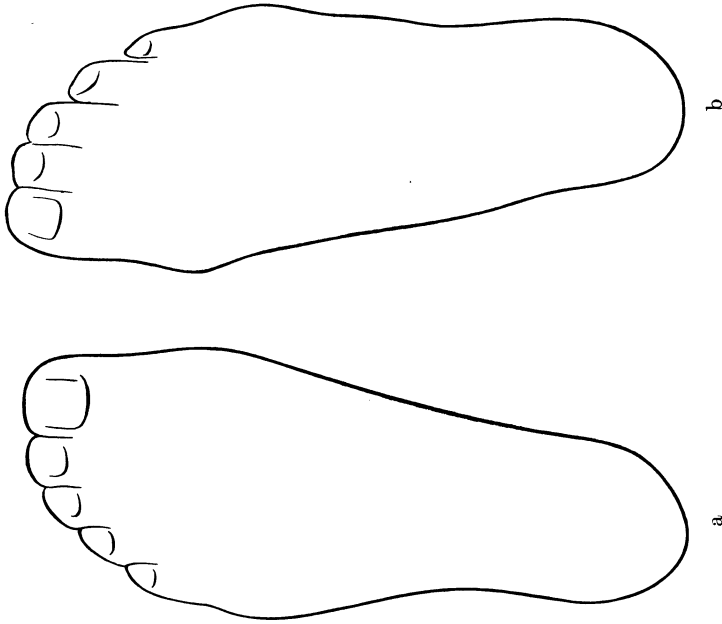


Abb. 34 a und b. Derselbe Fall 3 Monate nach der Spreizfußoperation, am Hallux wurde nicht operiert (Hohmann).

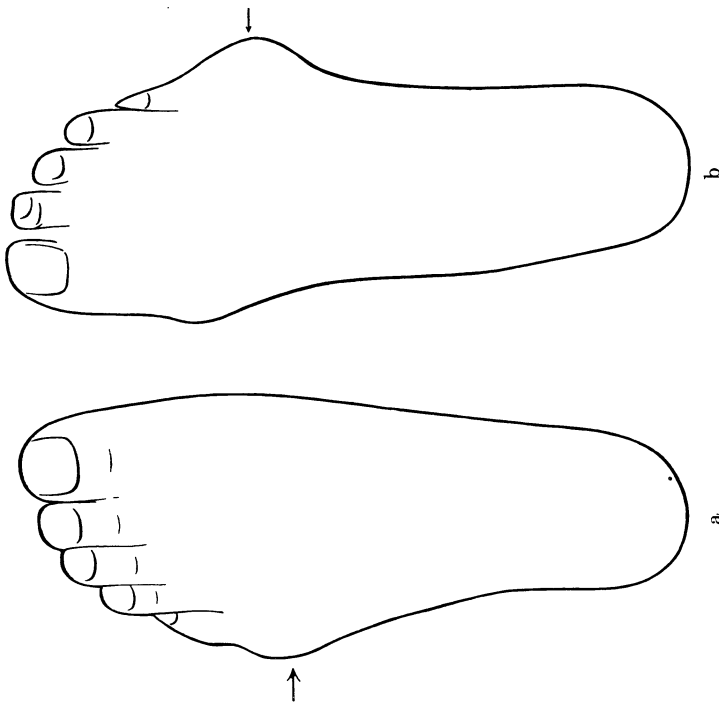


Abb. 33 a und b. Spreizfuß (Quintus varus) mit schmerzhaftem „Ballen“ und geringem Hallux valgus (Hohmann).

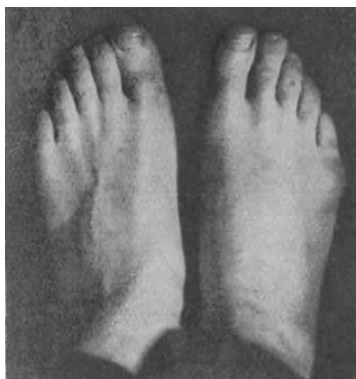


Abb. 35. Derselbe Fall vor der Operation, besonders rechts starker „Ballen“ (Hohmann).



Abb. 35 a. Derselbe Fall nach der Spreizfußoperation (Hohmann).



Abb. 36. Derselbe Fall, rechte Seite, vor der Operation im Röntgenbild (Hohmann).



Abb. 37 Derselbe Fall [nach der Operation im Röntgenbild (Hohmann).

Metatarsalien, zeige dem Patienten selbst auszuführende Massage der kurzen Fußmuskeln und Übungen wie Fußrollen und Zehengreifübungen, um die atrophische, inaktive, funktionsgestörte Muskulatur allmählich wieder zur normalen Tätigkeit zu bringen.

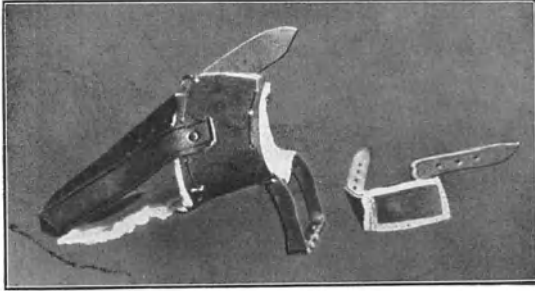


Abb. 38. Mobilisationsschiene für Zehencontracturen (Hohmann).

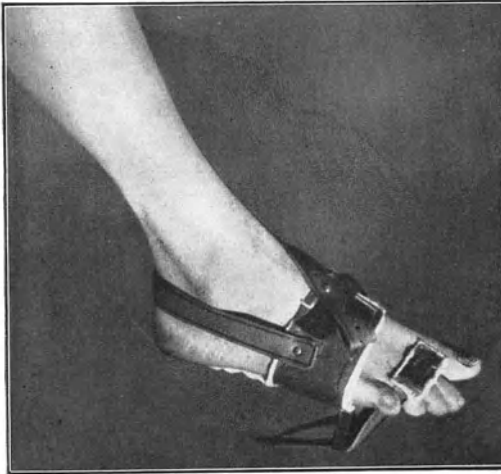


Abb. 39. Mobilisationsschiene am Fuß angelegt (Hohmann).

Sind noch Zehencontracturen vorhanden, so werden diese allmählich manuell redressiert und evtl. mit einer kleinen korrigierenden Zehenschiene, die ich angegeben habe, 2—3-mal täglich eine halbe Stunde behandelt (Abb. 38 u. 39).

Meine Hallux-valgus-Operation, evtl. kombiniert mit der Spreizfußoperation, ist eine einfach auszuführende Methode. Sie ist gefahrlos, weil sie die Eröffnung des Gelenks vermeidet, sie erhält die Beweglichkeit des Grundgelenks, sie stellt die normalen Verhältnisse an Metatarsale und Zehe wieder her, insbesondere den vorderen Hauptstützpunkt des Fußes. Darum habe ich sie eine physiologische Methode genannt. Das Alter meiner Patienten schwankt zwischen 16 und 65 Jahren. Sie ist zudem eine Methode, welche außer der funktionellen Wiederherstellung ein schönes kosmetisches Resultat erzielt. Außer bei Personen der arbeitenden Stände wie Köchinnen und Arbeiterinnen und, die ich dazu

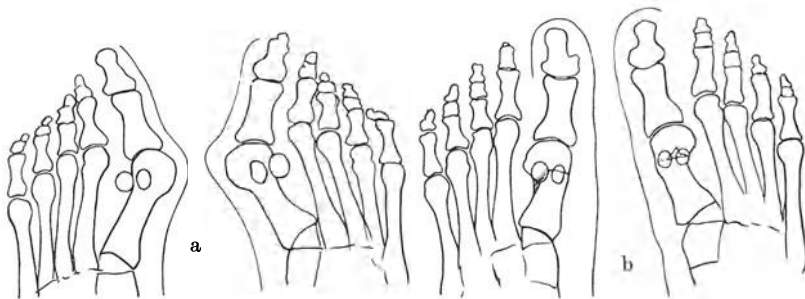


Abb. 40 a und b. Halluces valgus vor und nach der Operation im Röntgenbild (56jährige Köchin) (Hohmann).

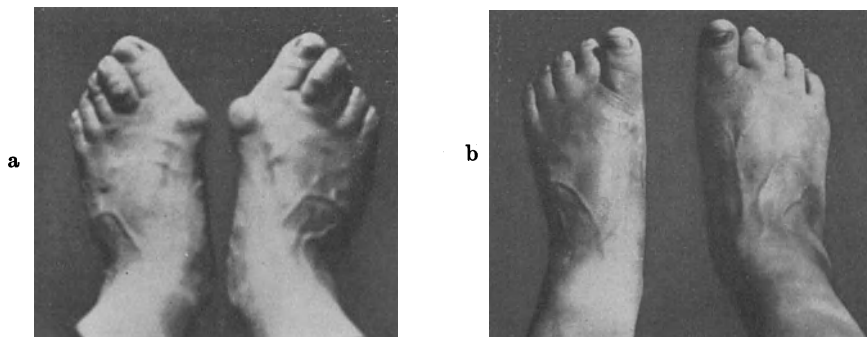


Abb. 41 a und b. Derselbe Fall im Lichtbild (Hohmann).



Abb. 42 a und b. Halluces valgi vor und nach der Operation im Röntgenbild (23jährige Schauspielerin) (Hohmann).

rechnen möchte, den Hausfrauen, habe ich sie bei Gesellschaftsdamen mit dem besten Erfolge angewendet. Wie mir Kollegen wie Böhler, Blencke, Gaugele, Elsner, Hoffmann-Leipzig u. a. mitteilen und teilweise publiziert haben, hat sie sich auch bei ihnen anderen Methoden überlegen gezeigt. (Abb. 30—37 und 40—44 zeigen Resultate mit dieser Methode, und zwar sowohl mit der

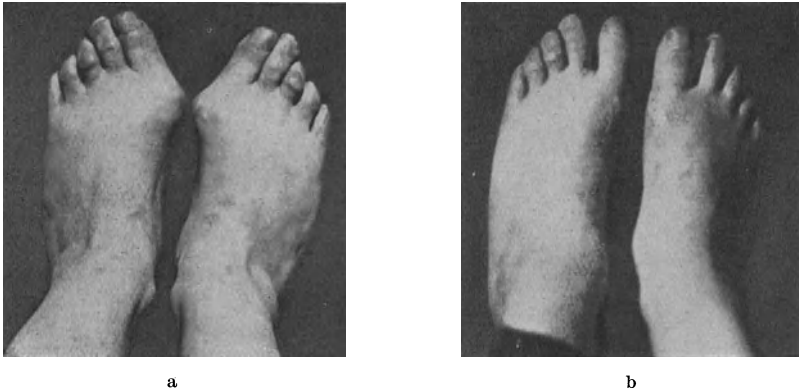


Abb. 43 a und b. Derselbe Fall im Lichtbild (Hohmann).

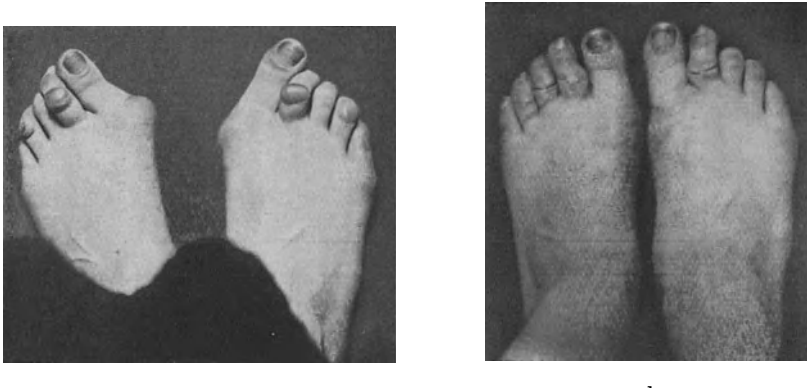


Abb. 44 a und b. Halluces valgi mit Krallenzehe vor und nach der Operation (30jährige Köchin) (Hohmann).

einfachen Hallux-valgus-Operation, als auch mit der kombinierten Hallux-valgus-Spreizfuß-Operation, als schließlich mit der einfachen Spreizfußoperation bei Fällen, wo ein Hallux valgus fehlte.)

2. Hammerzehen, Krallenzehen, Klauenzehen, Hammerzehenplattfuß usw.

Bis auf die angeborene Form der Hammerzehe (hammertoe-orteil en marteau), die eigentliche Hammerzehe der Literatur, sind alle diese Zehenverkrümmungen ebenso wie der Hallux valgus nichts für sich Bestehendes, nichts von sich aus Entstandenes, sondern nichts anderes als die Auswirkungen der

Fußveränderung an der Peripherie. Bis zur Zehenspitze hin reicht die deformierende Kraft als eine vis a tergo. Diese außerordentlich häufig vorkommenden Veränderungen der Zehen sind meist durch den Knickplattfuß, eine Form durch den Hohlfuß bedingt.

Die angeborene Form der Hammerzehe.

Wir sehen bisweilen bei ganz kleinen Kindern, ja bei solchen, die noch nicht zu gehen begonnen haben, als ersten Anfang dieser Deformität ein leichtes Dorsalwärtshervortreten meist der 2. Zehe über das Niveau der anderen. Mit dem Finger läßt sich die leicht im 1. Zwischengliedergelenk gebeugte, im Mittelfußgrundgelenk überstreckte Zehe noch geraderichten, eine eigentliche Contractur besteht in diesem Alter noch nicht. Da das Kind noch nicht zu gehen begann, also auch kein Schuh die Zehe vergewaltigen konnte, muß die Ursache wo anders gesucht werden. Durch ganze Generationen sehen wir diese eigentliche Hammerzehenform, die fast immer die 2. Zehe betrifft und meist, aber nicht immer, symmetrisch an beiden Füßen vorkommt, wiederkehren. Sie muß daher als etwas Ererbtes angesehen werden, ohne daß wir über die Art ihrer Entstehung etwas Genaueres wissen. Wenn wir zufällig Gelegenheit haben, einen solchen Fall durch Jahre hindurch zu beobachten, so sehen wir, falls die Zehe unbehandelt bleibt, aus diesem leichten Hervorragen der Zehe eine typische Hammerzehe werden.

Die erworbenen Formen.

Sie sind viel häufiger als die angeborenen (Abb. 45—47). Meist wird das schlechte Schuhwerk, besonders der zu kurze Schuh, welcher die 2. Zehe, die



Abb. 45. Hammer- bzw. Krallenzehebildung bei Hallux valgus. (Eigene Beobachtung.)

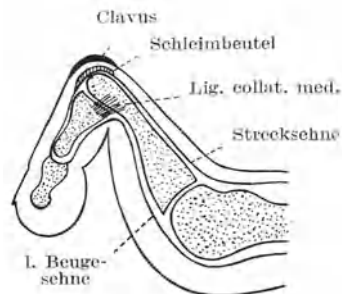


Abb. 46. Hammerzehe nach Schläpfer.

meist die längste ist, allmählich verkrümme, als ihre Ursache angesehen. Daneben werden aber auch andere Ursachen und mit Recht angegeben. Wir sehen bei gewissen Lähmungsformen der spinalen Kinderlähmung, bei Hemiplegien, bei Tabes, Siringomyelie, im Anschluß an die Hohlfußbildung bei Spina bifida, nach Rückenmarkstraumen hammerzehenartige Verkrümmungen auftreten und zwar oft nicht nur der Zehen 2—5, sondern vor allem auch der großen Zehe, die sich in Z-Form stellt und dem Patienten durch Stiefeldruck gegen das prominierende Köpfchen des Grundgliedes ziemliche Beschwerden verursachen kann. Aber auch periphere Ursachen kommen in Betracht,

Traumen, Frakturen mit Schädigung der Muskeln und mit Gelenkversteifungen durch lange Immobilisierung oder ungünstige Stellung der Fragmente, Weichteilnarben, Verbrennungen u. dgl. Gelenkerkrankungen, wie der chronische Gelenkrheumatismus, Gicht oder Arthritis deformans können auch an den Zehengelenken zu solchen Contracturen führen.

Aber alle diese sicher beobachteten Zusammenhänge spielen doch gegenüber der Hauptursache, die in einer erworbenen Veränderung des Fußes, eben im Knickplattfuß liegt, zahlenmäßig keine erhebliche Rolle. Die Massenerscheinung der statischen Fußveränderungen bringt naturgemäß auch die größte Zahl von Zehenverkrümmungen hervor. Über die Mechanik ihrer Entstehung hat Schede in einer Arbeit, die ich



Abb. 47. Plattfuß mit Hammerzehenbildung der 2. Zehe. (Aus Hohmann: Fuß und Bein.)

schon bei der Abhandlung des Hallux valgus besprochen habe, überzeugende Ausführungen gemacht. Er weist darauf hin, daß bei der Belastung des normalen Vorfußes die Zehen 2—4 durch Spannung der Zehenbeuger plantarflektiert werden, während der Hallux sich flach an den Boden anlegt. Das hat seinen Grund in der Verschiedenheit des Ansatzes der Flexoren. Am Hallux setzt der Flexor brevis und der Abductor am Grundglied, der Flexor longus an der 2. Phalanx

an. An den übrigen Zehen aber setzt der Flexor brevis an der 2., der Flexor longus an der 3. Phalanx an, während das Grundglied von direkter Flexorenwirkung frei bleibt. Bei der Senkung des Fußes sehen wir unter der Belastung offenbar nach Überdehnung der Fascia plantaris eine passive Spannung des Flexor digitorum brevis eintreten, wodurch eine Klauenstellung der Zehen entsteht. So dürfte die Krallen- oder Hammerzehenbildung beim Knickplattfuß mechanisch zu erklären sein.

Beim Hohlfuß muß der Vorgang der Entstehung ein anderer sein. Hier handelt es sich für gewöhnlich nicht um eine Insuffizienz der Plantarfascie, die im Gegenteil stark kontrahiert ist. Ferner ist meist auch der mit ihr zusammenhängende Flexor digitorum brevis wie die ganze kurze Sohlenmuskulatur außerordentlich kräftig entwickelt. Ich kann daher Beck nicht recht geben, wenn er die Klauenzehen, so wie wir sie beim sog. Klauenhohlfuß regelmäßig beobachten können und so wie sie Duchenne, auf den Beck sich beruft, in seinem Buch beschrieben und abgebildet hat, bei der großen Zehe allgemein auf Lähmung oder Schwäche des Abductor und Adductor hallucis und der beiden kurzen Flexorenköpfe zurückführt. Wenn wir die Sohlenmuskeln solcher Füße untersuchen, nicht etwa elektrisch, wie Duchenne, sondern bei Operation oder Sektion, so finden wir durchgehend keinerlei Atrophie oder Lähmung dieser kurzen Muskeln, sondern im Gegenteil eine sofort in die Augen springende außerordentlich kräftige Entwicklung besonders in den an den Sesambeinen der Großzehe ansetzenden Muskeln, Ab- und Adductor und Flexor hallucis brevis. Das charakteristische Bild dieser breiten starken Muskelmasse, die den

hochgesprengten medialen Gewölbebogen des Fußes ausfüllt, hat seinerzeit, wie erwähnt, Max Hofmann geschildert. Die Klauenstellung der Großzehe zum mindesten kann keinesfalls mit einer Atrophie oder Schwäche dieser Muskeln erklärt werden. Die Ursache dürfte vielmehr auch hier eine mechanische sein. So wie bei dem nachher zu besprechenden Hammerzehe Plattfuß, der nichts anderes als eine Beugecontractur der Großzehe im Grundgelenk ist, als ursächliches Moment

eine passive dauernde Spannung der Beugemuskulatur durch den eingesunkenen, d. h. vorn aufgebogenen Fuß in Frage kommt, so sehen wir den umgekehrten Vorgang bei dem als umgekehrtes Spiegelbild des Plattfußes erkannten Hohlfuß (Böhler). Eine passive Spannung der Beuger kommt hier nicht in Betracht, wohl aber eine passive Spannung der Strecker als natürliche Folge der veränderten hochgesprengten Form des Fußes. Beim Abwickeln des verkürzten Fußes, dessen I. Metatarsale stärker als normal plantargesenkt ist, wird die zuletzt dem Boden aufliegende Großzehe von ihm stärker als normal dorsal geschoben. Beim beginnenden Hohlfuß, wo noch keine eigentliche Contractur in der falschen Stellung sich ausgebildet hat, sehen wir das deutlich. Schon geringe Grade des Hohlfußes, von denen man

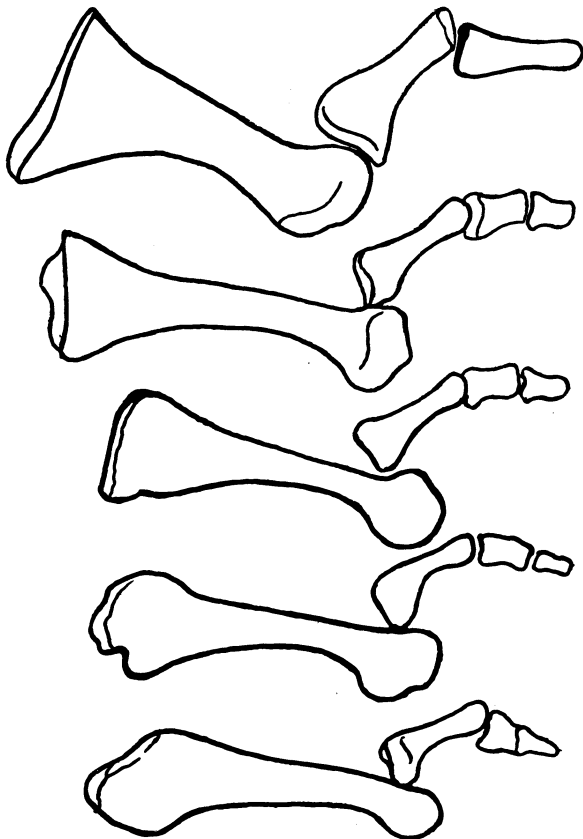


Abb. 48. Umriss der 5 Strahlen nach Röntgenbildern mit Subluxation der Zehen. (Aus Hohmann: Fuß und Bein.)

nicht sagen kann, ob sie noch normal oder schon pathologisch sind, zeigen eine beginnende leichte Krallenbildung der Zehen, besonders der Großzehe, die mit den Jahren zunimmt. Das sind die Folgen der Spannung der dorsal gelegenen Strecksehnen der Zehen. Allmählich verkürzen sich diese und halten die Zehen in dorsalflektierter Stellung im Grundgelenk. Diese wird fixiert durch Schrumpfung der dorsalen Gelenkkapsel und ihrer Bänder, insbesondere ihrer Lig. collateralia. Die Zehenflexoren ziehen die Zehenendglieder hierbei in Beugung. Mit der Zeit entwickelt sich die Deformität weiter, und es kommt durch die Zusammenwirkung von passiver Spannung und Verkürzung der Strecksehnen, nach dorsalwirkendem Druck des Bodens beim Abwickeln und

Zug der Zehenflexoren zu einer immer stärker werdenden Dorsalwanderung der Zehen, die zur Subluxation im Grundgelenk werden kann.

Das Grundglied steigt auf den Rücken des Metatarsalköpfchens und übt gegen dieses einen nicht unerheblichen Druck aus, so daß es selbst zu plantarer Prominenz des Köpfchens mit Metatarsalschmerzen kommt. H. Virchow hat einen solchen Fall anatomisch beschrieben. Es artikulierte das auf den Rücken des Metatarsale gestiegene Grundglied dort förmlich. Langwirkende starke Spitzfußstellung kann durch die dabei sich entwickelnde stärkere Wölbung des Längsgewölbes ebenfalls zu dorsaler Verschiebung des Zehengrundglieds

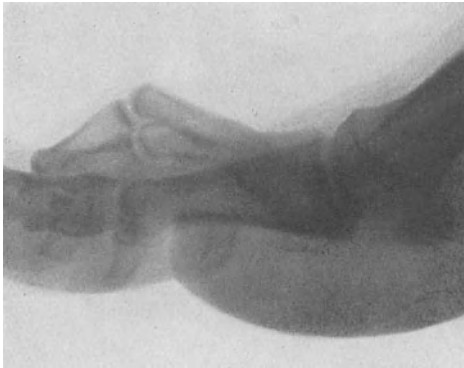


Abb. 49. Seitliches Röntgenbild der Hammerzehe von Abb. 47. Über der Prominenz des peripheren Gelenkendes des Grundgliedes entwickeln sich die Drückerscheinungen. (Eigene Beobachtung.)

führen. Der Gegendruck des Bodens gegen die überlasteten Zehen nach dorsal, wie er durch hohe Absätze entsteht, hilft auch hierbei zur dorsalen Subluxation der Zehen. Einen solchen Spitzfuß, der durch ein verkürztes Bein sich gebildet hatte, konnte ich nach der Amputation untersuchen und fand folgende Veränderungen: Alle fünf Zehen waren mit ihren Grundgliedern auf den Rücken ihrer Metatarsalköpfchen gerutscht, standen im Grundgelenk in Überstreckung und in den Zwischengliedergelenken in Krallenstellung. Die Gelenkkapsel des Grundgelenks hatte die Verschiebung mitgemacht und war dem Zuge des Grundgliedes mit auf

den Rücken des Metatarsale gefolgt. Ferner hielten die Musculi interossei die Überstreckcontractur fest fixiert mit ihren Sehnen, die an den beiden Seiten von unten zentral vom Metatarsale her nach oben peripher zur Basis des Grundgliedes zogen. Abb. 48 zeigt die Umriss der Röntgenbilder dieser 5 Strahlen mit der Subluxation der Zehen. Kapsel samt Seitenbändern und Interossei verhindern in vorgeschrittenen Fällen durch ihre Verkürzung die Geraderichtung der Zehen. Während es im Grundgelenk zu einer Überstreckcontractur kommt, bildet sich vor allem im 1. Zwischengliedergelenk, oder nur im 2. eine Beugecontractur aus (Abb. 49). Payr wies auf die Schrumpfung der Ligg. collateralia hin, die etwas plantar von der Mitte des Gelenks liegen und durch ihre Verkürzung die Geraderichtung der Zehe ebenso verhindern, wie wir das am Grundgelenk gesehen haben.

An der Großzehe sehen wir dieselben Verhältnisse wie an den anderen Zehen, nur daß die Großzehe infolge ihrer zwei Glieder eine Bajonettstellung einnimmt, während die dreigliedrigen Zehen zur eingeschlagenen Kralle werden. Wenn man der Contractur der Großzehe einen besonderen Namen geben will, könnte man sie analog der Hammerzehenbezeichnung Hallux malleus oder besser Großklauenzehe nennen. Das periphere Ende des Grundgliedes, welches infolge der Überstreckstellung im Grundgelenk dorsal prominiert, ist ebenso wie bei den übrigen Zehen, ja fast noch stärker, Druckbeschwerden ausgesetzt (Abb. 50).

So unbedeutend das Leiden der Hammer-, Krallen- oder Klauenzehen ist oder vielmehr scheint, so sehr werden doch die Patienten von den Schmerzen geplagt. Der Arzt erwirbt sich dauernde Dankbarkeit, der sie davon befreit.



Abb. 50. Großklauenzehe bei Hohlfuß infolge progressiver Muskeldystrophie.
(Aus Hohmann: Fuß und Bein.)

Clavi, Schwielen, Periost- und Schleimbeutelentzündung stellen sich unter der Wirkung des ständigen Druckes auf der Höhe der Prominenz der Zehe, meist über dem Köpfchen des Grundglieds, bisweilen auch über dem des Endglieds, oft auch bei Endgliedcontractur an der Vorderseite des Zehendes ein, das bei Krallenstellung zur Belastung kommt. Infolge des Schneidens der Clavi kann es zu Infektionen mit Sepsis kommen, oft sehen wir als Folge einer solchen Eröffnung des Schleimbeutels langdauernde Fisteln sich bilden. Viele sind bereit die Zehe zu opfern, um nur von den Schmerzen befreit zu werden. Dies führt mich zur Besprechung der Therapie.

Die Behandlung ist im Kindesalter vorwiegend eine konservative. Mit kleinen Zehenschienen, gegen die man die verkrümmte Zehe zieht, lassen sich beginnende Hammerzehen noch korrigieren, vorausgesetzt, daß die Behandlung mit der nötigen Geduld fortgesetzt wird. Als sehr brauchbares Schienen möchte ich auf das Gochtsche Zehenschienen verweisen, das in Abb. 51 zu sehen ist. Es ist 14–16 cm lang,



Abb. 51. Zehenschienen nach Gocht.

aus 10 mm breitem, 0,5 mm dickem Federstahl, mit weichem Leder überzogen. Am peripheren Ende befindet sich eine weiche Lederschleife, in der die Zehe gehalten wird, am zentralen Ende zwei Baumwollbänder, die um Fußwurzel und Knöchel gehen. Beim Erwachsenen hat die konservative Behandlung ihre Grenzen. Man kann durch einen entlastenden Filzring, der auf die Höhe der

Prominenz gelegt wird, die schmerzenden Clavi vom Druck des Stiefels befreien, man kann auch die Schwièle an der Vorderseite des Endglieds der krummen Zehe durch ein kleines Filz- oder Schwammgummipolster, das an der Plantarseite des Endglieds mit einem Heftpflasterstreifen befestigt ist, schmerzfrei machen, weil dieses Polster die Zehe beim Auftreten durch Druck von unten her geraderichtet und die Schwièle nicht mehr zur Belastung kommt. An Stelle des Filzrings kann man übrigens auch ein solches Schwammgummipolster zur Entlastung des dorsalen Clavus der Zehe hinter demselben mit einem Heftpflasterstreifen befestigen (Abb. 52 a, b, c). Damit sind aber im allgemeinen die konservativen Maßnahmen erschöpft.

Man kann jedoch auf operative Weise diesen Kranken mit Sicherheit helfen. Ein Blick auf die Literatur zeigt eine Fülle von Methoden.

Die radikalste Operationsmethode, die von mancher Seite noch geübt wird, besteht in der Entfernung der lästigen Hammerzehe durch Exartikulation. Ich habe schon in meinem Fußbuch auf die Bedenken hingewiesen, die gegen

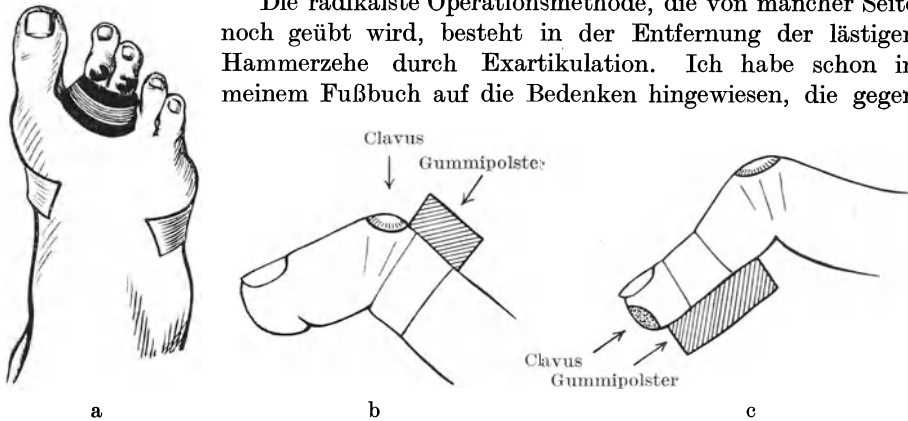


Abb. 52 a—c. Druckentlastende Verbände bei Krallenzeihen (Hohmann).

dieses Verfahren zu erheben sind. Vor allem bin ich deshalb dagegen, weil in die Lücke, die durch den Ausfall der Zehe entsteht, sich ihre Nachbarn, vor allem die große Zehe, leicht hineinschieben können. Im übrigen ist auch aus kosmetischen Gründen dies Verfahren abzulehnen, zumal wir sichere Operationsverfahren zur vollständigen Geraderichtung der Hammerzehe und zur Beseitigung aller ihrer Beschwerden besitzen.

König empfahl die Durchschneidung aller Weichteile der Plantarseite, Haut, Beugesehne und Kapsel und Fixierung für 3—4 Wochen in Streckstellung. Ähnlich ging Petersen vor. Hoffa suchte durch forciertes Redressieren und Heftpflasterfixierung die Zehe zu strecken. Diese Methode dürfte aber wegen ihrer Unsicherheit verlassen sein, ebenso wie die Martinsche Methode durch einen Gummistreifen die Zehe zu korrigieren. Auch die Bayerische Durchtrennung der Strecksehne dürfte verlassen sein, der schon Cohen widersprach, der darauf hinwies, daß dadurch nur die Flexorenwirkung verstärkt werde. Elsberg und Adams durchtrennten subcutan die Seitenbänder. Karewski und Nasse resezierten das Metatarsophalangealgelenk. Auch dieses durch nichts begründete Verfahren ist vergessen. Phil. Hoffmann resezierte von einem Plantarschnitt aus die Köpfehen der Metatarsalien, wohingegen C. Hoffmann, ebenso wie Nicoladoni die Resektion der Grundphalanx vornahm, um die Fußstützpunkte nicht zu opfern. Für leichte und mittel-

schwere Fälle empfahl Couteaud die keilförmige Excision der Phalanx, bei schweren Fällen mit gleichzeitiger Durchtrennung der Beuge- und Strecksehne. In manchen Fällen genügte die Resektion eines der beiden Gelenkenden, in anderen entfernte er beide. O'Neill interponierte nach der Resektion Fettgewebe. Van Dam aus der Lanzschen Klinik exartikulierte die Endphalanx und resezierte im 1. Interphalangealgelenk. Merrill resezierte die Trochlea der 1. Phalanx und die Basis der 2. Phalanx quer und verlegte die Insertion der Beugesehne an die Basis der 1. Phalanx und der Strecksehne an das Köpfchen des Metatarsale. Soule wiederum resezierte im 1. Interphalangealgelenk von plantarem Schnitt aus. Terrier, Péraire, Wheeler, Smith entfernten zuerst ein elliptisches Stück der Haut samt Clavus und Schleimbeutel, durchtrennten die Strecksehne und die Lig. collateralia und eröffneten das Gelenk, um die beiden Gelenkenden mit der Knochenzange zu [resezieren. Borchartt reseziert ebenfalls von einem Dorsalschnitt aus nach Entfernung des Schleimbeutels. Eine Tenotomie hält er für überflüssig.

Payr und Schläpfer benutzen die Resektion nur ausnahmsweise. Sie verwenden einen plantaren Spiralschnitt über 2. Phalanx, 1. Interphalangealgelenk und Grundphalanx bis auf die Beugesehne, die seitlich verzogen wird, resezieren, worauf sie größten Wert legen, die Lig. collateralia beiderseits vollständig und sehen in der Mehrzahl der Fälle nun ein plötzliches volles Redressement der Zehe eintreten. In schweren Fällen muß noch die plantare Kapsel eingeschnitten werden

(Abb. 53). Nur bei stark deformierten Gelenken und kontrahierten Beugesehnen verlängern sie diese noch Z-förmig. Jüngst hat noch Kreuz das Verfahren geschildert, das Gocht anwendet. Um den Widerstand der verkürzten Sehnen, der Kapsel und Gelenkbänder zu überwinden, suchte Gocht die knöcherne Wegstrecke analog dem Vorgehen Nicoladonis durch Resektion



Abb. 53. Spiralschnitt nach Payr-Schläpfer.

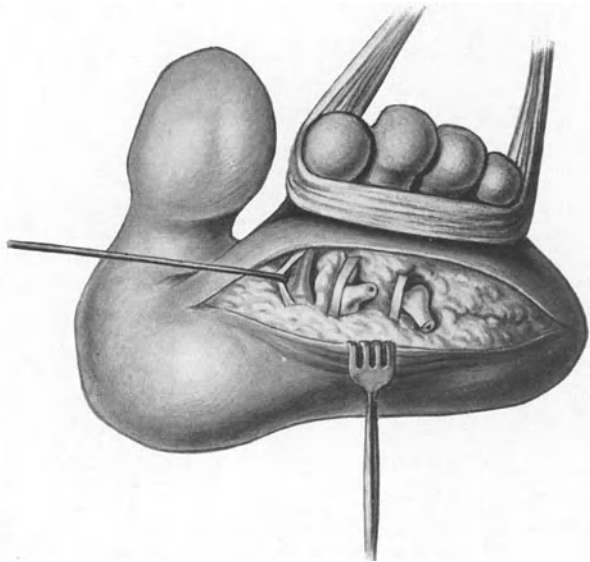


Abb. 54. Gochts Operationsverfahren. Nach Bogenschnitt auf der Planta über Mitte der Grundglieder Freilegung der Beugesehnen und Resektion des proximalen Teils des Grundglieds mit Knochenschere. (Aus Kreuz.)

des proximalen Teils des Grundglieds von einem plantaren Bogenschnitt (über der Mitte der Grundphalanx) zu verkürzen und so die Korrektur der Verkrümmung zu beseitigen (Abb. 54 u. 55). Diese Operation verbindet er oft noch mit einer Hallux-valgus-Korrektur in der Weise, wie ich es oben dargestellt habe.

Mein Standpunkt zu den verschiedenen Methoden ist der, daß man unter allen Umständen die Opferung von Fußstützpunkten, wie es die Metatarsalköpfchen sind, vermeiden sollte. Im übrigen bin ich für eine Verkürzung der Knochenstrecke als das sicherere Verfahren gegenüber der bloßen Weichteilverlängerung. Die radikalere Methode Gochts der Entfernung des ganzen



Abb. 55. Resultat eines Falles von Hallux valgus und Hammerzehen, nach Gocht operiert. (Aus Kreuz.)

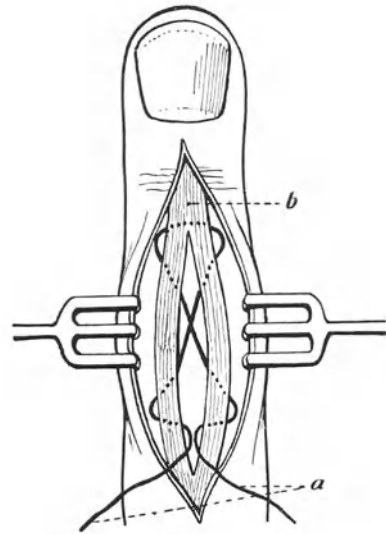


Abb. 56. Sehnenraffung bei Operation der Hammerzehe (Hohmann).

proximalen Gelenkendes des Grundglieds halte ich vor allem für die Fälle angezeigt, in denen es zu einer Subluxation oder Luxation des Grundglieds auf den Rücken des Metatarsale gekommen ist. Hierbei ist die Wirkung der Gochtschen Operation in der Tat eine ausgezeichnete. Für die üblichen Hammerzehen bevorzuge ich ein einfacheres Verfahren. Ich reseziere von einem dorsalen Bogenschnitt das distale Gelenkköpfchen des Grundglieds mit der Knochenschere, nachdem ich die Strecksehne vorher in der Längsrichtung gespalten habe. Nun läßt sich die Zehe völlig gerade richten. In dieser Stellung erhalte ich sie durch eine besondere Raffnaht der Strecksehne mit einem Catgutfaden (Abb. 56). Durch diese Pseudarthrosenoperation erhalte ich eine ausgezeichnete Form der Zehe und Beseitigung der Schmerzen. Ich lasse nach dem Eingriff die Zehe für etwa 14 Tage auf einem kleinen dorsalen Pappschiene mit Heftpflaster fixieren. In gleicher Weise korrigiere ich eine Krallenstellung des Zehenendglieds, wo ich ebenfalls das distale Gelenkendes diesmal der 2. Phalanx rese-

ziere. Auf die Raffnaht der Strecksehne lege ich deshalb einen besonderen Wert, weil mit ihr eine gute Fixierung der Zehe in der gewünschten Stellung zu erreichen ist und weil bei einem seitlichen Schiefstand der Zehen oder einer pathologischen Rotationsstellung mit dem Sehnenzügel diese Abweichung gut korrigiert werden kann, wenn man nur dem Faden an der konvexen Seite etwas mehr Spannung gibt.

Die Großklauenzeh e kann man ebenfalls auf diese einfache Weise korrigieren, d. h. sie soweit geraderichten, als zur Befreiung von Druckschmerzen erforderlich ist. Klauenzehen, die als Folge von Lähmungszuständen sich entwickelt haben, sind von Gör-

res auf folgende Weise operativ behandelt worden. Er löste den Flexor hallucis longus, der am Endglied der Großzehe ansetzt, dort ab und befestigte ihn am Grundglied, um eine Plantarflexion des überstreckten Grundglieds zu erhalten. Die Zehe richtete sich in seinen Fällen gerade, sie konnte wieder aktiv gebeugt und gestreckt werden. Beck hat für Klauenzehen folgendes Verfahren angegeben: Von einem Längsschnitt am Fußrücken und den Zehen legt er die

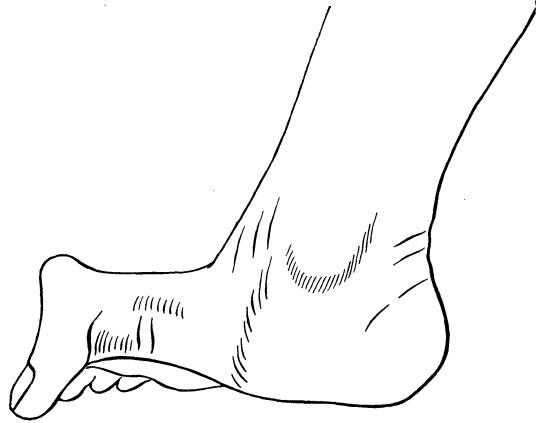


Abb. 57. Hammerzehenplattfuß (nach Nicoladoni).

langen Strecksehnen frei und löst sie vollkommen vom Grundgelenk und dem Grundglied los. Dabei zeigte es sich, daß von den Strecksehnen straffe Bindegewebszüge zur gedehnten Gelenkkapsel und zu den gegeneinander luxierten Grundglied- und Mittelfußknochen zogen. Diese Züge durchtrennte er. Nach Isolierung der Strecksehnen, die nur mehr an der Dorsalaponeurose hingen und keine Zugwirkung mehr auf das Grundglied ausüben konnten, wurden sie z-förmig verlängert. Die stark gedehnte Gelenkkapsel wurde sodann auf der Streckseite längsgespalten, mit dem Raspatorium seitlich von den Knochen abgeschoben, so daß nur mehr der plantare Teil der Kapsel erhalten blieb. Nun konnte die Dislokation von Grundglied und Mittelfußknochen durch Zug behoben und beide wieder in gelenkige Verbindung gebracht werden. Nach Verschluß der Wunde Fadenextension der Zehe für 14 Tage.

Der Hammerzehenplattfuß.

Unter diesem Namen ist eine Fußveränderung beschrieben worden, die in ausgeprägtem Zustande verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommt, in leichterem Grade allerdings häufiger zu sehen ist. Das Leiden ist auch als Hallux malleus (varus), Pes valgus malleus, Klumpzehenplattfuß bezeichnet worden, während neuere Autoren einfach und ganz richtig von einer Beugecontracturstellung der Großzehe reden. Diese ist nämlich das Wesentliche der Veränderung. 1895 beschrieb als erster Nicoladoni den Hammerzehenplattfuß, den er bei 2 Fällen beobachtete (Abb. 57). Die Großzehe stand in starker, etwa rechtwinkliger Beugecontractur im Metatarsophalangealgelenk, alle Versuche,

sie zu strecken, scheiterten, auch nach der Durchschneidung der plantaren Muskeln gelang die Geraderichtung nicht, erst nach Abtragung des dorsal prominierenden Metatarsalköpfchens wurde sie erreicht. Den gleichzeitig vorhandenen Plattfuß sah Nicoladoni als durch die Großzehencontractur entstanden an, was er sich so erklärte, daß durch die dauernde Contractur der Zehe der innere Fußrand und damit der innere Fußbogen gehoben, der äußere aber, der von da an fast ausschließlich zum Tragen verwendet werde, überlastet werden müssen. Von dem nun einsinkenden äußeren Fußbogen gleite sodann der innere ab. Man sieht, daß Nicoladoni sich noch in den Lorenzschen inzwischen überholten Gedankengängen bewegte.

1896 beschrieb Ranneft einen gleichen Fall bei einem 12jährigen Bauernknaben, bei dem sich das Leiden in den letzten 2 Jahren entwickelte. Schon seit Kindheit bestanden Plattfüße. Während die 1. Phalanx fast rechtwinklig plantarflektiert stand, ruhte die 2. Phalanx beim Stehen platt auf dem Boden, die übrigen Zehen waren mehr oder weniger flektiert und wichen etwas nach der Medianlinie zu ab. Die gewöhnlich unter den Köpfchen des 1., 2. und 3. Metatarsale vorhandenen Schwielen fehlten, die Haut war hier weich, da diese Stellen beim Stehen und Gehen den Boden nicht berührten, was aus dem Abdruck der Fußsohle hervorging. Ranneft sah die Hammerzehe „unzweifelbar“ als Folge des Plattfußes an, ohne indes eine brauchbare Erklärung dafür anzugeben. Godin beschrieb ebenfalls einen solchen Fall, wie auch Kirsch und Vulpus. Der Fall Kirschs zeigte außer der Beugecontractur der Großzehe eine Adductionsstellung derselben um 40° medianwärts. Auch hier war der mediale Fußrand etwas höher als der laterale infolge der Supinationsstellung des Vorfußes. Die übrigen Zehen mit Ausnahme der 5. zeigten Flexion und Adduction im Metatarsalgelenk. Gleichzeitig bestand ein Pes valgus contractus. C. Hofmann, welcher das Leiden Klumpzehen nannte, untersuchte zwei Leichenfüße, an denen er zufällig die Zehenveränderungen fand, und beobachtete auch einen klinischen Fall. An seinen Fällen konnte er keinen eigentlichen Plattfuß feststellen, er bemerkte aber ausdrücklich, daß das Fußgewölbe leicht abgeplattet war und daß durch die Stellung der Großzehe eine neue scheinbare Fußwölbung entstanden sei. Außer der Beugestellung der Großzehe bestand auch eine Adductionsstellung um 45° . Die Strecksehne der Großzehe war stark nach innen verlagert, sie spannte sich gleichsam als Sehne im Bogen aus. Abductor und Flexor hallucis erschienen verkürzt und geschrumpft, zwischen Sesambeinen und Metatarsalköpfchen fand er nur gewaltsam zu trennende Verwachsungen. Sein klinisch beobachteter Fall gab an, daß er sich allmählich wegen Schmerzen an seinem verletzten Knie eine Entlastungsstellung beim Gehen angewöhnt habe. Von einem Plattfuß war in diesem Fall keine Rede. Er gibt zum Schluß seiner Meinung über die Entstehung der Klumpzehen dahin Ausdruck, daß sie, falls es sich nicht um ein angeborenes Leiden handle, durch Entlastungsstellung der Zehen infolge eines schmerzhaften Zustandes entstehen. 1910 beschrieb Rubritius 3 Fälle der Prager Klinik, die er als Fälle von Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß bezeichnete. Hammerzehenplattfuß nannte er die Fälle, bei denen es nur zu einer Beugestellung der Zehen kam, Klumpzehenplattfuß die, bei denen außerdem eine Adductionsstellung bestand. In allen Fällen war eine zum Teil hochgradige Plattfußbildung vorhanden. Gegenüber den Autoren wie Nicoladoni und

Vulpius, die in der Zehencontractur das Primäre, in der Plattfußbildung das Sekundäre sahen, hebt er die anamnestische Angabe eines seiner Fälle hervor, daß hier der Plattfuß sich sicher zuerst ausgebildet habe. Über eine ganze Reihe von Beobachtungen (5 Fälle) verfügt Ewald (Abb. 58 u. 59). Diese Fälle haben eine sehr verschiedene Geschichte. Bei zweien sind früher wegen Klumpfußbildung Redressements vorgenommen worden, 1 Fall war ein unbehandelter Klumpfuß, bei dem die Großzehe außer der Beugstellung eine deutliche laterale Abweichung hatte, ein anderer zeigte die Zehenstellung gleichzeitig mit paralytischem Hacken- und Hohlfuß, bei einem 5. entwickelte sich die Zehencontractur nach einer Fußarthrodese wegen poliomyelitischer Lähmung aller langen Fußmuskeln bei Erhaltensein der kurzen. Also sehr verschiedene Ursachen führten zur gleichen Veränderung. Ewald führt noch eine Reihe solcher Fälle an, die von verschiedenen Autoren veröffentlicht wurden. So sah Davies-Colley 5 Fälle, deren 3 durch den Fall eines schweren Gegenstandes auf das Großzehengelenk allmählich entstanden sein sollen, während bei 2 enges Schuhwerk die sehr lange Zehe verkrümmt haben sollte. Auf dieses schiebt auch Andersen die Schuld bei seinen 2 Fällen. Ledderhose hingegen sah 2 Fälle im Anschluß an einen Fall auf die Fußsohlen, wonach sich eine Retraktion der Plantaraponeurose entwickelte, deren Durchschneidung die Contractur der Zehe beseitigte. 2 Jahre nach einem Fall auf die Füße sah auch Auvray, ausgehend von einer solchen Retraktion der Plantarfascie, das Leiden und konnte es durch Exstirpation der an einer Stelle entzündlich veränderten Fascie beseitigen. So viel über die Angaben und Mitteilungen in der Literatur. Was können wir aus ihnen und aus unseren eigenen Beobachtungen über die wahrscheinliche Ursache und Entstehung des Leidens sagen?

Zunächst das eine, daß der sog. Hammerzehenplattfuß mit der echten angeborenen Hammerzehe der 2. Zehe nichts zu tun hat. Etwas anderes scheint mir die

auch als Hammerzehenbildung beschriebene, besser als Krallenzehebildung bezeichnete erworbene Verkrümmung der Zehen 2—5 zu sein, der wir so außerordentlich häufig im Zusammenhang mit der Knickplattfußbildung begegnen. Diese habe ich, übereinstimmend mit den Untersuchungen Schedes, direkt von der Knickplattfußbildung abzuleiten versucht und als eine Auswirkung



Abb. 58. Beugecontractur der Großzehe nach früherem Klumpfußredressement (nach Ewald).



Abb. 59. Derselbe Fall im Röntgenbild (Ewald).

der übrigen Fußveränderungen dargestellt. Ich greife nochmals auf Schede zurück und rekapituliere seine Ausführungen. Wenn der aufrecht stehende Mensch mit einem normalen Fuß sein Gewicht etwas nach vorn verlegt und den Vorfuß belastet, so vermag er weder den Hallux noch die übrigen Zehen zu dorsalflektieren. Mit immer stärkerer Gewalt werden diese an den Boden angepreßt, je mehr das Körpergewicht nach vorn verlegt wird. Wickelt der Mensch aber den Fuß vom Boden ab, so löst sich alsbald die Sperre und die Dorsalflexion wird frei. Die Ursache der Hemmung liegt in der Spannung der langen Zehenbeuger. Beim einsinkenden Knickplattfuß aber wird diese Spannung durch die Aufbiegung des Vorfußes noch verstärkt und bei der Abwicklung bleibt die Entspannung aus, weil bei dem in der Mitte im Gefüge gelockerten Fuße eine richtige Abwicklung nicht mehr möglich ist. Der Vorfuß wird noch mehr aufgebogen und die Spannung der Flexoren nimmt noch zu. Mit der Zeit kommt es zur Contractur in dieser Stellung, die Spannung wird konstant, und es entwickelt sich eine plantarwärts gerichtete Subluxation im Grundgelenk des Hallux.

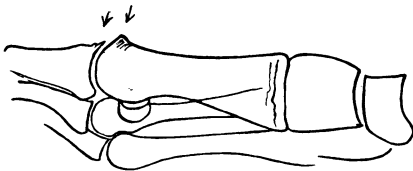


Abb. 60. Beugecontractur der Großzehe bei jugendlichem Pes valgus mit beginnender deform. Arthritis (Exostosen).

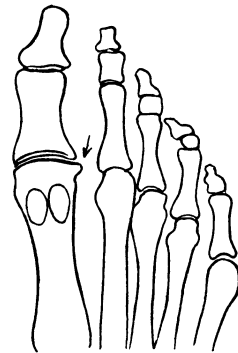


Abb. 61. Derselbe Fall im Aufsichtsbild (Hohmann).

Das ist die Beugecontractur des Großzehengrundgelenks, welche das Wesen des sog. Hammerzehenplattfußes ausmacht. Wir sehen sie gewöhnlich nicht in der Hochgradigkeit, wie sie von den verschiedenen Autoren abgebildet wurde, sondern begegnen ihr im Anfang ihrer Entwicklung. Diese hochgradigen Fälle wurden in einer Zeit beobachtet, in der den Fußkrankheiten noch nicht das Interesse zugewendet wurde wie heute, wo Fußkrankheiten namentlich draußen auf dem Lande — und ein großer Teil dieser Fälle gehören der ländlichen Bevölkerung an — noch recht wenig beachtet wurden, bis die extremste Formveränderung schließlich die Leute in die Stadt in die Klinik trieb. Was wir aber nicht so selten zu sehen bekommen, das sind die Fälle leichter Beugecontractur der Großzehe, die mit der Knickplattfußbildung zusammenhängen. Meist entstehen diese in den Pubertätsjahren, dieser Prädilektionszeit statischer Veränderungen, wo stärkstes Längenwachstum und allgemeine Gewebsschwäche zusammenfallen und wo oft genug durch unser Erwerbsleben dem jugendlichen Körper ein Zuviel an Belastung im Stehen, Gehen und auch Tragen zugemutet wird. Hier entsteht dann mitunter außer den übrigen statischen Erkrankungen auf der Basis des Knickplattfußes eine spastisch fixierte Beugecontractur des Großzehengrundgelenks mit Schmerzen beim Gehen, besonders in der Phase der Abwicklung vom Boden. Im Laufe der Zeit entwickelt sich dann unter

Schrumpfungsfixierung daraus vielfach eine typische chronisch deformierende Arthritis dieses Gelenks. Ich habe solche Fälle wiederholt gesehen und in meinem Buch bei der chronisch deformierenden Gelenkentzündung des Großzehengrundgelenks beschrieben und abgebildet (Abb. 60 u. 61).

Wie sind nun die anderen oben mitgeteilten Fälle der verschiedenen Be-

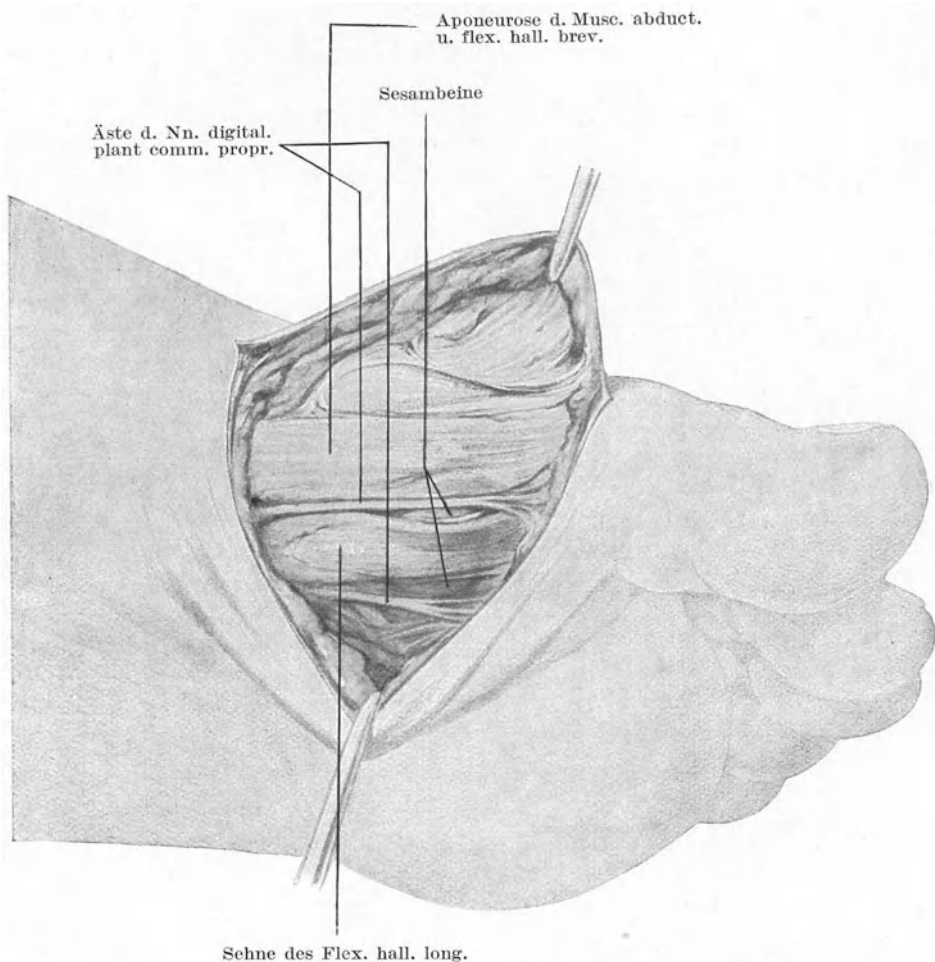


Abb. 62. Freilegung von Sehnen und Nerven (Kleinschmidt).

obachter zu erklären? Am einfachsten liegen die Fälle von Ledderhose, Auvray und die Fälle Ewalds, die bei früher redressierten Klumpfüßen beobachtet wurden. Hier dürfte es sich wohl mit Sicherheit um ausgesprochene Schrumpfungsvorgänge der Plantarfascie handeln, die traumatischen Ursprungs durch Zerrung oder Einriß derselben waren. Daß beim Klumpfuß die Plantarfascie oft geschrumpft ist und die Großzehe dann flektieren kann, wissen wir.

Jedenfalls scheint mir das eine klargestellt, daß es sich bei dem Hammerzehenplattfuß keineswegs, wie Nicoladoni und Vulpius anfangs meinten,

um eine primäre Zehencontractur handelt, die von sich aus sekundär einen Plattfuß erzeugt, sondern daß es umgekehrt vor sich geht, wenn auch in etwas anderer und komplizierterer Weise, als es sich die vorstellten, die diesen Zusammenhang annahmen. Von neueren Autoren, die den richtigen Zusammenhang einsahen, sei vor allem auch v. Salis genannt.

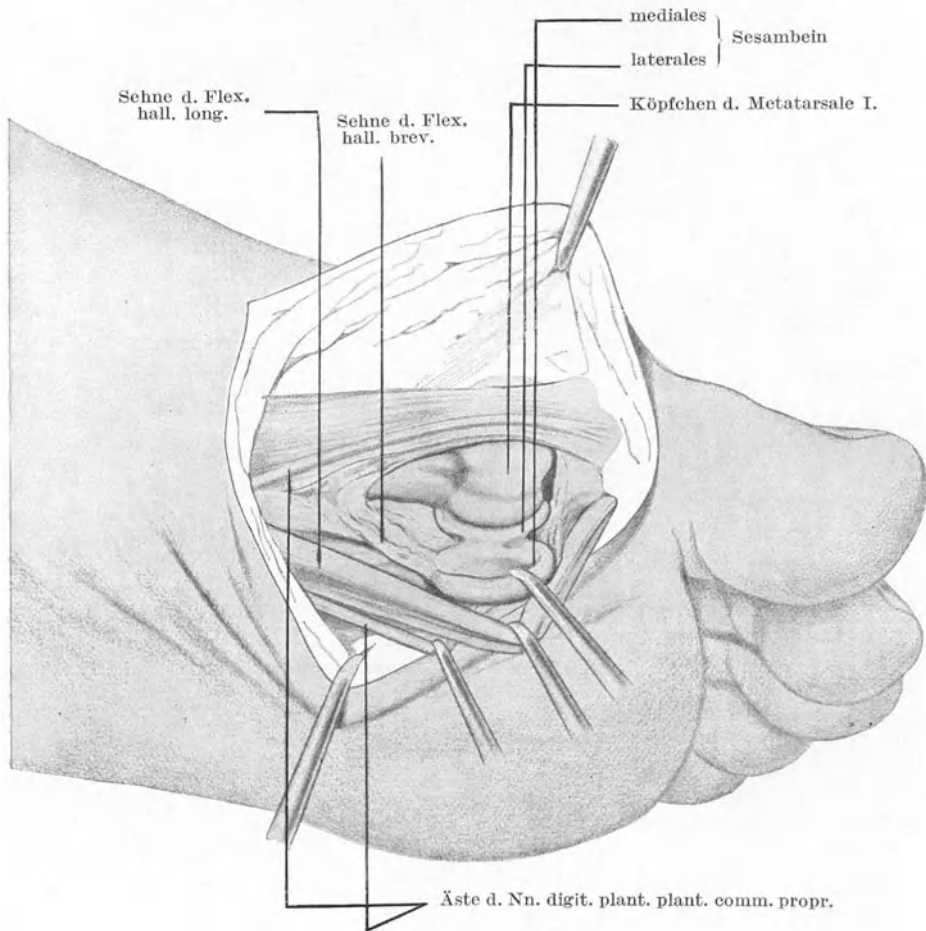


Abb. 63. Freilegung der Sesambeine (Kleinschmidt).

Die Behandlung muß auf der Grundlage der Erkenntnis der Ursache erfolgen. Das wichtigste ist das gründliche Redressement des Knickplattfußes in allen seinen Komponenten. Handelt es sich noch um das Stadium der spastischen Fixation der Contractur, so wird es mit diesem Redressement ohne weiteres gelingen, zusammen mit den übrigen Veränderungen des Knickplattfußes auch die Großzehencontractur zu korrigieren, wie es z. B. auch gelingt, damit eine leichtere Hallux-valgus-Bildung zu korrigieren. Sind schon Schrumpfungsvorgänge eingetreten, so wird es schwerer möglich sein, mit dem

bloßen Redressieren auszukommen. Auf alle Fälle aber ist dieses jedem anderen Eingriff vor auszuschicken. Genügt diese Maßnahme nicht, dann müssen wir die Weichteilhindernisse anders beseitigen. Ich gehe so vor: Ist noch keine deutliche chronisch deformierende Arthritis mit dorsaler Exostose, d. h. Randwulstbildung vorhanden, so gehe ich von einem Hautlängsschnitt an der medialen Seite des Großzehengrundgelenks in seiner unteren Hälfte auf die Sehnen des Flexor hallucis brevis ein, welche ein besonderes Repositionshindernis bilden. Ähnlich wie bei Payr-Kleinschmidt (Abb. 62 u. 63) zur Beseitigung der durch traumatische oder andere Ursachen entstandenen Beugecontractur der Großzehe wird nach Ablösung der Sohlenhaut und Beiseiteziehen der beiden unter der Plantarfascie gelegenen Nervenäste der *Nervi plantares digiti communes* zu beiden Seiten des Flexor hallucis brevis medial vom medialen und lateral vom lateralen Sesambein die Sehnscheide des Flexor hallucis longus längsgespalten und die Sehne mit einem stumpfen runden Haken heraus und zur Seite gezogen. Man tastet sich die Sesambeine ab und durchschneidet auf einem unter die Sehnen des Flexor hallucis brevis geführten kleinen gebogenen Elevatorium unmittelbar distal von den Sesambeinen eine Sehne nach der anderen. Ist danach die Contractur der Zehe noch nicht beseitigt, so muß auch das fibröse Zwischenstück zwischen den Sesambeinen, die basale Kapselplatte, durchschnitten werden. Damit habe ich noch immer die Contractur beseitigen können. Sollte dann noch ein Hemmnis vorhanden sein, so müßte evtl., was von einigen Autoren beschrieben wurde, eine Resektion aus dem Metatarsale vorgenommen werden. Ich habe sie nie nötig gehabt, aber es kann sein, daß in seltenen Fällen eine direkte Verkürzung der Knochenstrecke nötig ist. Handelt es sich bereits um eine chronisch deformierende Arthritis mit dorsaler Exostose, so tragen wir diese von einem kleinen dorsalen Hautschnitt nach Spaltung der Kapsel mit einem Meißelschlag ab, um den lästigen Druck des Schuhs auszuschalten.

Die Nachbehandlung besteht vor allem in der Kräftigung der Muskeln und der Stützung des Fußes durch Einlagen. Ist die Plantaraponeurose verkürzt, so muß sie durchschnitten oder entfernt werden.

Verkrümmungen der kleinen Zehe.

Diese beanspruchen eine besondere Besprechung. Außer der oben abgehandelten Krallenzehebildung, an der auch die 5. neben den übrigen teilnimmt, haben wir an der 5. Zehe den Umstand zu beachten, daß sie an sich in Rückbildung begriffen ist. In etwa der Hälfte der Fälle besteht eine Synostose zwischen Mittel- und Endglied, so daß die Zehe nur zweigliedrig ist. Vor allem betrifft die Rückbildung die Mittelphalange, die auch in den nicht verschmolzenen Fällen ein gestaltloses, viereckiges Knöchelchen, gewöhnlich nicht ganz so lang wie breit, ist. Die Verschmelzung erfolgt in leicht flektierter Stellung. Die Rückbildung geht auch daraus hervor, daß der *Musculus brevis digiti 5* häufig nur eine schwache Portion für die 5. Zehe, mitunter auch gar keine entwickelt. Bei bestehender Synostose ist er rudimentär oder fehlt ganz. Auch die anderen benachbarten Zehen zeigen eine beginnende und bereits deutlich eingeleitete, rückschreitende Entwicklung, vor allem der Mittelphalangen, aber auch der End- und selbst der Grundphalangen der 4. und auch der 3. Zehe. Nur die 2. Zehe ist im allgemeinen noch frei von dieser Erscheinung. Die verkümmerte Bildung der 5. Zehe ist also eine wichtige Ursache für die so häufige Krallenbildung

und die mit ihr verbundenen lästigen Stiefeldruckschmerzen. Bei kümmerlich entwickeltem Flexor muß der Extensor das Übergewicht erhalten und die Hyperextension hervorrufen, an die sich die passive Flexion des Endgliedes anschließt. Diese Krallenbildung



Abb. 64. Krallenbildung der 5. Zehe. (Hohmann: Fuß und Bein.)

der 5. Zehe läßt sich, falls Beschwerden zu ihrer Beseitigung Veranlassung geben, durch die einfache Hammerzehenoperation korrigieren, die ich oben beschrieben habe (Abb. 64 u. 65).

Als angeborene Verbiegung der 5. Zehe sehen wir bisweilen, und zwar meist doppelseitig eine eigenartige seitliche Abweichung dieser Zehen. Die 5. Zehe ist nach medial gerichtet und liegt schräg oder quer über der 4., um ihre

Längsachse nach ein- oder auswärts gedreht. Im Grundgelenk ist sie dorsal subluxiert oder gar luxiert gegenüber dem Metatarsale 5. Ich habe diese Form in meinem Fußbuch S. 118 beschrieben. Neuerdings hat sich Stracker mit dieser Abweichung befaßt. Er schlägt vor sie *Digitus 5 adductus* zu nennen, da der Name *Quintus varus* (Engelmann) bereits vergeben ist. Allerdings kommt das Moment der Dorsalflexion der Zehe bei dieser Bezeichnung nicht zum Ausdruck. Die Patienten haben durch Stiefeldruck oft große Beschwerden.



Abb. 65. Derselbe Fall nach der typischen Hammerzehenoperation. (Hohmann: Fuß und Bein.)

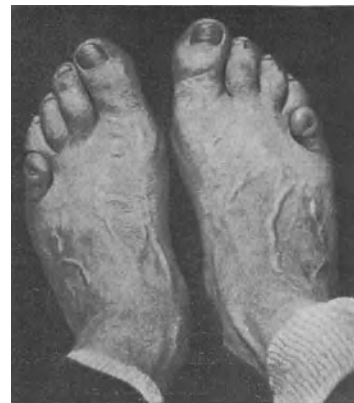


Abb. 66. *Digitus 5 adductus*. (Eigene Beobachtung.)

In zwei Fällen meiner Beobachtung (Abb. 66) stellte ich im Röntgenbilde (Abb. 67) fest, daß das *Os metatarsale 5* um gut Querfingerlänge hinter den übrigen Metatarsalien zurückgeblieben war, also offenbar hier eine Wachstumsstörung vorlag. Im übrigen sieht man die Adductionsstellung der 5. Zehe, die im Röntgenbild bei weitem nicht so stark erscheint wie in der Photographie. Das 5. Metatarsale ist vom 4. etwas abgespreizt, sein scheinbar vergrößertes Köpfchen prominiert an der lateralen Seite, zumal die 5. Zehe etwas nach medial hin subluxiert erscheint.

Möglicherweise finden sich auch bei anderen Fällen von *Digitus adductus 5* solche oder ähnliche Knochenveränderungen, die wie hier als Grundlage der Veränderungen anzusprechen sein dürften. Mitteilungen von anderer Seite liegen nicht vor.



Abb. 67. Röntgenbild von Abb. 66 zeigt das Zurückgebliebensein der Metatarsalien 5.

Wenn der *Digitus adductus 5* Beschwerden verursacht, können wir die Zehe geraderichten. Ich bin so verfahren: Die dorsale und mediale Verschiebung habe ich durch einen Einschnitt in die verkürzte dorsale und mediale Gelenkkapsel beseitigt und die Zehe nach ihrer Geraderichtung durch Raffung der lateralen Gelenkkapsel und Spannung des *Abductor digiti 5* wie beim Spreizfuß in der geraden Richtung erhalten. Stracker schlug vor „die dorsal auf den Kleinzehebällen aufgepflanzte Zehe in den Ballen hineinzuverlegen und zwar durch seitliche Schnitte an der Zehe, die in den Ballen plantarwärts so fortgesetzt werden, daß sie parallel verlaufend eine Hautbrücke zwischen sich einschließen. Letztere muß die Gefäße enthalten, die erhalten bleiben



Abb. 68. *Digitus adductus 5* vor der Operation (Stracker).

müssen, sonst kann dorsal alles (Kapsel, Strecksehne) durchtrennt werden, so daß sich die Hautbrücke zu einer Querfalte zusammenschiebt. Von den seitlichen Hauträndern wird möglichst viel dorsal verzogen und vernäht“.

Abb. 68 u. 69 veranschaulichen den Erfolg.



Abb. 69. Digitus adductus 5 nach der Operation (Stracker).

Nach der Belehrung durch das obige Röntgenbild würde ich in solchen Fällen, die wie dieser gelagert sind, so vorgehen, daß ich zunächst eine Osteotomie des 5. Metatarsale hinter dem Köpfchen wie bei meiner Spreizfußoperation machen und das lateral verschobene Köpfchen nach medial schieben würde. Dem Köpfchen muß die Zehe folgen, die sich dann nach lateral begeben müßte.

Hemmende Züge von Sehnen usw. müssen durchschnitten werden. Gleichzeitig mit der Verlagerung des Köpfchens nach medial muß es aber auch plantar verschoben werden, um die dorsal liegende Zehe herabzubringen. Leider entschloß sich dieser Patient nicht zur Operation, so daß es bei dem Vorschlag bleiben muß.

Angeborene Zehenmißbildungen.

In diesem Kapitel fasse ich kurz zusammen den *Hallux varus congenitus*, *Syn- und Polydaktylie* und abnormes Zurückstehen der wie verkürzt aussehenden Zehen infolge Defekts von *Metatarsalien* oder *Tarsalien*. Die übrigen angeborenen Veränderungen der Zehen sind in den voraufgegangenen Abschnitten in Zusammenhang und Gegenüberstellung zu ähnlichen erworbenen Veränderungen besprochen worden.



Abb. 70. *Hallux varus*. Die gespannte Strecksehne und der mediale fibröse Strang halten die Zehe fixiert (Jacobsohn).

Fälle von *Hallux varus* sind von Kirmisson, Jacobsohn, Spisic u. a. beschrieben worden. Es ist eine seltener vorkommende Deformität. Kirmisson sah ihn bei einem 9jährigen Knaben, wo er seit Geburt bestand. Die große Zehe bildete mit dem Mittelfuß einen rechten Winkel. Vom 1. Metatarsale zog sich ein fibröser Strang zur Endphalanx. Seine Durchschneidung bewirkte jedoch nicht die Reposition, erst nach Arthrotomie des Metatarsophalangealgelenks gelang sie. Jacobsohn stellte bei einem solchen Fall fest, daß über

die Streckseite der Großzehe 2 Sehnen zogen, von denen die innen gelegene ihren Ansatzpunkt ganz am medialen Rand der Großzehe hatte, also offenbar diese in Adduction gezogen haben mußte. Das Röntgenbild zeigte das Fehlen der Sesambeine im 1. Metatarsophalangealgelenk und ihre Dislokation nach der

Streckseite des Fußes an der medialen Seite des Os cuneiforme 1 (Abb. 70 u. 71). Über die Sesambeine schreibt Pfitzner: „Gänzlich fehlen eines von diesen beiden sah ich nie, aber Sesam. 1 fibul. wird häufig ganz abortiv. Seltener wird Sesam. tibial. abortiv, doch sah ich es in einem Falle, wo Sesam. 1 fibul.



Abb. 71. Derselbe Fall im Röntgenbild: Fehlen der Sesambeine im Großzehengrundgelenk und Dislokation nach der Streckseite des Fußes an die mediale Seite des Cuneiforme 1 (Jacobsohn).

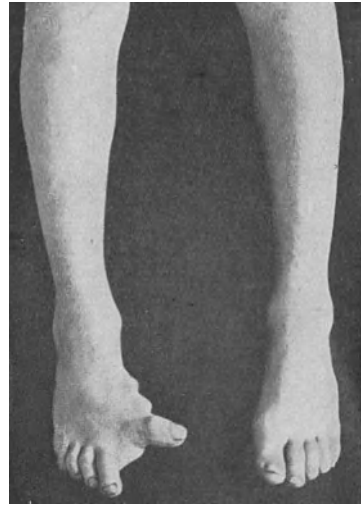


Abb. 72. Hallux varus (Spisic).



Abb. 73. Derselbe im Röntgenbild (Spisic).



Abb. 74. Derselbe nach der Korrektur. (Spisic.)

ziemlich gut entwickelt und typisch geformt war, ganz in der Gelenkkapsel verborgen und so klein, daß ich es erst bei genauem Nachsuchen aufzufinden vermochte.“ Von Sesambeinen an der Streckseite des Metatarsophalangealgelenks schreibt er: „Ich selbst habe hier nie eines gefunden, dagegen gibt Kulmus an, hier das Sesam. 1 dorsale beobachtet zu haben (d. h. im 2. Metatarsophalangealgelenk dorsal).



Abb. 75. Verdoppelung des 5. Strahls und rudimentäres 7. Metatarsale zwischen 1. und 2. (Jacobsohn.)



Abb. 77. Verdoppelung beider Glieder der Großzehe. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 76. Verdoppelung der Großzehe und rudimentäres Metatarsale zwischen 1. und 2. (Jacobsohn.)



Spisic beschreibt 3 Fälle von Hallux varus, von denen er einen vor und nach der Operation und im Röntgenbild abbildet (Abb. 72—74). Außer der fast rechtwinklig abstehenden Großzehe zeigt das Röntgenbild noch eine überzählige rudimentäre Zehe, die mit ihrem proximalen Ende am Os naviculare und Os cuneiforme I artikuliert. Ätiologisch glaubt Spisic an Keimschädigung durch Alkoholismus der Eltern, der in seinen 3 Fällen zum Teil in schwerer Form notorisch war. Die Behandlung bestand in Exartikulation der überzähligen Zehe nach Freilegung und Ablösung der Sehne des Tib. anticus und Wiedervernähung derselben am Metatarsale I und in einer prismaförmigen Osteotomie des Metatarsale I. Danach ließ sich die Varusstellung der Zehe vollkommen korrigieren, wie Abb. 74 zeigt. In einem anderen nur einige Monate alten Falle genügte das Redressement und Tragen einer orthopädischen Sandale. Der 3. Fall mit Hallux varus rechts war mit angeborener Hüftluxation links kombiniert.



Abb. 78. Übermäßige Vergrößerung der 2. und 3. Zehe. (Eigene Beobachtung.)

Syndaktylie und Polydaktylie sind ebenso wie an der Hand auch am Fuße bisweilen zu beobachten. Am meisten kommen sie an 5. und 1. Zehe vor. Insbesondere sehen wir bisweilen eine Verdoppelung dieser Zehen, ja selbst eine Heptadaktylie wurde beobachtet. Jacobsohn beschrieb 2 solche Fälle, einen mit Verdoppelung der 5. Zehe und rudimentärem 1 cm langem 7. Metatarsale zwischen 1. und 2. an der Basis (Abb. 75), den anderen mit Verdoppelung der Großzehe links und verbreitertem 1. Metatarsalkapitulum rechts mit Einkerbung an demselben (doppelte Anlage [Abb. 76]). Mitunter sieht man (2 eigene Fälle) eine Verdoppelung beider Glieder der Großzehe (Abb. 77). Oft machen diese Fälle durch die Verbreiterung des Vorfußes infolge Stiefeldrucks Schwierigkeiten, so daß man gezwungen ist, durch Fortnahme des überzähligen Teils der Zehe Platz zu schaffen.



Abb. 79. (Eigene Beobachtung.)

Verhältnismäßig selten sieht man ein übermäßiges

Wachstum einzelner Zehen über die anderen hinaus. In einem Fall (Abb. 78 u. 79) sah ich die 2. und 3. Zehe erheblich gegenüber den anderen vergrößert, und zwar betraf die Vergrößerung sämtliche 3 Glieder der Zehen in bezug auf Länge und Dicke. Dazu bestand eine Verwachsung der Zehen, die nur im Bereiche des End- und der Mitte des Mittelgliedes getrennt waren. Sonst bestand die sog. Synzygie. Die Zehen ragten in plumper Breite weit nach vorn über die anderen hinaus und belästigten den Patienten durch die Notwendigkeit, stets einen angemessenen und besonders langen Stiefel zu tragen. Man kann hier operativ durch eine Verkleinerung der Zehen, aus denen man das Mittelglied und die Hälfte des Grundgliedes herausnehmen kann, erheblich nützen.

Ebenso wie das Zuviel an Knochenbildung zu Deformitäten Anlaß gibt, so erst recht das Zuwenig, der Defekt, das Zurückbleiben im Wachstum. Bienvenue sah einen 14jährigen Knaben mit beiderseits zurückstehenden 5. Zehen, die laut Röntgenbild durch Zurückbleiben des Wachtums des Cuboids veranlaßt waren.

Nachtrag.

Nach Abschluß der Korrektur erschien noch eine Arbeit von Matheis-Graz: Eine ätiologische Operation des Hallux valgus (Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 46), die nicht nur wieder eine neue Operationsmethode mitteilt, sondern auf die Erkenntnis des Wesens dieser Funktionsstörung gegründet ist, wie sie von mir und meinen Freunden vorgetragen wurde. Matheis sucht die supinatorische Verdrehung des ersten Strahls dadurch zu korrigieren, daß er am ersten Metatarsocuneiformegelenk und am Großzehengrundgelenk die Hindernisse durchschneidet. Insbesondere geschieht dies ausgiebig nach breiter lappenförmiger Eröffnung des letzteren Gelenks. Zur Sicherung wird nach der Korrektur der Kapselappen unter Spannung zentralsdorsal am Metatarsale befestigt, ferner hier auch noch der Abductor hall:

Zu diesem Vorschlag sei bemerkt, daß er in der praktischen Ausführung zum Teil auf die Payrsche Durchschneidung der lateralen Lig. collateralia hinauslaufen dürfte. Gegen die Eröffnung des Großzehengrundgelenks habe ich Bedenken, und ob mit diesem Eingriff das erreicht wird, was die Verfahren leisten, die eine Verkürzung der knöchernen Wegstrecke für nötig erachten, bleibt abzuwarten. Matheis gibt zu, daß er noch keine Dauerresultate hat. Sein Verfahren scheint nach brieflicher Mitteilung noch weiterer Ausbildung zu bedürfen.

V. Die Lehre von den Ganglien.

Von

Hermann Küttner-Breslau und Engelhard Hertel-Münster i. W.

Mit 11 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
A. Allgemeiner Teil		383
I. Theorien der Ganglienentstehung		384
a) Die Bruchtheorie		384
b) Die Retentionstheorie		384
c) Das Ganglion als traumatische Degenerationscyste		386
d) Die Neoplasmatheorie		387
e) Der gegenwärtige Stand der Ganglienfrage		388
II. Die pathologische Anatomie der Ganglien		389
III. Das Verhältnis der Ganglien zu analogen Spalt- und Hohlraum- bildungen		399
IV. Die Ätiologie der Ganglien		404
1. Allgemeine ätiologische Momente		404
a) Heredität		404
b) Verteilung auf Geschlecht und Lebensalter		404
c) Traumen		404
d) Disposition		405
2. Spezielle Ätiologie		406
a) der Handgelenkganglien		406
b) der Kniegelenkganglien		407
c) der Ganglien am Fußrücken		408
d) der Nerven- und Sehnenganglien		408
V. Symptomatologie und Diagnose		408
VI. Komplikationen		412
VII. Prognose		412
VIII. Therapie		413
IX. Indikationsstellung		416
B. Spezieller Teil		416
I. Ganglien an den Gelenken der oberen Extremität		416
1. Ganglien am Handgelenk		416
a) das Ganglion carpale dorsale radiale		417
b) das Ganglion carpale dorsale ulnare		417
c) das Ganglion carpale volare radiale		417
d) das Ganglion dorso-volare radiale		418
2. Ganglien an Hohlhand und Fingergelenken		419
3. Ganglien am Ellenbogengelenk		420
4. Ganglien am Schultergelenk		421

	Seite
II. Ganglien an den Gelenken der unteren Extremität	422
1. Ganglien am Fuß	422
2. Ganglien am Kniegelenk	424
a) Ganglien in der Kniekehle	424
b) Ganglien an den übrigen Partien des Knies	426
c) Ganglien des lateralen Kniegelenksmeniscus	428
3. Ganglien am Hüftgelenk	429
III. Ganglien am Kiefergelenk	429
IV. Sehnenganglien	430
V. Nervenscheidenganglien	433

Literatur.

Nur die Literatur der letzten drei Jahrzehnte ist angeführt.

- Adrian, C.: Über die von Schleimbeuteln ausgehenden Neubildungen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 38, S. 459—485. 1903.
- Antongiovanni: Cisti teno-sinoviali e tubercolosi. Policlinico soc. prat. Jg. 29, H. 17. 1922. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 19. 1923.
- Ashurst: Ganglion in the flexure of the elbow. Univ. of Pennsylvania med. bull. Vol. 20, p. 20/21. 1907.
- Asteriadès: Les kystes synoviaux du poignet et leur relation avec la tuberculose. Grèce méd. Jg. 22, Nr. 10/11. p. 133—136. 1920. Ref. Zentralorg. Bd. 12, S. 297. 1921; — Les kystes du poignet et leur importance sémiologique. Lyon méd. Tom. 129. 1920. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 10, S. 543. 1921.
- Bergemann, W.: Über Sehnenganglien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66. 1910.
— Sehnenganglion der kleinen Zehe. Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 1911. 10.
— und Stieda: Über die mit Kalkeinlagerung einhergehende Entzündung der Schulter-schleimbeutel. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 52.
- Bertrand: Kyste du creux poplité, communiquant avec l'articulation du genou. Lyon méd. Tom. 111, p. 673. 1908.
- Bianchetti: Contributo clinico ed anatomico-patologico allo studio dell' igroma cronico traumatico. Policlinico sez. chirurg. Jg. 28, H. 11, p. 485—502. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 16, S. 127. 1922.
- Bier: Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. 18. Abhandl.: Bindegewebspalträume. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 1.
— Regeneration der Gelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 9/10.
— Über Nearthrose, besonders über solche des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 1.
- Bindi: Note di istologia patologica sui così detti ganglitiendinei significato delle cellule giganti del ganglio. La clinica chirurg. Vol. 17, p. 816—830. 1909.
- Birgfeld: Ischias und Neurofibrom, nebst einer Kasuistik über 144 Fälle von Bein-nerventumoren. Diss. München 1913.
- Blauel: Das Reiskörperchenhygrom der Bursa subdeltoidea. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 22. 1898.
- Bolognesi: I tumori primitivi delle borse sierose. Tumori Jg. 3. Nr. 3. 1913. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Iv. 1914. S. 331.
- Borhardt: Zur Pathogenese der Ganglien. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. Sitzung v. 11. Juni 1900. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. Nr. 32, S. 827.
— Ganglienbildung in dem Musculus triceps brachii. Ein Beitrag zur Genese der Ganglien. Langb. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 443. 1900.
— Im Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Auflage. 1923.
- Boerner: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 70. 1903.
- Borszéký und Turán: Ferment- und Antifermentbehandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 64. 1909.
- Bouchet: Kyste de la bourse séreuse du biceps fémoral. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 79, p. 617—619. 1904.

- Braun, H.: Untersuchungen über den Bau der Synovialmembran und Gelenknorpel usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 39. 1894.
- Zum Busch: Beiträge zur chirurgischen Erkrankung des peripheren Nervensystems. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 49, H. 2. 1895.
- Ganglion der Nervenscheide des Nervus ulnaris. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 21, S. 694. 1922.
- Cestan: Kyste synovial de la région antéro-externe du genou. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 73, p. 234. 1898.
- Ciolina: Über Hygrome der Kniekehle. Inaug.-Diss. Erlangen 1904.
- Clarke: The pathogenesis of ganglia (with a description of the structure and development of synovial membrane). Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 7, p. 56—78. 1908.
- Coenen: Bericht über die vom 1. April 1903 bis 1. September 1904 in der Poliklinik der Universitätsklinik zu Berlin behandelten Geschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 78, S. 679. 1906.
- Custodis: Ein Fall von Myxofibrom des N. peroneus (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Ganglien). Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 43. 1904.
- Delamare et Leclerc: Kystes poplitées par hernie synoviale directe. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 70, p. 453—454. 1895.
- Delore: Faux kyste poplité. Lyon méd. Tom. 104, p. 1135. 1905.
- Duplay: Note sur un nouveau procédé de traitement des kystes synoviaux (Ganglions). Arch. gén. de méd. S. s. II. 1894. II. p. 703—708.
- Durand: Kystes synoviaux de la partie antér. du genou. Lyon méd. 1911. 12. Ref. Fortschr. d. Chirurg. 1913. Jg. 17, S. 854.
- Ebner: Ein Fall von Ganglion am Kniegelenksmeniscus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 51, S. 1737—1739. 1904.
- Ebstein: Über im Beruf erworbene Schleimbeutelkrankungen. Dermatol. Wochenschr. 1915. Nr. 25.
- Eden: Ganglion multiloculare, vom Kniegelenksmeniscus ausgehend. Münch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 48.
- Im Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. 1922.
- Engel, H.: Einmaliges Trauma und Ganglion. Med. Klinik 1908. S. 712—715.
- Ernberg: Beiträge zur Kenntnis der sog. Ganglien. Nord. med. Arkiv. N. F. Bd. 11, Abt. 35. (Schwedisch.) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 25.
- Faldino: Ricerche sullo sviluppo delle articolazioni. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 5, H. 6, p. 609—651. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 17. 1922.
- Contributo allo studio dello sviluppo dei tendini. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 5, H. 1, p. 51—96. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 12. 1921.
- Féré: L'hérédité des ganglions synoviaux. Rev. de chirurg. XXII. Ann. Nr. 12.
- Fick, B.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904.
- Floderus: Studien in der Biologie der Skelettgewebe mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der histoiden Gelenkgewebsgeschwülste. Berlin: Friedländer u. Sohn 1915.
- Franz: Über Ganglien in der Hohlhand. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70, S. 973—991. 1903. — Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. 132. Sitzung d. 11. Mai 1903. — Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 31, S. 847.
- Friend: Hygroma and fibroma of the tuber ischii bursa. Ann. of surg. 1903. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1903. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 30.
- v. Gaza: Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Springer 1921.
- Girard: Kyste séreux du plie du coude. Dauphiné méd. Tom. 21, p. 269—270. 1897.
- Giron: Volumineux kyste séreux poplité sans communication avec l'articulation. Rev. d'orthop. Tom. 2, Serie 2, p. 177—180. 1901.
- Goldscheider: Ein Beitrag zu den Hygromen des Knies. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 22, S. 169—190. 1898.
- Gougerot: Kyste synovial et tuberculeuse. Maladie polykystique tuberculeuse du poignet. Inoculation positive du liquide au cobaye. Paris méd. Jg. 11, Nr. 44, p. 333—336. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 17, S. 152. 1922.
- Graser: Über die sog. Bursitis proliferans. 74. Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 46.
- Ärztlicher Bezirksverein Erlangen. Sitzung v. 20. Januar 1904.

- Günther: Über multiple symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, speziell über die Hygromatosis rheumatica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111.
- Guyot et Bézou: Kyste du grand pectoral. Journ. de méd. de Bordeaux. Tom. 36, p. 11—12. 1906.
- Hager: Der klinische Verlauf der Kniegelenksganglien. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
- Hammar: Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 43, 1894.
- Hammer: Beiträge zur Kenntnis des Hygroms der Bursa semimembranosa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118. 1920.
- Hartman: Synovial membrane tumors of joints. Surg., gynaecol. a. obstetr. Bd. 34, Nr. 2, p. 161—167. 1922. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 17, S. 161. 1922.
- Hartmann: Kyste arthrosynovial. Progr. méd. Jg. 47, Nr. 46. 1920. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 11, S. 255. 1921.
- Hartwell: Cystic tumor of median nerve. Boston med. a. surg. journ. 1901. Nr. 24. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. S. 975.
- Hémet: Contribution à l'étude des kystes polités. Thèse de Paris. 1900.
- Hildebrandt: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 7.
- Hilgenreiner: Beitrag zum Ganglion der Nervenscheide. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 301.
- Hochet: Contribution à l'étude des kystes synoviaux articulaires du poignet. Thèse de Paris 1894.
- Hofmann: Über Ganglienbildung in der Kontinuität der Sehnen. Zentralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 50, S. 1315—1317.
- Holzknrecht: Über Bursitis und Konkrementbildung. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 43.
- van Huellen: Über das Vorkommen freien Knorpels in den Schleimbeuteln der Kniekehle. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 32. 1902.
- Jastram: Beitrag zur Genese und zum Bau der Ganglien des Kniegelenks. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 157. 1920.
- Jean, G.: Kystes de la région externe du genou. Arch. de méd. et pharm. nav. Tom. 111, Nr. 1, p. 84—91. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 13, S. 495. 1921.
- Johon: Kyste situé au côté externe de la rotule et d'origine poplitée, vraisemblablement. Gaz. méd. de Nantes. Tom. 26, p. 67. 1908.
- Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin und Leipzig 1922.
- Kienböck: Über die Bursa subacrom. und subdelt. und ihre Erkrankung im Röntgenbilde. Arch. f. physiol. Med. u. med. Technik. Bd. 5. 1910.
- Über Röntgendiagnostik der Geschwülste der Knochen und Gelenke. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 39 u. 40. 1921.
- Kirrmis: Exostoses mobiles et boursite traumatique de la patte d'oie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1904.
- Kreuter: Ein Fall von Bursitis subdeltoidea als Beitrag zur Hygromfrage. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. 1904. Nr. 72.
- Kroh: Studien über den Bau der Synovialmembran usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 94. 1908.
- Kroiß: Die Verletzungen der Kniegelenkzwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 66, S. 598—801. 1910.
- Krückenmann: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Suppl.-Bd. 138. 1894.
- Kummer: Deux cas d'exstirpation des ménisques interne et externe du genou. Rev. méd. de la Suisse romande Tome 18, p. 326—329. 1898.
- Küttner: Zur Klinik der Ganglien. 77. Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte zu Meran. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 32, S. 1333—1344. 1905.
- Lamotte: Contribution à l'articulation du genou. Thèse de Bordeaux 1899.
- Landow: Über die Bedeutung des Faserstoffes usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 47. 1894.
- Langemak: Die Entstehung der Hygrome. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70, S. 946—972. 1903.
- Lebrun: Un traitement facile des kystes synoviaux. Arch. de méd. belg. April 1902.

- Lekisch: Über zwei Fälle von Ganglien der Kniegelenkgegend. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.
- Leo: Kyste périarticulaire antérieure de l'articulation de la hanche. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 78, p. 298—300. 1903.
- Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 6. Aufl. II. Stuttgart 1912.
- Lipffert: Über das Hygrom der Bursa troch. prof. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 40. 1903.
- Loeffler und Volkmann: Ein seltener Befund bei angeblichen Plattfußbeschwerden (Ganglion der Nervenscheide des Tibialis). Zentral. f. Chirurg. 1920, Nr. 44, S. 1339.
- Loisemont: Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes synoviaux. Thèse de Montpellier 1911.
- Lubosch: Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena: G. Fischer 1910.
- Lyot: Muscles, tendons, aponeuroses synoviales tendineuses et bourses séreuses. Traité de chirurg. Tom. 3, p. 858. Paris 1896.
- Mäckel: Beitrag zur Ätiologie der Ganglien. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
- Marchesi: Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 79, S. 364—405. 1905.
- Martin: Über künstliche und erworbene Schleimhautbeutel und ihre Beziehungen zu den Gelenken. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 2, p. 281. 1922.
- Mauclaire et Dujarier: Maladies des articulations. Nouv. traité de chirurg. Tom. 7. Paris 1909.
- Melchior und Reim: Über eine ungewöhnliche Form gichtischer Schleimbeutelkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 135, H. 1—3. 1916.
- Melchior: Grundriß der allgemeinen Chirurgie. Breslau 1921.
- Mengelberg: Die Behandlung der chronischen Sehnenscheidenentzündung und der Ganglien mit Jodoformglycerininjektion. Inaug.-Diss. Bonn 1900.
- Merkel: Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1907.
- Mesnard: Kystes poplités volumineux et bilatéraux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 75, p. 950—954. 1900.
- Michalowicz: Kniekehlcysten. Diss. München 1915.
- Mielert: Zur Kasuistik der Ganglien. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
- Mitterstiller: Beiträge zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudoarthrosen nebst allgemeinen Erörterungen über die Entstehungsbedingungen und Schicksale derselben. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 939—1008. 1923.
- Montgomery: Subdeltoid bursitis associated with the deposition of lime salts. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 4. 1916. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 17, S. 356.
- Morestin: Kyste intramusculaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 70, p. 107—108. 1895.
- Morian: Beitrag zu den intratendiösen Ganglien. Münch. med. Wochenschr. Bd. 47, p. 1766—1767. 1900.
- Müller: Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 63, S. 348—369. 1901.
- Murard: Kystes du poignet et tuberculose. Presse méd. Jg. 28, Nr. 31. 1920.
- Nasse: Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Bd. 1, Lief. 66. 1897.
- Neumüller und Orator: Zur Behandlung der Karpalganglien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 186, S. 69. 1924.
- Oelze: Beiträge zur Entstehung der arthrogenen Ganglien. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
- Ollershaw: The development of cysts in connection with the external semilunar cartilage of the knee-joint. Brit. Journ. of Surg. Vol. 8, Nr. 32, p. 409—412. 1921. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 13, S. 207. 1921.
- Ombredanne: Muscles, aponévroses, tendons, tissus péri-tendineux, bourses séreuses. Nouv. traité de chirurg. Tom. 9. Paris 1907.
- Pakowski: Traitement des kystes synoviaux du poignet par les injections de teinture d'iode. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 1.
- Palla: Über die traumatische Sehnenverdickung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63, S. 644—689. 1909.

- Payr: Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Wien, Braumüller 1894. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. N. 24.
- Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der karpalen Ganglien. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 49, S. 329—456. 1898.
- Über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57, S. 1921—1927. 1910.
- Über Regeneration, mit besonderer Berücksichtigung der Gleitapparate. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 44 u. 45.
- Über Spalt- und Hohlrumbaue. Arch. f. klin. Chirurg. 1925.
- Verhandl. der Leipziger Med. Gesellsch. 28. Okt. 1924. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 51, S. 1824.
- Pels-Leusden: Sehngeschwülstchen bei kleinen Kindern. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 34, S. 190. 1907.
- Ganglion am Knie. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 12, S. 581.
- Pénaire: Kyste poplitée médian par hernie synoviale directe. Ablation complète. Guérison. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 71, p. 139—141. 1896.
- Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. Morph. Arbeit. Bd. 4, S. 347—570. 1895.
- Phemister: Cysts of the external semilunar cartilage of the knee. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, Nr. 9. 1923. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 22, S. 423. 1923.
- Preiser: Bursitis subdeltoidea und subacromialis. Ärztl. Verein Hamburg. 6. Dezember 1910.
- Preuß: Über plattfußähnliche Beschwerden bei circumscripter Neuritis des Nervus tibialis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 11.
- Queyron: Contribution à l'étude des kystes synoviaux articulaires du dos du pied. Thèse de Bordeaux 1902.
- Rastouil: Kyste du creux poplitée. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 75, p. 987. 1900.
- Rehn: Im Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 5, 5. Aufl. 1922.
- Reichel: Im Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 6, 5. Aufl. 1923.
- Reis: Über die Ganglien am peripheren Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129. 1923.
- Ricker: Die Verflüssigung der Bindegewebsfasern. Virchows Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 163, S. 44—75. 1900.
- Riedel: Die Entzündung der vom Kniegelenk getrennt gebliebenen Bursa subcruralis. 1896. Festschr. für Benno Schmidt. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1896.
- Das Hygrom der Bursa semimembranosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 132. 1915.
- Seltener Ganglien (Sehne und Sehnscheide, Meniscus lat. genu, schmerzhaft). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 132, S. 167—177. 1915.
- Rieffel: Sur les affections de la bourse séreuse du biceps brachial. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 31, p. 581—585. 1905.
- Riese: Die Reiskörperchen in tuberkulös erkrankten Synovialsäcken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 42. 1895.
- Ein Fall von ausgedehntem Cystenganglion, ausgegangen vom Kniegelenk. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 22, S. 585.
- Ritschl: Beitrag zur Pathogenese der Ganglien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 14, S. 557 bis 576. 1895.
- Röbel: Beitrag zur traumatischen Genese des schnellenden Fingers. Inaug.-Diss. Leipzig 1900.
- Rouxel: Étude sur les kystes synoviaux extra-poplités du genou. Thèse de Paris 1900.
- Schambacher: Über die ganglionähnliche Geschwulst des Nervus peroneus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48. 1906.
- Schmidt: Ein Fall von Ganglion am Kniegelenkmeniscus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 53, S. 1415—1417. 1906.
- Schmitz: Ein Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Ganglien. Inaug.-Diss. Bonn 1907.
- Schoeltz: Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Kniegelenks. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.

- Schwartz: Corps libre dans une bourse séreuse. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1904. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1904.
- Schwarz: Zur Ätiologie der Bursitiden. Wien. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.
- Smith: Hygroma cysticum colli and hygroma axillare. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62, Nr. 7, p. 522—523. 1914. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 5, S. 116. 1914.
- Sonntag: Hygrom und Corpora libera der Bursa semimembranosa. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 108, S. 245. 1917.
- Über das typische Fingerganglion. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 20.
- Stieda: Zur Pathologie der Schultergelenksschleimbeutel. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 85. 1908.
- Straeter: Bijdrage tot de pathol. en therap. der Slijmbeursa and veningen. Geneesk. bladen. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1902.
- Sultan: Ganglion der Nervenscheide des Nervus peroneus. Zeitschr. f. Chirurg. 1921. Nr. 27.
- Thorn: Über die Entstehung der Ganglien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 52, S. 593—607. 1896.
- Über partielle subcutane Zerreißung einer Beugersehne am Vorderarm mit sekundärer Bildung einer ganglionähnlichen Degenerationscyste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58, S. 918—936. 1899.
- Tourneux et Ginesty: Sur un cas d'hygroma à tendance fibro-formative. Arch. de méd. de Toulouse. Jg. 20, Nr. 9, p. 119—122. 1913. Ref. Zentralorg. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 2, S. 848. 1913.
- Toussaint: Sure opérat. d'un volumineux kyste synovial de l'articulation pérenéo-tibiale supérieure, Syndactylie bilatérale des deuxieme orteils. Rev. d'orthop. Tom. 9, Serie 2, p. 62—72. 1908.
- Wieting: Beitrag zu den Affektionen, namentlich der Tuberkulose, der Schleimbeutel in der Becken-Hüftgegend. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 74. 1904.
- Wilms und Guleke: Im Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 5, 5. Aufl. 1922.
- Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1. Teil. Jena 1906.
- Zülzer: Die Schleimbeutel der Hüfte und deren Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 50. 1899.

A. Allgemeiner Teil.

Unter Ganglien (Überbeinen) verstehen wir umschriebene cystische Geschwülste, welche sich meist in der Umgebung von Gelenken entwickeln und durch einen charakteristischen gallertigen Inhalt ausgezeichnet sind. Die populäre Benennung „Überbein“ rührt von der irrmlichen Vorstellung her, daß die Ganglien knöcherne Bildungen seien, und wird veranlaßt durch die scheinbare Knochenhärte der noch kleinen, von derben Fascien bedeckten Geschwulst. Der Ursprung des Wortes „Ganglion“ ist nicht sichergestellt; nach König stammt er vielleicht von dem hebräischen „Galgal“, welches „etwas zusammengewickelter“ bedeutet. Daß auch heute noch im medizinischen Sprachgebrauch unter dem Namen „Ganglion“ äußerst verschiedene Dinge verstanden werden, hängt damit zusammen, daß den Alten Nerv und Sehne für identisch galten; Knotenbildungen an beiden nannte man Ganglien, und so blieb das Wort in der Anatomie für den normalen Nervenknotten, in der Pathologie für das Überbein reserviert, welches man mit den Sehnen in Zusammenhang brachte. Nicht gerade vermindert wird die sprachliche Verwirrung noch dadurch, daß die Franzosen auch die Lymphknotten als „ganglions lymphatiques“ bezeichnen.

I. Theorien der Ganglienentstehung.

Es gibt wenige chirurgische Erkrankungen, über die hinsichtlich der klinischen Merkmale so viel Übereinstimmung, hinsichtlich ihres Ursprunges aber so viel Uneinigkeit und Unklarheit herrscht wie beim Ganglion, wenigstens in seiner typischen Form. Die Häufigkeit einer Krankheit steht eben leider auch heute noch recht oft in umgekehrtem Verhältnis zu unserer Kenntnis von ihrer Ätiologie und Pathogenese. Nun hat zwar die Lehre vom Ganglion in der jüngeren Zeit vielfache gründliche Bearbeitung gefunden und manch neuer Gesichtspunkt ist gewonnen worden; von voller Klarheit kann aber trotzdem noch nicht die Rede sein, und daher erscheint ein Überblick über die verschiedenen Ansichten, welche man im Laufe der Zeit vom Ganglion gehabt hat, bis sich die Wandlung zum heutigen Standpunkte vollzog, nicht unangebracht. Es sollen im folgenden die Anschauungen unter den Gesichtspunkten der hervorstechendsten Theorien zusammengefaßt werden, soweit möglich in Anlehnung an die geschichtliche Folge.

a) Die Bruchtheorie.

Die ältesten Hypothesen hat Hoeffmann in seiner aus dem Jahre 1876 stammenden Dissertation zusammengestellt, und in neuerer Zeit hat Floderus in seinen „Studien in der Biologie der Skelettgewebe mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der histoiden Gelenkgewebsgeschwülste“ 1915 einen chronologisch geordneten Überblick über die Lehre vom „Ganglion“ gegeben. Unter Verweisung auf diese Arbeiten soll nur erwähnt werden, daß Paul von Aegina, Paré und Girard das Ganglion für eine Sehnenverdickung hielten, und daß man nach der genaueren Erforschung der Sehnencheiden und Schleimbeutel um die Mitte des 18. Jahrhunderts unsere Geschwülste als Hydropsien dieser Organe auffaßte. Im Jahre 1746 machte dann Eller, gestützt auf einen Sektionsbefund, für die Entstehung des Ganglions eine Ruptur der Sehnen Scheide verantwortlich, bei welcher der flüssige Inhalt in das umgebende Zellgewebe austrete und nach Verschuß der Öffnung die Cystenbildung veranlasse. Viel mehr Anhänger fand eine zweite Hypothese Ellers, die den Begriff des Ganglion herniosum aufstellte: Durch eine partielle Vorbuchtung der Synovialis einer Sehnen Scheide oder eines Gelenkes sollte die cystische Geschwulst entstehen, deren Verbindungsgang mit der ursprünglichen Höhle später meist obliteriere. Diese Ansicht Ellers und Acrels (1759) hat sich bis in die neuere Zeit erhalten; sie ist namentlich von Billroth und teilweise auch von Hueter übernommen und ausgebildet worden. Hueter stellte, auf sie gestützt, als erster den Begriff des tendogenen und arthrogenen Ganglions auf. Obzwar nun diese Synovialbruchtheorie der Vergangenheit angehört, scheint sie doch auch heute noch nicht als völlig überwunden betrachtet zu werden; wenigstens ist dies aus einer einschränkenden Äußerung Payrs, dem besondere Verdienste um die Klärung der Ganglionfrage zukommen, zu entnehmen, die „Mehrzahl“ der Überbeine habe mit Ausstülpungen der Gelenkkapsel nichts zu tun¹⁾.

b) Die Retentionstheorie.

Eine neue Idee führte im Jahre 1852 Gosselin in die Lehre vom Ganglion ein. Er fand in der Nähe von Gelenken, besonders an der Dorsalseite des

¹⁾ Payr, Über Spalt- und Hohlräumbildung, Arch. f. klin. Chir. 1925.

Handgelenkes, kleine stecknadelkopf- bis erbsengroße Cystchen, die vollständig abgeschlossen nicht mit dem Gelenk kommunizierten und mit einer gallertigen Flüssigkeit erfüllt waren. Diese von ihm „*corpuscules sous-synoviaux*“ genannten Bildungen brachte Gosselin mit den physiologischen Ausbuchtungen der Gelenke, den sog. „*cryptes synovipares*“ in Zusammenhang; nach Verschuß ihrer Ausmündung würden die Krypten ektatisch, die weiterhin abgesonderte Synovia dicke sich ein und werde zur Gallerte. Da Gosselin in 2 Fällen an der Leiche dort Ganglien fand, wo er am häufigsten die „*corpuscules sous-synoviaux*“ angetroffen hatte, so nahm er an, daß die Ganglien durch Vergrößerung und Zusammenfließen der *Corpuscules* entstehen.

Die Lehre vom Cystenganglion erfuhr dann eine Erweiterung durch Michon und Henle, die ähnliche Gebilde auch an den Sehnenscheiden fanden.

Auf den Boden dieser Gosselinschen Retentionstheorie, der übrigens eine gewisse verwandtschaftliche Beziehung zur Bruchtheorie nicht abzustreiten ist, stellte sich auch Volk mann. Er fand bei Injektion gefärbter Wachsmasse in die Gelenke, deren Umgebung durch häufiges Vorkommen von Ganglien ausgezeichnet ist, eigenartige blindsackähnliche Ausstülpungen, die von einer dünnen Membran eingeschlossen waren und beträchtliche Größe erreichen konnten. Diese Synovialhautdivertikel, deren blindes Ende sehr weit vom Gelenk abliegen, deren Stiel und Hals obliterieren und mit Sehnen und Sehnenscheide verschmelzen kann, hielt Volk mann für den gewöhnlichen Ausgangspunkt der Ganglien, zog aber auch den Befund kleiner Spalträume im Gewebe der Gelenkkapsel und in den interartikulären Bandmassen zur Erklärung heran.

Unter den Gegnern der Gosselinschen Lehre verdient Teich mann Erwähnung. Er bestätigte zwar in einer Göttinger Dissertation (1856) das Vorkommen der „*corpuscules*“, die er „kleine Cystenganglien“ nannte, hielt aber ihre Entstehung aus den „*cryptes synovipares*“ nicht für erwiesen, bestritt auch, daß der Inhalt aus Synovia bestehe. Teich mann pflichtet also einer pathogenetischen Rolle der Gosselinschen Bildungen nicht bei, spricht sich im übrigen jedoch über den Ursprung der Ganglien zurückhaltend aus. Er läßt es unbestimmt, „ob sie durch Vergrößerung natürlicher Höhlen im Bindegewebe entstehen, oder ob sie Neubildungen sind, die aus einem flüssigen Blasteme durch Gerinnung des Faserstoffes, oder durch Verflüssigung desselben, oder durch allmähliche Umwandlung normaler Gewebe hervorgehen“¹⁾.

War man bis zu dieser Zeit in der Hauptsache auf die äußerst spärlichen Beobachtungen an Leichen, auf theoretische Erwägungen und normal-anatomische oder rein klinische Befunde angewiesen, so änderte sich die Sachlage mit dem Moment, als die Einführung der Antisepsis es ermöglichte, Ganglien in toto zu exstirpieren und damit das nötige Untersuchungsmaterial in Fülle zu erhalten. Falkson war der erste, der im Jahre 1885 auf Grund eingehender Untersuchungen an 13 exstirpierten Ganglien ein wenig Ordnung und Vereinfachung in die Anschauungen brachte, die zu damaliger Zeit immer verwickelter zu werden drohten. Hatte doch Virchow, der sich für ein Hervorgehen der Ganglien aus kleinen Lücken in dem die Sehnenscheiden umgebenden Zellgewebe aussprach, einen Unterschied zwischen Sehnenscheidenhygromen und Ganglien nicht gelten lassen und im I. Band der „*Krankhaften Geschwülste*“ 1863 die

¹⁾ Zitiert von Mä ckel, S. 10.

Bezeichnung „Hygroma gangliodes“ und „Tumor synovialis“ eingeführt. Und Vogt konnte, als er 1881 die karpalen Ganglien für die „Deutsche Chirurgie“ bearbeitete, die Verworrenheit nur vermehren, wenn er neben dem tendogenen und arthrogeneren noch als dritte Form das bursale Ganglion unterschied, welches durch abnorme Flüssigkeitsansammlung aus Synovialbursen oder akzessorischen Schleimbeuteln hervorgehen sollte.

Falkson warnte zunächst, ebenso wie schon vorher Volkmann und mit ihm Meckel, Teichmann und Knorr, vor dem Zusammenwerfen von Ganglien und Hygromen und eliminierte den Begriff „bursales Ganglion“. Ferner machte er die Beobachtung, daß trotz stellenweis enger Verwachsung das Abpräparieren der Ganglien von den Sehnenscheiden fast immer gelingt, schließlich die Feststellung, daß die Ganglien stets mit mehreren Sehnenscheiden gleichzeitig zusammenhängen, durch eine hernienartige Ausstülpung einer Sehnenscheide also nicht zu erklären sind. Da sich Falkson auch der Virchow-Volkmannschen Anschauung von der Entstehung unserer Cysten aus kleinen Gewebsspältchen gegenüber ablehnend verhält, kommt er per exclusionem zur Ansicht Gosselins, daß die Ganglien aus den „cryptes synovipares“ hervorgehen.

c) Das Ganglion als traumatische Degenerationscyste.

Einen Umschwung in der Ganglienfrage hat Ledderhose im Jahre 1889 hervorgerufen, als er auf dem Chirurgenkongreß seine vollkommen neuen Anschauungen entwickelte und damit die vorher erwähnten Theorien zu Fall brachte.

Ledderhose konnte in den von ihm operierten und eingehend histologisch untersuchten Fällen niemals irgendwelche Ausstülpung und spätere Abschnürung weder an den Sehnenscheiden noch an den Gelenken nachweisen, ließ auch die Lehre von der Entstehung des Ganglions aus den Gosselinschen cryptes synovipares als unklar fallen. In genauerer Präzisierung nennt er die Ganglien Cystome, die durch gallertartige kolloide Entartung des Bindegewebes entstehen, und zwar mit Vorliebe im paraartikulären Gewebe, jedoch auch in der weiteren Umgebung der Gelenke. Die Degeneration des Bindegewebes tritt nach Ledderhose zunächst an getrennten Stellen auf, wir bekommen dadurch als Jugendform das multilokuläre Ganglion, später konfluieren die Einzelherde zur endgültigen Form des unilokulären Ganglions. Auf den grundlegenden Untersuchungen Ledderhoses basieren die späteren Arbeiten von Ritschl 1895 und Thorn 1896, zum Teil Bestätigungen, zum Teil Ergänzungen der Lehre Ledderhoses bringend.

Im Jahre 1898 erschien dann eine umfassende, auf sorgfältiger chemischer und histologischer Untersuchung von 13 karpalen Ganglien beruhende Arbeit Erwin Payrs, die ebenso wie die Publikationen der drei vorher genannten Autoren im Abschnitt über die pathologische Anatomie eingehend zu berücksichtigen sein wird (siehe unten). Payr, der nach Ledderhose in der Ganglienfrage führend blieb, sieht in dieser Cystenbildung einen im wesentlichen durch traumatische Einflüsse bedingten Erweichungs- und Einschmelzungsprozeß eines hyperplastischen, durch Gefäßveränderungen geschädigten Gewebes.

Die Namen Ledderhose und Payr gehören der gleichen Epoche in dem Verlaufe der Ganglienforschung an, jedoch divergieren die Auffassungen der

beiden Autoren in mehr als einem Punkte. Der wesentlichste Unterschied ist der, daß Ledderhose diese Gebilde für wahre Neubildungen hielt, somit einer Neoplasmatheorie zuneigte, während Payr sie als traumatische Erweichungscysten betrachtet, die nach Erreichung eines gewissen Zustandes der Reife stationär werden. Sodann findet sich ein abweichender Standpunkt bezüglich der Bedeutung der Umwandlung von Fettgewebe in hyperplastisches Bindegewebe als Mutterboden für Ganglienentstehung, und ferner hinsichtlich des Einflusses von Gefäßveränderungen für das Zustandekommen des Verflüssigungsprozesses; beides Vorgänge, denen Payr eine pathogenetische Rolle nicht in dem Umfange zuerkennt wie Ledderhose.

d) Die Neoplasmatheorie.

Die Auffassung, daß die „Überbeine“ in die Reihe der echten Neubildungen zu stellen seien, besitzt zwar eine ältere Vorgeschichte, hat jedoch niemals eine solche Anhängerschaft gefunden wie die anderen Hypothesen. Schon 1847 spricht Henle von „gutartigen Gallertgeschwülsten“, und 1856 setzt Meckel die Ganglien in Parallele mit „serösen Cysten“; auf den gleichen Boden stellten sich später auch Teichmann und Knorr. Recht deutlich für einen neoplastischen Ursprung spricht die Ansicht Hoefftmanns (1876), der die Ganglien als Synovialdermoide deutete, deren Entstehung er sich ähnlich vorstellte wie die der Dermoidcysten. Daß Ledderhose die Ganglien als wahre Neubildungen betrachtete, ist im vorhergehenden Abschnitt bereits erwähnt worden.

Ein neues Licht hat nun im Jahre 1915 Floderus auf die Neoplasmafrage geworfen. Seine sog. „Arthromtheorie“ beansprucht eine Sonderstellung unter den Neoplasmatheorien, vor allem weil sie auf ontogenetischen und phylogenetischen Gesichtspunkten bis in Einzelheiten hinein aufgebaut ist. Gestützt auf embryologische Untersuchungen, glaubt er den Schlüssel zum Ganglionproblem in der Ontogenese der synovialen Organe und der übrigen arthrogenen Gewebe gefunden zu haben. Er bestreitet die Ansicht, daß Ganglien einfache traumatische Degenerationscysten seien, aufs Bestimmteste. Vielmehr faßt er diese Gebilde als wirkliche, von histoidem Gelenkgewebe aus embryonaler Anlage gebildete Neoplasmen auf und wählt für seine synovialen Cystome den Namen „Arthrom“, in voller Analogie mit der Bezeichnung anderer histoider Skelettgewebsgeschwülste wie der Chondrome und Osteome.

Diese embryologische Arthromtheorie basiert auf der Annahme, daß die Cysten sich aus Relikten von arthrogenem Gewebe bilden, das bei der Entwicklung der synovialen Organe nicht verbraucht wurde. Aus dem arthrogenen Blastem gehen nach den weiteren Ausführungen sowohl die synovialen Gewebe hervor, welche die innere Wand sämtlicher synovialer Organe bekleiden — synoviale Hauptorgane sind die Diarthrosen, Nebenorgane sind synoviale Bursen und Sehnenscheiden —, als auch unter pathologischen Verhältnissen die innere Schicht der Wände von „Arthromcysten“. Demnach wären also die „Arthrome“ als den physiologischen Synovialorganen homologe atypische Bildungen aufzufassen.

In ontogentisch-topographischer Hinsicht lassen sich nach Floderus je nach der Gewebszone des arthrogenen Skelettsegmentes, aus der die Geschwülste hervorgehen, unterscheiden:

1. Endoartikuläre Arthrome, in denen wir die „*corpuscules sous-synoviaux*“ Gosselins wiederfinden. Hierzu rechnen ferner alle synovial oder subsynovial gelegenen, ebenso wie die in den *disci et menisci articulares* und *labra glenoidalia* eingeschlossenen Cysten; zuletzt im gewissen Maße auch die mit der Gelenkhöhle kommunizierenden Arthrombildungen, die aber schon Übergänge zu den nächsten Gruppen bilden können, indem sie sich durch mehr als eine embryonale Skelettzone erstrecken;

2. Periartikuläre, in der fibrösen Gelenkkapsel entwickelte;

3. Paraartikuläre Arthrome, die klinisch wichtigste Gruppe. Sie umfaßt die wegen ihrer Lagebeziehung zu den verschiedenen synovialen Organen von Vogt als arthrogene, tendogene und bursale Ganglien beschriebenen Geschwulstformen, welche von Floderus als parakapsuläre, paravaginäre und parabursale Arthrome bezeichnet werden. Zu dieser Gruppe zählen auch die sich in oder neben Gelenkligamenten oder „arthrogenen Muskelsehnen“ ausbildenden Geschwülste; ferner die seltenen intraneuralen und zuletzt „die sich in intimum Zusammenhang mit bis dicht an Diarthrosen verlaufenden Blutgefäßsegmenten“ entwickelnden paravasculären Cysten.

Morphologisch-histologisch zerfallen die Arthrome nach Floderus in zwei Hauptgruppen, nämlich die in ihrer Anlage vielräumigen, polycystösen, welche in der Hauptsache dem geläufigen Begriff „synoviales Ganglion“ entsprechen, und zweitens die weniger gewöhnlichen, verhältnismäßig hoch organisierten mit einheitlicher Anlage und Morphogenese, die monocystösen, welche in der älteren Literatur als hernienähnliche Gelenkdivertikel aufgefaßt sind und deren repräsentativster Typus die sog. medialen Poplescysten darstellen.

Auf die von Floderus in seinem erwähnten, anscheinend wenig bekannten Werk dargelegten Ansichten und Ausführungen wird innerhalb des Rahmens dieser Abhandlung noch mehrfach zurückzukommen sein.

e) Der gegenwärtige Stand der Ganglionfrage.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Auffassung von der Pathogenese der Ganglien an einem Wendepunkt angelangt ist. Die von Lehrbuch zu Lehrbuch fortgeerbte Annahme, daß diese Gebilde traumatische Degenerationscysten seien, wird unseres Erachtens dem Standpunkt einer Neoplasmatheorie auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage den Platz räumen müssen. Ontogenetische und phylogenetische Gesichtspunkte bringen uns eine hinreichende Erklärung für die Entstehungsursachen unserer Cysten. Die Ganglien sind also nach unserer Anschauung als Neoplasmen aufzufassen, die aus übrig gebliebenen oder versprengten Keimpartien der bindegewebigen Gelenkanlage entstehen. Mit dieser Theorie fällt viel von dem Dunkel des Ganglionproblems. Vor allem ergibt sich eine ungezwungene Auslegung für die gesetzmäßige Lokalisation dieser Geschwülste in Gelenkgebieten der Extremitäten, ferner für die Entwicklung der Cysten vorwiegend in jugendlichem Alter zur Zeit des physiologischen Wachstums des Skelettes möglicherweise unter dem Impuls traumatischer Einflüsse. Auch wo diese Gebilde in periartikulären Organteilen zur Ausbildung gelangen, die dem Gelenk entfernter liegen, wie an Sehnenscheiden, innerhalb von Sehnen

oder den bindegewebigen Bestandteilen der Nervenstränge, können wir mit Floderus in Anbetracht der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse annehmen, daß auch hier der Mutterboden arthrogenen Ursprungs ist.

Die Frequenz der Geschwulstbildung scheint von dem Reichtum des betreffenden Gelenkes an synovialen Nebenorganen in gewissem Maße abhängig zu sein. Je komplizierter die Architektur eines Gelenkes sich aus der embryonalen Anlage gestaltet, desto leichter ergibt sich die Möglichkeit, daß Gewebskeime abfallen und die Voraussetzungen für eine spätere Ganglienbildung bringen, Verhältnisse, wie wir sie offensichtlich am Hand- und Kniegelenke antreffen. Von diesen Gelenkgebieten ist es bekannt, daß gerade an den Stellen, wo sich gern Ganglien bilden, die Gosselinschen subsynovialen follikulären Bildungen besonders häufig gefunden wurden. Und so liegt die Vermutung nahe, daß diese endoartikulären Cystchen und Spältchen, wenn zwar nicht der Ausgangspunkt für die Ganglien, so doch diesen Geschwülsten ganz ähnliche, nur morphologisch andersgestaltete Bildungen sind, die beide einer gewissen Expansivität und einer komplizierten Gelenkentwicklung ihr Dasein verdanken.

Des weiteren ergeben sich Erklärungen aus der Phylogenese der Gelenke insofern, als dem Auftreten in konstanten topographischen Bezirken eine lebhaftere phylogenetische Umwandlung des betreffenden Gebietes entsprechen würde, wie dies für den radialen Teil des Handgelenkes (vgl. S. 406) und den medialen des Kniegelenkes (vgl. S. 407) zutreffen mag.

Für eine Deutung der Ganglionfrage unter den dargestellten Gesichtspunkten findet sich unabhängig auch bei anderen Autoren schon mancher Wegweiser. Sehen wir doch in der erwähnten von Hoefmann aufgestellten Hypothese, das Ganglion als Synovialdermoid zu deuten, einen nicht zu verkennenden Anklang. Ollerenshaw spricht sich 1921 bezüglich der Ganglien des lateralen Kniegelenksmeniscus für eine entwicklungsgeschichtliche Ursache aus. Hintze kommt 1923 ebenfalls unabhängig zu einer Schlußfolgerung, die im Sinne einer embryologischen Neoplasmatheorie gedeutet werden kann: Er beobachtete ein symmetrisches, in der Sehne des Musculus extensor hallucis longus eingebettetes Fußrückenganglion, welches distalwärts mit dem offenbar den Ausgangspunkt bildenden Metakarpophalangealgelenk kommunizierte und nicht — der sich erst im späteren Embryonalleben (Faldino) zentrifugalwärts zu ihrem endgültigen Ansatzpunkt verlängernden Sehne folgend — mit dem Endgelenk. Dieser Umstand bringt Hintze zu der Vermutung, daß die Hauptursache zur Entstehung des Ganglions in einer aus früher Entwicklungszeit stammenden Anlage zu suchen sei.

II. Die pathologische Anatomie der Ganglien.

Die genauere Kenntnis der pathologischen Anatomie der Ganglien stammt aus der Epoche, in der diese Gebilde als traumatische Degenerationscysten aufgefaßt wurden. Die Ergebnisse, die wir vornehmlich den Untersuchungen von Ledderhose, Ritschl, Thorn und besonders E. Payr verdanken, sind von grundlegender Bedeutung geblieben, wenn wir auch die pathologischen Vorgänge heute von einem anderen Standpunkt, dem einer embryologischen Neoplasmatheorie, zu betrachten genötigt sein werden.

Nach den in der Hauptsache übereinstimmenden Resultaten jener Untersucher handelt es sich beim Ganglion um einen in dem paraartikulären Gewebe, aber auch in der weiteren Umgebung von Gelenken lokalisierten Verflüssigungs- und Einschmelzungsprozeß, der auf einen chronisch-entzündlichen Ursprung zurückgeführt und mit einer echten Neubildung nicht auf gleiche Stufe gestellt wurde.

Danach erkannte man als wesentlichsten Befund bei der histologischen Erforschung exstirpierter Ganglien degenerative Veränderungen im Bindegewebe, die zur Verflüssigung des Gewebes führen, und zwar nahm man an, daß der Einschmelzungsprozeß auf verschiedenem Wege vor sich gehe (Abb. 1). Man beobachtete echte schleimige Degeneration; das Grund-

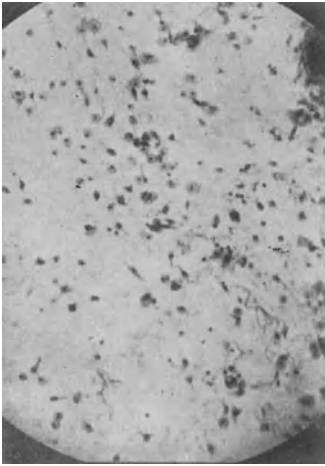


Abb. 1. Kniegelenksganglion. Erweichungsherd mit den Anzeichen der Quellung und Auflösung von Zellen und Zwischensubstanz, der Beginn einer Ganglienbildung (Operationspräparat der Breslauer Klinik).

gewebe nimmt bei Hämatoxylinfärbung den charakteristischen bläulichen Farbenton des Schleimes an, die Zellen zeigen die bekannten Sternformen. An anderen Stellen fand man ausgesprochene hydropische Entartung der Gewebszellen; ihr Inhalt wird hell, ihr Kern wandelt sich in eine große Blase um, welche die sich auflösende Zelle längere Zeit überleben kann. Als Vorstadien der schleimigen und hydropischen Degeneration sah man eine ödematöse Quellung. Um die kleinen, auf diesem Wege entstandenen Erweichungshöhlen, die Anfangsstadien der Ganglien, fand man eine dichtere Beschaffenheit des Bindegewebes, den Beginn einer Kapselbildung. In diesem verdichteten Gewebe beobachtete man mit großer Regelmäßigkeit die Produkte einer hyalinen Umwandlung des Bindegewebes und, nach Payrs Annahme, auch hyaline Bildungen, die auf eine sekretorische Tätigkeit der Bindegewebszellen zurückzuführen sind, „sekretorisches, conjunctivales Hyalin“.

Diese eingehenden und zutreffenden Beobachtungen sind, wie bereits erwähnt, von der Ansicht ausgegangen, daß der ganze Vorgang der Ausdruck einer echten Degeneration sei. Heute müssen wir jedoch den pathologischen Prozeß unter anderen Gesichtspunkten zu begreifen versuchen. Floderus, der in unseren Cysten histoide Gelenkgewebsgeschwülste sieht, ergänzt die pathologische Anatomie der Ganglien nach dieser Richtung. Nach ihm sind die Ganglien oder „Arthrome“ auf Grund ihres arthrogenen Ursprunges aus denselben Gewebelementen aufgebaut wie die physiologischen Synovialorgane. Unter den konstituierenden Geweben hat den hervorragendsten Anteil das aus dem arthrogenen Blastem sich differenzierende synoviale Gewebe, dem er entgegen vorherrschenden Auffassungen den Rang einer spezifischen, elementaren Gewebsart mit charakteristischen biologischen Eigenschaften beimißt. Die Keime dieses synovialen Gewebes findet Floderus bei der Neubildung in Herden embryonaler Zelltypen wieder, die nahe histologische Übereinstimmung mit den Anlagen

für die Diarthrosen und synovialen Nebenorgane zeigen sollen; das sind polygonale Zellen mit großen Protoplasmakörpern und großen runden Kernen, die häufig Teilungerscheinungen aufweisen. Durch einen besonderen Einschmelzungsprozeß, dem diese Zellkomplexe unterworfen sind, kommt es zur Hohlraumbildung, und zwar ist dieser histolytische Vorgang nicht unbedingt an traumatische Momente gebunden, sondern er ist eine charakteristische biologische Eigenschaft des synovialen Gewebes, das in der Gelenkanlage embryonal präformiert ist. Es unterliegt demnach die Entstehung eines „Arthroms“ dem gleichen histogenetischen Prozeß, wie ihn Floderus für die Entwicklung von Gelenkspalt, Gelenkschleimbeutel und arthrogenen Sehnenscheiden unter physiologischen Verhältnissen annimmt. Allerdings tritt die Homologie der Vorgänge bei der Neubildung meist nur in großen Zügen zutage; denn kompliziertere und ungeordnetere Strukturverhältnisse ergeben sich hier aus dem Fehlen einer funktionellen Gesetzmäßigkeit, aus variierenden Proportionen der einzelnen Gewebeelemente und aus differenten, auch nebeneinander sich abspielenden Entwicklungsphasen, speziell des synovialen Gewebes.

Ob wir nun ein spezifisches, embryonal präformiertes Synovialgewebe mit charakteristischen histolytischen Eigenschaften annehmen, oder ob wir bei der Gelenkspaltbildung funktionellen Einflüssen die primäre Bedeutung beimessen, jedenfalls können wir sagen, daß die Entwicklung der Ganglien als versprengten Gelenkgewebskeimen sich unter analogen Verhältnissen abspielt wie die Bildung der physiologischen synovialen Organe aus den „Zwischenzonen“. Auf die Frage der Spalt- und Hohlraumbildungen wird im nächsten Kapitel noch näher einzugehen sein.



Abb. 2. Synovialis eines normalen Kniegelenkes.

Am deutlichsten fällt die Ähnlichkeit zwischen einer Gelenkhaut und einer Ganglienwand nach Abschluß der Entwicklung auf im Zustand der Reife.

Über den feineren Bau der Synovialmembranen wissen wir u. a. seit den Arbeiten von Braun und Hammar 1904, daß die sog. Synovialhaut nur als Innenschicht der bindegewebigen Gelenkkapsel zu betrachten ist (Abb. 2). Die Gelenkhöhlen werden nicht von einem Endothel oder Epithel nach Art der serösen Häute ausgekleidet, sondern von freien Bindegewebsflächen begrenzt, die in ihrer inneren Lage offenbar eine Sonderstellung unter anderen Bindegewebsmembranen einnehmen. Lubosch spricht diese eigenartige Gewebsformation als modifiziertes Knorpelgewebe an. Die Strukturverhältnisse einer Synovialmembran sind nicht überall gleichmäßige. Nach Martin gibt es Partien, reich an Oberflächenzellen, welche aber nichts anderes darstellen als veränderte Bindegewebszellen; sie sind vergrößert, protoplasmaarm, von plumper, runder bis länglich ovaler Form und haben meist bläschenförmige Kerne. Mit diesen wechseln Zonen, wo die Oberfläche von nackter Grundsubstanz gebildet wird und wo die veränderten Bindegewebszellen in geringer Menge mehr in der Tiefe liegen. An solchen Stellen sieht man Bindegewebsteilchen mit einem freien Ende ins Lumen vorspringen, auch in Auflösung begriffene Einzelzellen. In wieder anderen Randgebieten findet man eine mehr oder weniger breite Zone mit veränderten, mehr spindelförmigen, verschieden dicht aneinander gelagerten Zellen. Und schließlich gibt es Bilder, wo kleine spindelförmige Randzellen eine regelmäßige Anordnung nehmen und sich dunkler färben als die tieferen Schichten.

Die chemische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit, der Synovia, ergibt als wesentlichsten Bestandteil einen mit Essigsäure fällbaren mucinähnlichen Stoff (Frerichs), der nach Hammarsten ein Nucleoalbumin, nach Salkowsky ein eigenartiger Körper ist, den er Synovin nennt.

Im Sediment der Synovia findet man mikroskopisch zellige, zum größten Teil in Degeneration begriffene Elemente, Häutchen, Stränge, elastische Fasern, Zottenreste, Leukocyten und Fetttropfen. Diese Inhaltmassen sind als Abbauprodukte des Bindegewebes der Gelenkwände anzusehen, die unter Auflockerung der Innenhaut und Vermehrung der oberflächlichen Zellen mit den Anzeichen fettiger und schleimiger Entartung (Braun) der Synovia anheimfallen und in Verflüssigung übergehen. Hammar nahm an, daß die Synovia in der Hauptsache durch Auflösung abgestorbener synovialer Gewebsteile gebildet wird. Daneben hält Floderus noch eine Art von Sekretion aus den innersten Schichten der Synovialis für wahrscheinlich.

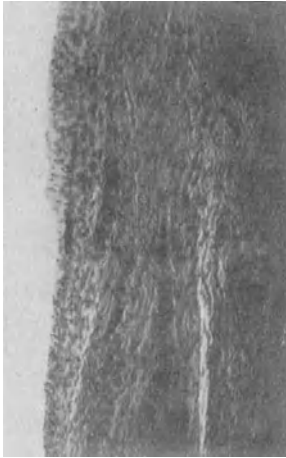


Abb. 3. Kniegelenksganglion. Die Ganglienwand hat eine Innenschicht unregelmäßig gelagerter Oberflächenzellen in breiter Zone, die Auflockerung ist an der einen Stelle besonders ausgeprägt. (Operationspräparat der Breslauer Klinik.)

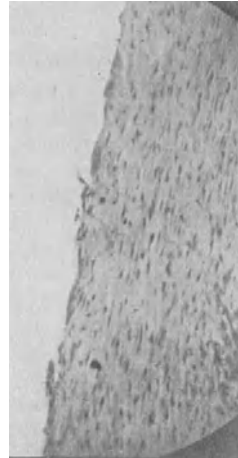


Abb. 4. Kniegelenksganglion. Freie Bindegewebsfläche der Innenschicht mit stellenweise nach der Kavität zu ausgefranzten Randpartien und sich ablösenden Bindegewebsbälkchen. (Operationspräparat der Breslauer Klinik.)

Die Wandpartien eines Ganglions mit beendeter Morphogenese zeigen ebenfalls eine mehr oder weniger bindegewebige Innenfläche. Ledderhose hat zwar eine endotheliale Auskleidung beschrieben. Payr hat ebenfalls stellenweise ein echtes Endothel beobachtet; er bringt sein Auftreten damit in Zusammenhang, daß der Degenerations- und Einschmelzungsprozeß des Bindegewebes sich auf physiologische, durch Zirkulationsstörungen mit Flüssigkeit erfüllte und dadurch beträchtlich erweiterte Lymphspalten fortsetzt, deren Endothel dann einen Teil des Ganglions auskleidet. Küttner hat sich von dem Vorhandensein eines Endothels nicht überzeugen und eine Grenze zwischen den auskleidenden und den tieferen Zellen nicht beobachten können. Die innerste Zellschicht kann allerdings in manchen Partien eine gleichmäßige Anordnung nehmen und einen endothelähnlichen Eindruck machen, wie sich ähnliche Verhältnisse auch an der Gelenkinnenhaut finden können. In anderen Gebieten treten die Veränderungen der Grundsubstanz und zelligen Elemente, wie erwähnt, in den Vordergrund. Es erscheint die Innenseite wie zerfetzt, mit ins Lumen

hineinragenden oder sich loslösenden Gewebsausläufern und Bälkchen; man findet vakuolenhaltige Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen und den Zeichen hydropischer Degeneration. Man kann annehmen, daß diese Abstoßung und Auflösung von Gewebsteilen und Zellen an der Innenseite der Cysten und im Inhalt ein Vorgang intracystöser Synoviabildung ist, ein Prozeß, der in analoger Weise wie beim Ganglion auch bei physiologischen Gelenkspalt- und Hohlraumbildungen (vgl. Abb. 3 u. 4) zum Ausdruck kommt.

Bei älteren Cysten tritt somit die Ähnlichkeit der an der Innenseite mit einer synovialen resp. subsynovialen Gewebsschicht bekleideten fibrösen Wand mit dem Bau einer Gelenkkapsel ziemlich ausgesprochen hervor, zumal wenn nach der Kavität noch zottenähnliche Gebilde prominieren. Wo der strukturelle Bau regelloser wird, scheint nach Floderus doch wenigstens das Angrenzen von synovialen Gewebsinseln, welche beliebig weit in die fibröse Wand der Cysten, ja sogar ins Fettgewebe vordringen können, an fibröse Gewebemembranen oder ausnahmsweise an eine wenn auch unvollständig entwickelte subsynoviale Schicht von gefäßführendem, lockerem, kollagenem Bindegewebe die Homologie anzudeuten.

Des weiteren sind an dem Aufbau der Ganglien neben dem fibrösen und lockeren kollagenen Bindegewebe noch Gefäß- und Fettgewebe beteiligt.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen der Blutgefäße in der Umgebung der Ganglien. Da ihnen von der Mehrzahl neuerer Untersucher eine Bedeutung für die Entstehung der Cysten zugeschrieben wurde, mögen sie eingehender besprochen werden. In der Peripherie des Ganglions ist mit großer Regelmäßigkeit eine Wucherung der Intima an den größeren Arterien und eine Verdickung der Media an den Venen nachzuweisen. Fehlt die Intimaverdickung der Arterie, so kann man dafür bisweilen eine erhebliche Verbreiterung der Muskelhaut beobachten. Nach Ledderhose, Ritschl und Thorn erreicht die Intimaverdickung der Arterien bisweilen so hohe Grade, daß es zu einem vollständigen Verschuß des Lumens kommt, und Ritschl nimmt daher an, daß diese weitgehende Verengung Ernährungsstörungen einleitet, welche unter dem Bilde einer kolloiden Entartung verlaufen und zur Entstehung des Ganglions führen. Auch Thorn sieht in den Gefäßveränderungen die Ursache des ganzen Degenerationsprozesses; er glaubt, daß die Verengung des Arterienlumens eine Steigerung des intravasculären Blutdruckes hinter der verlegten Stelle und den Austritt von Serum in das Gewebe zur Folge habe. Die gesteigerte Zufuhr von Flüssigkeit bewirke Aufquellen und Verbacken der Bindegewebsfasern; die zelligen Elemente des Bindegewebes proliferieren, sind aber ohne Bestand, sie lösen sich ebenso wie die faserige Intercellularsubstanz auf und werden zur Inhaltsmasse des Ganglions. Stellt sich die Zirkulation durch Erweiterung und Neubildung der Kollateralen wieder her, so kommt der Degenerationsprozeß zum Stillstand. Payr und Küttner haben dagegen den Eindruck gewonnen, daß die Gefäßveränderungen größtenteils sekundärer Natur und durch die Spannung des Ganglioninhaltes bedingt sind. Dadurch wachsen in den umgebenden Geweben die Widerstände und veranlassen die Verdickung der Gefäßhäute. Die Neubildung von Capillaren, die man in der weiteren Umgebung der Ganglien findet, könnten dann als Kompensationserscheinung für die mangelhafte Vascularisation des erkrankten Gebietes aufgefaßt werden. Der Charakter der geschilderten Gefäßveränderungen erscheint jedenfalls noch

umstritten. Floderus sieht in dem Gefäßgewebe einen wichtigen konstituierenden Bestandteil der polycystösen Arthrome. Besonders in jüngeren proliferationsfähigen Cysten fand er meist zahlreiche Gefäße mit verhältnismäßig weitem Lumen und dünnen Wänden, welche nach innen von einer regelmäßigen Schicht von auffallend protoplasmareichen Endothelzellen mit großen chromatinreichen Kernen begrenzt werden, die an embryonale Strukturverhältnisse denken lassen. In diesen Gefäßbezirken, die sich bald streifen- bald scheibenförmig, vorzugsweise peripher von synovialen Schmelzungsherden im Anschluß an Fettgewebe ausbreiten, erkennt er den üppigen juxtaartikulären Gefäßnetzen homologe Bildungen wieder, wie sie rings um die embryonalen Gelenkkapseln zur Entwicklung gelangen. Der zweite pathologische Gefäßtypus, bei dem die fibrösen bzw. muskulären Elemente der Gefäßwände stark prädominieren, erweckten ihm den Eindruck eines wirklichen, neoplasmaartigen Proliferationsprozesses.

Payr und Küttner konnten an den Gefäßen außerdem chronisch entzündliche Veränderungen in Gestalt perivasculärer Rundzellenanhäufungen nachweisen. Diese sind nicht als ein Beweis für den entzündlichen Charakter des Ganglions pathogenetisch zu bewerten, sondern wohl nur eine Erscheinung akzidenteller Art, die auf eine lokale Entzündung infolge der für Traumen exponierten Lage der Geschwulst zurückgeführt werden kann.

Den Inhalt der Ganglien hat besonders Payr eingehend studiert, während ihm die früheren Untersucher weniger Aufmerksamkeit zugewandt haben. Makroskopisch stellt sich der Inhalt als eine zähflüssige, fadenziehende Masse dar, welche fast immer klar und durchsichtig glänzend ist. Die Farbe ist verschieden; in den meisten Fällen gelblich, honigartig, bisweilen rötlich oder bräunlich, dem Rotweingelee in der Färbung am nächsten stehend. Die rötliche Tinktion fand Payr nur dann, wenn aus der Anamnese hervorging, daß zu Heilzwecken starke traumatische Einwirkungen, wie Zertrümmerungen oder Discisionen, stattgefunden hatten. Küttner hat die rötliche Färbung mehrfach auch beobachtet, ohne daß die Patienten solche Maßnahmen zu therapeutischen Zwecken anzugeben wußten. Trotzdem waren auch wohl in diesen Fällen — es handelte sich um landwirtschaftliche Arbeiter und Arbeiterinnen — Traumen vorausgegangen, und die rötliche Verfärbung des Inhaltes ist also wohl stets auf Blutbeimengungen zurückzuführen.

Nach den chemischen Untersuchungen Payrs ist die Gallerte der Ganglien nicht wasserlöslich und reagiert stets deutlich alkalisch. Die Mischung des Inhaltes mit Alkohol und mit Essigsäure ruft fast immer eine starke, seltener eine ganz geringfügige Trübung der vorher klaren Masse hervor; 10% wässrige Chromsäurelösung bewirkt ebenfalls meist eine Ausfällung. Im allgemeinen sind die chemischen Reaktionen nicht konstant, sie ähneln vielfach denen des Pseudomucins (Pfannenstiel), während in anderen Fällen die Reaktion mehr der des Kolloids entspricht.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes ergibt bei Zusatz fällender Substanzen eine gleichmäßige feingekörnte Masse, in welcher morphotische Elemente von sehr verschiedenartigem Aussehen suspendiert sind. Die Abb. 5 ist aus Payrs Abhandlung entnommen, in der diese mannigfachen Gebilde dargestellt sind. Man sieht Riesenzellen (a), welche zum Teil mit Detritus und kleinen Fetttropfchen erfüllt sind, Fettkörnchenzellen (i), welche im Inhalt

mancher Ganglien außerordentlich zahlreich sind, daneben Spindelzellen (b'), Lymphendothelzellen (b), hyalin degenerierte Gewebsbestandteile (c), deren Kerne nur noch angedeutet sind. Von nicht zelligen Elementen findet man fast in jedem Ganglion eigenartige, mit einer Auftreibung versehene Krystalloide (e), ferner hyaline Kugeln und Hantelformen (f), bei Jodbehandlung auch extra- und intracelluläres Glykogen.

In allen Stadien des Entwicklungsprozesses der Ganglien treten nun, wie Payr, Thorn und Küttner beobachten konnten, Wanderzellen auf, welche den aus der Auflösung des Gewebes hervorgehenden Detritus in sich aufnehmen und dadurch zu den Fettkörnchenzellen werden, die wir in der Inhaltsmasse gefunden haben (Abb. 5i). Diese Wanderzellen führen die Produkte des Gewebs-

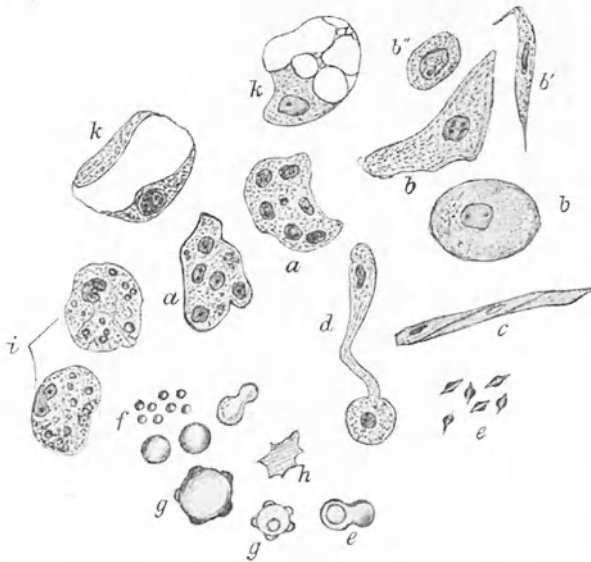


Abb. 5. Morphotische Elemente im Ganglieninhalt (nach Payr).

zerfalles in bereits entstandene kleine Erweichungshöhlen ab und tragen dadurch zu deren Vergrößerung bei. Auch die bei Beschreibung und Abbildung des Inhaltes erwähnten Riesenzellen (Abb. 5a), welche wir mit interstitiellen Blutungen und daraus resultierenden Pigmentanhäufungen in Zusammenhang zu bringen oder entsprechend den im Gewebe sich abspielenden nekrobiotischen Prozessen als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen haben, dienen offenbar den gleichen Zwecken wie die Wanderzellen; denn auch sie finden wir, wie in Abb. 5 ersichtlich, mit Körnchen, Kugeln und Tröpfchen erfüllt.

Die Anhänger von Ledderhose und Payr fassen den Inhalt als Produkt des durch den traumatischen Degenerationsprozeß verflüssigten Bindegewebes auf. Vom Standpunkt der synovialen Bruchtheorie hielt man die Gallerte für eingedickte Gelenksynovia. Unter unseren Gesichtspunkten können wir für die Entstehung des Ganglioninhaltes einen analogen Vorgang annehmen, wie wir ihn bei der Bildung der Gelenksynovia kennen gelernt haben. Daß

das, was in dem einen Fall zur Synovia wird, sich in dem anderen zur Gallerte eindickt, kann eine Erklärung in dem Fehlen einer funktionellen Beanspruchung bei der Neubildung und in chemischen Prozessen finden, wofür das Vorhandensein von Krystalloiden sprechen könnte.

Obwohl Floderus nicht bestreiten mag, daß die polycystösen Bildungen (Abb. 6) mit zunehmender Reife sich zu monocystösen (Abb. 7) umwandeln



Abb. 6. Polycystöses dorsales Karpalarthrom (nach Floderus).

In der Mitte sieht man eine Arthromhöhle, begrenzt von einer stellenweise recht regelmäßig gefalteten, stellenweise papillomatös verzweigten Membran, die an ihrer Innenseite zahlreiche endothelähnliche Synovialzellen von ziemlich regelrechter Anordnung trägt. Die große papillomförmige Excrescenz an der rechten Wand der Cyste ist in synovialer Histolyse begriffen. Nach aufwärts Teile von großen Cystenlumina. Nach abwärts und links Fettgewebepartien.

können, wie allgemein angenommen wird, so räumt er doch den letzteren auf Grund ihrer verhältnismäßig konstanten topographischen Lage (im medialen Teil der Kniekehle) und ihres hoch organisierten, den reifen physiologischen Synovialorganen am nächsten stehenden Baues eine Sonderstellung als echten Geschwulsttypen ein; er denkt an ein Hervorgehen ihrer Keime aus einem späteren embryonalen Entwicklungsstadium, wo das arthrogene Blastem schon höher spezialisiert ist. — Die histologische Struktur einer solchen Cystenwand (Abb. 7) ist in den äußeren Schichten von fibrösem Charakter, wird gegen die Kavität zu lockerer und breiter an Zellschichten von verschiedenen Übergangstypen der Synovialzellen und zeigt bald Ähnlichkeit mit dem zellärmeren, bald,

besonders in jüngeren Cystengebieten, mit dem zellreicheren Gelenkmembrantypus *Hammar*s.

Die makroskopischen Bilder der Ganglien sind recht wechselnd. Die äußere Form kann kugelig, eiförmig oder durch Lobierung und Fortsätze vielgestaltig sein. Die Wandung ist fibrös, sehnig glänzend, weißlich oder auch bläulich durchscheinend, meist dünn, zuweilen sogar recht zart und geädert. Je nach dem Stadium der Ausbildung kann man verschiedene Übergangsformen



Abb. 7. Monocystöses Arthrom. Mediale Poplescyste (nach Floderus).

Die spaltförmig zusammengefallene Cyste besitzt fibröse Wände, die gegen das Lumen hin eine dünne Bekleidung von platten (endothelähnlichen) Synovialzellen aufweisen. Neben diesen finden sich eingesprengte vesikulöse Stützgewebszellen, die bis gegen die Mitte der fibrösen Membran hin zu finden sind; außen davor zahlreiche Blutgefäße. Die Cystenwand ist von Fettgewebe umgeben.

vom mehrkammerigen zum einkammerigen Bau beobachten. Man findet bei getrennten Erweichungsherden ein System von gallertgefüllten Hohlräumen, mit trabeculierter Innenseite, kryptenförmigen Divertikeln und Taschen. Zuweilen sind Haupt- und Nebencysten zu unterscheiden; daneben ins Lumen vordringende Stränge, Falten und zottenähnliche Bildungen. Bei reifen Cysten ist die spiegelnde Innenwand charakteristisch. Mehr oder weniger zahlreiche, leistenförmige Vorsprünge weisen auf einen ursprünglich multilokulären Bau hin (vgl. auch Abb. 6).

Was den Zusammenhang der Ganglien mit Nachbarorganen anbelangt, so gestaltet er sich sehr verschieden, hat auch sehr verschiedenartige Deutungen erfahren. Die Cysten gehen entweder breitbasig ohne ausgeprägte

Grenze in die fibröse Kapsel bzw. die Sehnenscheide über oder heften sich mittels eines soliden, von Hohlräumen durchsetzten oder kanalförmigen Stieles an, welcher zuweilen bis zu der sich an dieser Stelle entgegenbuchtenden Synovialis vordringt. Auch anscheinend freie Cysten sind beobachtet worden (Falkson). Liegt die Entstehungsursache der Ganglien in entwicklungsgeschichtlichen Momenten begründet, so kann zur ungezwungenen Erklärung der verschiedenen Formen des organischen Zusammenhanges ein mehr oder weniger vollständiges Abdrängen von Gelenkgewebskeimen herangezogen werden.

Die Frage der freien Kommunikation zwischen beiden synovialen Hohlräumen ist nicht immer mit voller Klarheit behandelt. Die Verfechter der Synovialbruchtheorie nahmen, je nachdem eine offene oder geschlossene Verbindung bestand, ein Persistieren des Halskanales oder dessen spätere Obliteration an. Die Vertreter der Ledderhoseschen Ansicht waren wenig geneigt, an offene Kommunikationen mit dem Gelenk oder obliterierte Hohlgänge überhaupt zu glauben, ließen jedoch die Möglichkeit einer sekundären offenen Verbindung gelten. Und in der Tat wird man zugeben können, daß eine trennende Synoviallamelle durch Druckatrophie seitens des gespannten Cysteninhaltes oder infolge äußerer Gewalteinwirkungen in die Brüche gehen kann. Daneben kann man aber für eine Anastomose auch eine präformierte Entstehungsweise für möglich halten, wenn der pathologische Blastemfortsatz, aus dem sich später ein Ganglion entwickelt, mit dem Gelenkraum in Verbindung geblieben ist.

Häufig weisen die von Gelenkkapseln ausgehenden Ganglien Verwachsungen mit anderen paraartikulären Organteilen, am häufigsten mit Sehnenscheiden, auf. Solche Verlötungen der Ganglienwand mit Sehnenscheiden, die zu der Auffassung einer Hernia synovialis geführt haben und sich bei der Operation so oft unangenehm bemerkbar machen, hielt man in erster Linie für entzündlich bedingt oder führte sie darauf zurück, daß der Einschmelzungsprozeß nicht an das fibrilläre Bindegewebe im engeren Sinne gebunden ist, sondern auch auf jedes verwandte Gewebe übergehen kann und weder vor dem Fettgewebe (Ledderhose, Franz), noch vor der Wand einer Sehnenscheide oder vor einer Gelenkkapsel haltzumachen braucht. Floderus faßt solche Adhärenzen als unmittelbare Produkte des arthrogenen Skelettsegmentes auf. Da das Abpräparieren der mit den umgebenden Sehnen verwachsenen Ganglienwand meist leicht gelingt, liegt die Vermutung eines traumatisch-entzündlichen Ursprungs am nächsten.

Die Ganglien treten in der Regel solitär auf, jedoch ist multiples Vorkommen nicht gerade selten, und zwar kommen multiple Ganglien sowohl an derselben wie an verschiedenen Gelenkregionen, aber auch bilateral und bilateral symmetrisch vor. Entsprechend der hervorstechenden Frequenz von Ganglien in der Karpalregion sind auch hier die multipel auftretenden Cysten am häufigsten festgestellt worden, einseitig bis zu 4 oder 5 (Volkmann) oder bilateral (nach Küttner in 3% der Fälle). Auch am Carpus und anderen Gelenkgebieten zugleich kommen die Geschwülste zur Ausbildung. Multiple Cysten der Umgebung desselben Kniegelenks scheinen nicht besonders selten zu sein, auch bilaterale Knie- und schließlich auch Fußganglien sind in der Kasuistik zu finden. In einem Fall von Malgaigne (20jährige Frau) saßen wenigstens 8 Ganglien an Hand-, Knie- und Fußgelenken.

Betrachtet man das Verhältnis des Vorkommens von Ganglien zu den beiden Körperhälften, so ergibt sich im allgemeinen kein wesentlicher Unterschied, vielleicht eine kleine Verschiebung zugunsten der den Berufsstraumen stärker ausgesetzten rechten Seite.

Obwohl Jastram behauptet, daß auch das Periost, ebenso wie anderes Bindegewebe, den Ausgangspunkt für Ganglienbildung abgeben könne, ist der Charakter und der Ursprung solcher als „periostales Ganglion“ bezeichneten Geschwülste zum mindesten zweifelhaft. Für gewisse vom Periost ausgehende Cysten ist, besonders seit dem von Garrè u. a. geführten bakteriologischen Nachweis von Eitererregern im Cysteninhalte, die Zugehörigkeit zur Osteomyelitis albuminosa, einer seltenen, durch das Fehlen der Eiterbildung sich auszeichnenden exsudativen Form der akuten infektiösen Osteomyelitis erwiesen und damit Riedingers Ansicht widerlegt worden, daß diese Affektion mit Ganglien identisch sei. Auch Floderus verneint das Vorkommen von „Arthromen“ innerhalb der aus osteogenen Skelettsegmenten gebildeten Gewebe, hält vielmehr für den Ausgangspunkt solcher Cysten die Gelenkligamente oder nimmt, bei einem vom Gelenk entfernteren Sitz, abnorme Einsprengungen von periartikulären Gewebeelementen in die periostale Zone infolge unvollständiger Differenzierung der verschiedenen Skelettsegmente an.

Eine interessante Kombination von Ganglion und traumatischer Epithelcyste hat Payr beschrieben. An einem typischen karpalen Ganglion war eine subcutane Discision versucht worden, dabei wurden offenbar Teile in die Tiefe verlagert und es entwickelte sich eine Epithelcyste. Die mikroskopische Untersuchung ergab dementsprechend Bilder, die zum Teil für ein Ganglion, zum Teil für eine Epithelcyste charakteristisch waren (Einzelheiten siehe Payr, Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der karpalen Ganglien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 49, S. 379—391. 1898.)

Verkalkung eines Ganglions ist von Endres (1891) in einer aus dem Pathologischen Institut zur Würzburg stammenden Dissertation berichtet worden. Da aber das Charakteristikum des Ganglions, nämlich „ein mit Gallert gefüllter Hohlraum“, fehlte und über die Herkunft der knochenharten höckerigen Geschwulst Angaben nicht gemacht sind, so brauchen wir wohl dem einzig dastehenden und an sich wenig wahrscheinlichen Befunde eine Bedeutung nicht beizumessen.

III. Das Verhältnis der Ganglien zu analogen Spalt- und Hohlraumbildungen.

Wie bereits aus dem Überblick über die Anschauungen von der Pathogenese der Ganglien ersichtlich ist, besteht hinsichtlich der Abgrenzung von anderen synovialen Bildungen eine gewisse Schwierigkeit, und deshalb erscheint es nötig, vorerst einen Blick auf die Histogenese und Pathogenese von Schleimbeuteln und Hygromen überhaupt zu werfen.

Normale Schleimbeutel oder Gelenkschleimbeutel (*Bursae mucosae*) finden sich als sackartige Gebilde an zahlreichen mechanisch vorbestimmten Stellen. Von diesen „konstanten“ Schleimbeuteln ist namentlich durch die Untersuchungen von Heineke und Schwartz der Nachweis erbracht, daß sie schon im Foetalleben angelegt sind. Nach Disse sind sie als Hohlräume aufzufassen, die durch Auflösung von Bindegewebe entstehen, ebenso wie die Gelenke, die ursprünglich auch solide Gebilde sind. Über Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke hat Lubosch in seinem bekannten Werk morphologische und histogenetische Untersuchungen veröffentlicht.

Von den Gelenkschleimbeuteln zu trennen sind die sog. akzessorischen Schleimbeutel oder Gleitbeutel (*Langemak*); dies sind die subcutanen und ein Teil der mit dem Gelenk außer Zusammenhang stehenden tiefen Schleimbeutel. Sie entwickeln sich zu mehr spaltförmigen Räumen und nehmen den Rang pathologischer Bildungen ein. Das Vorkommen von Gleitbeuteln ist nicht an die Nähe der Gelenke gebunden, sondern sie können überall im Bindegewebe während des postembryonalen Lebens dort zur Entwicklung gelangen, wo Weichteile (Muskeln, Sehnen, Fett der Subcutis) unter stärkerer Reibung und Druck sich über Skeletteilen dauernd verschieben. Sie sind als ein Ausdruck funktioneller Anpassung zu bewerten.

Als Hygrome werden Säcke mit wasserähnlichem Inhalt bezeichnet. Sie können infolge chronisch-entzündlicher Vorgänge aus präformierten Schleimbeuteln durch Ausschwitzung seröser Flüssigkeit mit nachfolgender schweriger Verdickung der Scheidehaut hervorgehen. Es kann dies zu pathologischen Bildungen führen, die in ihren topographischen Verhältnissen den Ganglien sehr ähneln können. Ebenso wie bezüglich der Entstehung, Anatomie und Physiologie die Gelenkschleimbeutel grundsätzlich Gemeinsames mit den Gelenken, den synovialen Hauptorganen, haben, kann auch die Pathologie hier im allgemeinen entsprechende Verhältnisse zeigen. Von den Erkrankungen der Bursen kommen in Frage Infektionen durch Eitererreger (Staphylo-, Strepto-, Pneumo- und Gonokokken), primär auf traumatischer Grundlage oder sekundär metastatisch oder auch per contiguitatem vom Gelenk fortgeleitet; ferner Lues, Tuberkulose und Geschwülste. Uns interessiert vor allem die chronische seröse bzw. kolloide Entzündung ohne nachweisbare spezifische Erreger: die Bursitis chronica oder der Hydrops chronicus bursarum. Als Ursache für die Entstehung der schlechtweg als Hygrome bezeichneten Geschwülste werden in erster Linie mechanische Momente zur Erklärung herangezogen, direkte oder indirekte Traumen mit Kapselzerrung und Blut- bzw. Lympherguß. Daneben gelten auch noch Stoffwechsel- und chronische Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose, chronischer Rheumatismus) als ätiologische Faktoren, namentlich bei multipler Hygrombildung.

Die pathologischen Veränderungen beim Hygrom betreffen sowohl die Wandung wie den Inhalt. Im normalen Zustand gleicht die Wand eines Schleimbeutels im wesentlichen der Gelenkkapsel in ihrer Struktur. Ähnlich wie an der Synovialhaut wird die innere Schicht von einer Bindegewebslage gebildet, die an der Oberfläche bald zellärmer, bald zellreicher ist, ohne daß eine als Epithel oder Endothel anzusprechende deckende Zellschicht nachweisbar wäre. Bei der Umbildung zum Hygrom sind diese synovialisähnlichen Zellen vollsaftig, vergrößert und dunkel gefärbt, infolge eines entzündlichen Reizes (Martin). Die Wand eines ausgebildeten Hygroms ist gewöhnlich mehr oder weniger verdickt, die Zotten und Faltenbildungen zuweilen gewaltig vermehrt. Die Wandveränderungen sind nicht nur auf entzündlich produktive (Bursitis proliferans Virchow), sondern auf degenerative Prozesse zurückzuführen (Bursitis destruens Graser), auch mechanische Momente geben ein gestaltendes Moment.

Die Vermehrung des Inhaltes ist das hervortretendste Symptom. Der Inhalt ist entweder serös, kann aber auch Übergänge zu dickflüssiger bis zu gallertiger Beschaffenheit aufweisen (Hygroma serosum, Hygroma colloides Riedel); er entstammt nicht nur verflüssigten Bindegewebsprodukten, sondern wird nach Kreuter auch durch Transudation und Exsudation aus Blut und Lymphe hervorgerufen.

Auch akzessorische Schleimbeutel können in Hygrome übergehen. Prädilektionsort für ihre Entstehung ist stets das mit Spalträumen (Schleimbeuteln) ausgestattete Bindegewebe. Daneben besteht die von Schuchardt 1890 nachgewiesene Möglichkeit, daß die Entwicklung eines Hygroms durchaus unabhängig von vorgebildeten Spalträumen mitten im Bindegewebe vor sich gehen kann, unter gröberen pathologischen Verhältnissen, wie sie bei der Bildung akzessorischer Schleimbeutel eine Rolle spielen. Hier kommen zu mechanischen Einflüssen noch entzündliche Prozesse.

Sind demnach die Wege, die zur Entstehung eines Hygroms führen können, verschiedene, so sind die Endstadien des Prozesses vielfach die nämlichen; der Grund hierfür ist in der Analogie der Vorgänge hinsichtlich ihrer Genese zu suchen.

Grundlegend für die Ansichten über die Bildung synovialer Spalträume war Virchows Auffassung, daß diese Gebilde weniger im ursprünglichen Plan der Körperanlage begründet seien als vielmehr ihre Entstehung oder wenigstens ihre Ausbildung aus dem Bindegewebe den Anforderungen des Gebrauches und der Bewegung der Teile verdanken. Die Höhlenbildung komme dadurch zustande, daß Bindegewebsbalken atrophieren und die so durch Erweichung und Schmelzung entstandenen Lücken sich späterhin zu selbständigen Kavitäten umwandeln. Eine weitere Arbeit, die prinzipielles Interesse beansprucht, ist die von Schuchardt (1890) über die Entstehung der subcutanen Hygrome. Nach Schuchardt beginnt der zur Hygrombildung führende entzündliche Vorgang mit einer Hyperplasie der fixen Bindegewebelemente. Die Zelleiber schwellen dabei zu großen, vielgestaltigen, zumeist aber spindelförmigen Zellen an, die schließlich, meist unter Verlust ihrer Kerne, zu eigentümlich unförmigen glasigen Gebilden aufquellen. Hand in Hand

mit der Entartung des Bindegewebes erfolgt die Ausscheidung von Faserstoff, einem Umwandlungsprodukt des Bindegewebes; und zwar setzt die Bildung der fibrinösen Massen mitten im Bindegewebe netzartig ein, sowohl im Zwischengewebe als auch innerhalb der entarteten Bindegewebszellen. Aus dieser anfänglichen, durch Vermehrung des Bindegewebes entstandenen Verhärtung entsteht die Höhlenbildung durch einen Erweichungs- und Einschmelzungsprozeß, indem die Bindegewebsbalken zwischen den aus Faserstoff gebildeten Maschenräumen zerfallen. Durch Verflüssigung des Exsudates und Fortschreiten der Resorption im Innern entsteht eine immer größer werdende Höhle, deren aus fibrinösem Exsudat und bindegewebiger Grundlage bestehende Wandung sich schließlich zu einem derben Balge mit serösem Inhalt verdichtet.

Hieran schließen sich in den wesentlichen Punkten die Ansichten von Ricker (1901) und Langemak (1903) an. Ricker führt den Verflüssigungsvorgang auf eine „fibrinoide“ Degeneration der Bindegewebsfasern zurück. Langemak steht auf dem Standpunkt, daß eine durch mechanischen Reiz der Gefäßnerven verursachte arterielle Hyperämie zu Schwund des Fettes und Hyperplasie des Bindegewebes führe. In dieser auf Kosten des Fettgewebes unter Anhäufung von Kollagen und unter Zurückbildung der Gefäße entstandenen Schwielen soll nun die Verflüssigung einsetzen. So entsteht ein Hohlraum, der infolge der ungleichmäßig fortschreitenden Degeneration eine unregelmäßig gestaltete Innenwand zeigt, bis schließlich durch Auflösung auch der die Nebenkammern abgrenzenden Septen ein Hygrom mit einheitlichem Innenraum resultiert.

Die Frage nach der Genese der Spaltbildungen ist neuerdings durch die ausgezeichneten Arbeiten von Bier und Payr über Regeneration der Gleitvorrichtungen wieder aktuell geworden. Payr sieht die akzessorischen Schleimbeutel als Vorbild der Wiederentstehung verloren gegangener Gelenkspalten an und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß, wie für die akzessorischen Schleimbeutel, so auch für die Wiederentstehung von Sehnenscheiden und Gelenkapparat das Ausschlaggebende mechanische Ursachen seien, daß sie sich ohne kausale Mitarbeit der Funktion nicht einstellen. Im Gegensatz hierzu stehen die Ansichten von Bier und Martin, daß die Entstehung von Schleimbeuteln nicht unbedingt an den Einfluß der Funktion gebunden sei. Experimentelle Untersuchungen ergaben, daß ohne jede Reibung aus einer primären Höhlenbildung, die mit physiologischer Kochsalzlösung aufrecht erhalten wurde oder durch Blutfüllung oder Lympherguß geschaffen war, Schleimbeutel hervorgehen können. Bier kommt ferner zu der Auffassung, daß die Maschen des lockeren Zellgewebes, die der reibungslosen Verschiebung der Körperteile dienen, grundsätzlich dasselbe sind wie Schleimbeutel, Sehnenscheiden und Gelenke. Die gesunden Wände der Maschen werden durch die Flüssigkeit erhalten, wie die Wände der Gelenke durch die Synovia; werden sie aber durch stärkeren Druck oder Reibung geschädigt, so vermag derselbe infolge seiner Variabilität synovia-ähnlich gewordene Stoff sie aufzulösen, bis schließlich eine stationäre synoviale Höhle entstanden ist, wobei auch drüsige Funktionen des Bindegewebes eine Rolle spielen können.

Nach den Untersuchungen von Payr über Hohlräumbildungen, die schon 1894 die Pathologie der Schleimbeutel bei Hallux valgus klärten und auch Gegenstand neuerer Arbeiten geworden sind, kommen hier zwei Wege in Betracht: Erstens können Gefäßveränderungen für den Beginn des Einschmelzungsprozesses von pathogenetischer Bedeutung sein. Diese zeigen sich als Wandverdickungen der Arterien mit Verengung des Lumens, gelegentlich auch hyaliner Degeneration der Wände, zuweilen auch Thrombose mit nachfolgendem Verschuß. Als erstes Stadium der Veränderung des Bindegewebes ist eine durch den Reiz bedingte Hyperplasie von dem nun folgenden zweiten Stadium der Sklerose und Hyalinisierung zu unterscheiden. In den Bezirken der erkrankten Gefäße tritt in dem als nekrobiotisch anzusehenden Gewebe eine Ödembildung auf, hydropische und vorwiegend schleimige Degeneration mit schließlich vollständiger Verflüssigung. Die daraus resultierende herdförmige Spalt- und Höhlenbildung ist ein Ausdruck der Autolyse eines in seiner Lebens- und Widerstandskraft geminderten Bindegewebes. Die den Prozeß hervorruftende allmähliche Schädigung des Bindegewebes besteht in chronischen Traumen, in Form „scherender“ Bewegungen und Pressung gegenüber einer unnachgiebigen Unterlage oder zwischen zwei Hartgebilden. — Bei der zweiten rascher zum Ziele führenden Möglichkeit kommt es durch die Gewebsschädigung zu Blutungen. Diese primären Gewebsdurchblutungen bilden den Auftakt zu dem ganzen Vorgang, indem sie den Gewebs-

zusammenhang lockern und zur Nekrose führen. In dem abgestorbenen Gewebsbezirk setzt nun die Verflüssigung ein, indem durch den Zell- und Gewebstod frei werdende Fermente die Autolyse bewirken.

Letztthin fügt Payr noch einen neuen Gesichtspunkt hinzu, indem er die Lehre v. Gaza's über die Stoffwechselfvorgänge bei der Wundheilung sich für das Verständnis von Spalt- und Hohlrumbildung zunutze macht. Auch diese sind gewissermaßen als aseptische, durch allmähliche mechanische Gewebsschädigung entstandene subcutane Wunden anzusehen. Nach v. Gaza ist eine organische Vereinigung von Wundflächen nur unter einem geeigneten Quellungs- und Lösungszustand der Wundkolloide möglich. Das jugendliche Gewebe mit seiner Weichheit der Zellen und Zwischensubstanz kommt diesem Quellzustand am nächsten und ist deshalb besonders heilkräftig. Im heilenden Wundgewebe vollzieht sich nun unter Einwirkung des Stoffwechsels ein Umbau, ein Zurückkehren der Zellen der Stützsubstanzen zu einem embryonalen Zustand in morphologischer und kolloidchemischer Beziehung. An der Wundgrenze entwickelt sich ein zellreicher Urzustand des Stützgewebes. Parallel dem Heranwachsen junger Wundgewebszellen geht mit den kollagenen Fasern und Fibrillen ebenfalls eine Umwandlung in den bestimmten verklebungsfähigen Kolloidzustand durch Fermentwirkung vor sich. Die paraplatischen Substanzen quellen unter Aufnahme von Wasser als Lösungsmittel oder gehen über diesen weichen Aggregatzustand in den flüssigen über. Dieses erste Stadium der Verheilung, das in Quellung und Auflösung der Zwischensubstanz unter Zunahme der zelligen Elemente besteht, geht im weiteren Verlauf in ein zweites über, in dem es nach der organischen Vereinigung zu Neuabscheidung der Zwischensubstanz, zum Schwinden der Bildungszellen, zur Entquellung kommt. Damit wird der Vernarbungsvorgang eingeleitet.

Nun ist hier für die Betrachtung Payrs von besonderer Wichtigkeit, daß bei gewöhnlichen aseptischen Wundverhältnissen mit dem Heilungsvorgang die kolloidale Zustandsänderung sich wieder ausgleicht, daß eine Entquellung und Verfestigung sogar über den normalen Zustand hinaus bis zur Narbenbildung erfolgt. Dieser Wechselfvorgang tritt aber bei den Spaltbildungen vorerst nicht ein, hier ist das Stadium der Quellung und Lösung der Stützsubstanz kein vorübergehendes, sondern es bleibt bestehen. Der Grund hierfür liegt in dem Verhalten des benachbarten Blutgefäßbindegewebsapparates. Bei den Spaltbildungen ist das Gefäßsystem des Einschmelzungsherdens durch die allmählich verursachende Gewebsschädigung so erheblich verändert, daß das Regenerat junger Blutcapillaren und damit die Zufuhr von Ernährungsstoffen gehindert wird oder ausfällt. Der Wiederaufbau, die Bioplastik, vermag erst so spät einzusetzen, daß sie sich nurmehr in der Umgebung des Spaltraumes in einer Differenzierung gegen das Nachbargewebe auswirken kann, so daß nur die Kapselbildung davon betroffen wird. Dagegen werden im Innern die Nekrosen nur langsam abgebaut, die Verflüssigungsprodukte bleiben an Ort und Stelle und nehmen durch Konfluieren an Umfang zu. Die aus freigewordenem Mucin der Grundsubstanz gebildete Inhaltsmasse verhindert im Verein mit der geschädigten vitalen Energie der Wandung und der durch die Gleitfunktion aufrecht erhaltenen Schichtverschiebung die Obliteration bei Schleimbeuteln und Gelenkspalten. Eine Umwandlung der Wandung tritt erst ein, wenn die Flächenverschiebung den entstandenen Gleitbeutel nach Maßgabe der funktionellen Anforderung voll ausgebildet hat, wenn er zur funktionellen Reife gelangt ist. Nun kommt es zu einer Umkehr der Schichtanordnung der Kapsel, indem in die zuerst im Abbau begriffene gefäßarme Innenschicht von außen her neues Blutgefäßgewebe eindringt, um eine zellreichere Innenflächenstruktur unter Abräumung des unbrauchbaren Materials ins Leben zu rufen. Dabei paßt sich die Außenschicht der funktionellen Beanspruchung immer mehr an und wird mit zunehmender Reife und zunehmendem Druck oder auch unter dem Einfluß wiederholter Entzündungsnachschübe derbfibrös.

Auf die Analogien zwischen den Hohlrumbildungen und den Ganglien ist bereits mehrfach hingewiesen worden. Ricker sah die Abgrenzung von Hygromen gegenüber den Ganglien darin, daß bei diesen letzteren eine besondere Degeneration des Bindegewebes vorliege, die sich unter anderem von der „fibrinoiden“ darin unterscheidet, daß die Gewebsbezirke nach der van Gieson'schen Färbemethode keinen gelben Farbenton annehmen, sondern ihr Rosa

beibehalten. Er spricht deshalb von einem „Ganglioma-Typus“ und einem „Hygrom-Typus“ der Bindegewebsverflüssigung. Langemak kommt zu dem Schluß, daß Hygrome und Ganglien übereinstimmende Produkte der Verflüssigung vermehrten Bindegewebes seien, während Gelenke und Schleimbeutel durch Auflösung normalen Bindegewebes entstehen. Payr hält mehr oder weniger umschriebene Nekrosen für den Ausgangspunkt der aseptischen Autolyse, die das Wesen der Schleimbeutel- und auch der Ganglienentwicklung ausmacht. Beim Ganglion fand Payr als das Wesentliche die Einschmelzung und völlige Verflüssigung eines mechanisch an sich oder sekundär durch Verschlechterung der Blutzufuhr geschädigten, gequollenen, hyalin und nekrotisch gewordenen Bindegewebes.

Trotz der vielen Analogien, die sich zwischen Gleitbeuteln und Ganglien ergeben haben, sind wir doch genötigt, strenge Unterschiede zu machen. Payr hebt in dieser Hinsicht ein histomechanisches Moment hervor, das sich im allgemeinen mit dem von Schuchardt angenommenen deckt. Während beim Schleimbeutel in einem bis dahin normalen Bindegewebe durch eine infolge von Gestaltveränderungen am Skelettsystem, stärkerer Reibung und Pressung entstandene „Bindegewebsmühle“ eine neue Gleitvorrichtung resultiert, handelt es sich beim (karpalen) Ganglion um eine traumatisch entzündliche Erweichungscyste auf dem Boden eines infolge seiner anatomischen Lage durch Zug- und Preßwirkung alterierten Bindegewebsfettpropfes. Während die Gestaltung des Schleimbeutels durch die funktionelle Anforderung bestimmt wird, dehnt sich das Ganglion in der Richtung des geringsten Widerstandes gegen das Unterhautzellgewebe aus, ohne daß eine Bestimmung für die Gleitfunktion in Betracht käme.

Nun verdient noch ein für diese Verhältnisse außer acht gelassener Punkt besonders berücksichtigt zu werden, nämlich die Erfahrungstatsache, daß Gleitbeutel an jeder beliebigen Stelle unter den besonderen, oben angeführten Umständen aus dem Bindegewebe entstehen können, während Ganglien immer an die Nachbarschaft von präformierten Gelenken gebunden sind. Auch wo neue Spaltbildungen in der die Knochenbruchenden isolierenden bindegewebigen Narbe entstanden sind, ist die Ausbildung von Ganglien hier niemals beobachtet worden, obwohl gerade an den Pseudarthrosen doch die Einwirkung traumatisch-entzündlicher Einflüsse besonders leicht zustande kommen könnte. Das Auftreten von Ganglien ist nur im Bereich der Region möglich, die dem Segment der Zwischenzone entspricht, aus dem die physiologischen Bursen und Gelenke hervorgehen. Die Übereinstimmungen, die sich uns zwischen Gleitbeuteln und physiologischen Synovialorganen einerseits und Ganglien andererseits in histogenetischer und morphologischer Hinsicht nach mancher Richtung ergeben haben, werden uns mit der Annahme verständlich, daß analoge Prozesse sich im ganzen Bindegewebsapparat abspielen können. In engere Beziehung sind jedoch nur die Spalt- und Hohlraumbildungen zu setzen, die ihre Entstehung dem einheitlichen embryonal angelegten Gewebsgebiet verdanken, das der ursprünglichen Gelenkanlage zugrunde liegt und dem eine besondere Differenzierungsfähigkeit zuzusprechen ist.

IV. Die Ätiologie der Ganglien.

1. Allgemeine ätiologische Momente.

a) Heredität.

Die Frage, ob der Heredität eine Bedeutung in der Pathogenese der Ganglien beizumessen sei, hat zuerst Meckel berührt, der eine Erbllichkeit sowohl für Ganglien des Handgelenkes, wie für multipel an verschiedenen Gelenkregionen auftretende Cysten aus angeborener Anlage für ein häufigeres Vorkommen hält. Küttner verneint auf Grund eingehender Nachforschungen die Hereditätsfrage, und auch Floderus schließt sich dieser Ansicht hinsichtlich der auf ein einziges Gelenkgebiet beschränkten, klinisch nachweisbaren Geschwülste an. Jedoch glaubt er, gestützt auf zwei Familienanamnesen, Gesichtspunkte der Erbllichkeit geltend machen zu können bezüglich der Entstehung von solchen Arthromen, die sich auf mehr als eine Gelenkregion, nicht selten bilateral (symmetrisch) verteilen. Dieses Verhalten würde, wie er hervorhebt, eine Analogie zu dem von anderen histoiden Skelettgewebeschwülsten aufweisen, nämlich den Enchondromen und Exostosen, unter denen auch bei Multiplizität im Gegensatz zum solitären Auftreten hereditäre Einflüsse beobachtet werden.

b) Verteilung auf die Geschlechter und Lebensalter.

Was die Verteilung der Ganglien auf die beiden Geschlechter anbelangt, so zeigt sich ein auffallender, von Küttner hervorgehobener Unterschied, je nach dem Sitz dieser Geschwülste im Bereich der oberen oder der unteren Extremität. Die Ganglien am Carpus, die bekanntlich die allergrößte Frequenz in absoluter Beziehung aufweisen — nach Küttners Statistik 81,3% — bevorzugen mit 71% der Fälle weibliche Individuen und hauptsächlich das Lebensalter zwischen 10 und 25 Jahren. In späteren Jahren fand Küttner eine außerordentliche Abnahme der Häufigkeit und ein Verwischen der Geschlechtsunterschiede, was er darauf zurückführt, daß die selteneren Ganglienformen der Knie- und Fußgelenksgegend vorwiegend bei Männern und jenseits des dreißigsten Lebensjahres beobachtet werden. Dieses umgekehrte Verhältnis, daß Ganglien der Hand in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle beim weiblichen Geschlecht und zwar vorwiegend während der Entwicklungsperiode vorkommen, während solche an der unteren Extremität bei erwerbstätigen Männern prädominieren, geht auch aus einer Statistik Ebners und Schmitz' mit einem Prozentsatz von 87,5 bzw. 80,9 zugunsten der letzteren Beziehung hervor.

c) Traumen.

Die meisten Autoren sind übereinstimmend geneigt zu glauben, daß Traumen eine Rolle in der Ätiologie der Ganglien spielen, trotz der Uneinigkeit in der Auffassung des dadurch ausgelösten pathologischen Prozesses. Zwar ist ein in der Anamnese stehendes Trauma nur mit großer Vorsicht als beweiskräftig zu bewerten, jedoch finden sich wiederholte Angaben, nach denen eine einmalige stärkere Gewalteinwirkung (stumpfes Trauma, Verstauchung, Zerrung, Verrenkung, Fall auf die Hand usw.) in einzelnen Fällen als ätiologischer Faktor nicht von der Hand zu weisen ist. Aus den Küttnerschen Untersuchungen (1905) geht hervor, daß in 20% der Fälle ziemlich einwandfrei ein einmaliges

schwereres Trauma für die Entstehung der Geschwulst verantwortlich gemacht werden konnte. Bum hält vom Standpunkt des Unfallchirurgen das plötzliche erstmalige Auftreten von Ganglien als Betriebsunfall für äußerst selten, glaubt vielmehr an durch Überanstrengung hervorgerufene Rezidive; und gewiß ist bei unsicheren Angaben die Möglichkeit der akuten Anschwellung einer präexistierenden latenten Geschwulst in Betracht zu ziehen. Auch wird man zur Erklärung mancher Fälle von anamnestic nach einem Trauma beobachtetem plötzlichem Hervortreten einer solchen Geschwulst den Umstand berücksichtigen müssen, daß durch die Verletzung erst die Aufmerksamkeit eines vielleicht indolenten Patienten auf das betroffene Gebiet hingelenkt und so zur Entdeckung der bisher latenten Geschwulst Veranlassung gegeben wurde. Bemerkt sei noch ein Hinweis seitens Gosselins, daß durch ein Trauma deckende Ligamente gesprengt werden können, so daß dann die Geschwulst plötzlich erst im volleren Umfange in Erscheinung tritt.

Eine weiter gehende Bedeutung als die einmaligen scheinen die chronisch traumatischen Einwirkungen bei der Entstehung von Ganglien beanspruchen zu dürfen. Solche gewebsschädigende Wirkungen schrieb man gewohnheitsmäßigen Überanstrengungen aller Art zu. Ledderhose stellte die Schädigung durch Druck in den Vordergrund, Payr machte mehr eine die Gelenkkapsel und das paraartikuläre Gewebe treffende Zugwirkung verantwortlich.

Wie dem auch sei, jedenfalls müssen wir zugeben, daß traumatische Einflüsse für das Wachstum der Geschwulst von Bedeutung sind; auch können wir annehmen, daß ruhende Gewebskeime plötzlich durch die traumatische Schädigung mobil gemacht werden können.

d) Disposition.

Da jedoch die früheren Erklärungen allein für die Entstehung der Ganglien nicht auszureichen schienen, nahm man dabei eine lokale Disposition des fibrösen Gewebes bei sich weniger kräftig entwickelnden Individuen an. Einen den pathologischen Prozeß begünstigenden Umstand erblickte man noch in dem Hinzutreten einer allgemeinen Disposition der meist schwächlichen Individuen in den Entwicklungsjahren. Wir führen das Auftreten der Ganglien in den Entwicklungsjahren darauf zurück, daß in der Zeit des physiologischen Wachstums des Skelettes auch den Gelenkgewebskeimen, auf deren Boden sich die Ganglien bilden, ein Wachstumsimpuls gegeben werden kann.

Payr beschuldigt eine konstitutionelle Schwäche des Kapselbandapparates bei Asthenikern, da sich gerade bei diesem Konstitutionstyp das karpale Ganglion am häufigsten finde.

In jüngster Zeit propagieren einige französische Autoren einen Zusammenhang zwischen Ganglion und Tuberkulose. In Anbetracht der meist tuberkulösen Grundlage der chronischen Entzündungsvorgänge der „serösen“ Gelenkbekleidungen, führen Murard (1920) und Asteriadès (1921), gestützt auf die Ansichten von Poncet und Tixier, die Entstehung der paraartikulären oder Gelenksynovialcysten auf eine tuberkulöse Reaktion der Synovialis zurück. Ganglien am Handgelenk seien Zeichen einer latenten Tuberkulose. Tierversuche mit Einspritzung des Cysteninhaltes oder Implantation der gesamten Cyste in die Bauchhöhle von Meerschweinchen verliefen aber durchweg negativ, nur Gougerot berichtet 1921 über einmaliges Gelingen der Überimpfung

auf ein Meerschweinchen und Antongiovanni teilt 1922 eine Beobachtung mit, daß sich an der Operationsstelle eines Handgelenkganglions ein typisches Skrofuloderm entwickelte. Da sich diese Anschauung von der Ätiologie unserer Cysten lediglich auf klinische Daten stützt, wie Gelenkschmerz, Koinzidenz mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, Auftreten der Affektion in tuberkulös belasteten Familien, so kann von einem hinreichenden Beweis einer solchen Behauptung noch keine Rede sein.

2. Spezielle Ätiologie.

a) Die Handgelenksganglien.

Die Handgelenksganglien an typischer Stelle nehmen eine hervortretende Sonderstellung ein, einmal wegen ihrer konstanten topographischen Lage und ihrer außerordentlichen Häufigkeitsziffer, sodann wegen ihrer ausgeprägten Bevorzugung weiblicher Individuen. In diesen biologischen Eigenheiten suchte man nach einem Wegweiser für die so dunkle Ätiologie dieser Zysten.

Ledderhose fand einen an der gewöhnlichen Entwicklungsstelle des Ganglions zwischen den betreffenden Knöchelchen befindlichen aus Fett und Bindegewebe bestehenden Gewebsklumpen, der direkt der Gelenkkapsel aufliegt, und vertrat die Ansicht, daß dieser bei forcierten Streckbewegungen im Handgelenk eine Pressung erleide und durch eine infolge mechanischer Schädigung eintretende Umwandlung des in ihm enthaltenen Fettgewebes zu Bindegewebe, Sklerosierung des letzteren und gallertige Entartung die eigentliche Matrix für die Entstehung einer solchen Cyste abgebe. Payr nimmt an, daß sich an dieser umschriebenen schwachen Stelle unter dem Einfluß der kleineren sich ständig wiederholenden, Zerrung und Überdehnung verursachenden Traumen des täglichen Lebens die beschriebenen degenerativen Veränderungen bei dazu disponierten Individuen in Gelenkkapsel und paraartikulärem Gewebe einstellen können. In der Tat werden ja Karpalganglien auffallend häufig bei Musikern, Geigern wie Klavierspielern, besonders auch solchen weiblichen Geschlechtes gefunden (Küttner). Floderus läßt derartige mechanische Momente als primäre Ursache weniger gelten, sondern konstruiert, gestützt auf Studien der Embryologie der Menschenhand, einen Zusammenhang der radialen, sowohl dorsalen wie volaren „Karpalarthrome“ mit dem „Abortieren“ des Os centrale carpi bzw. mit den auf dem Gebiet des Os centrale sich entwickelnden unvollständig differenzierten arthrogenen Gewebs-elementen der foetalen Karpalregion. Es zerfällt nämlich das Os centrale in der Zeitperiode des „Abortierens“ in ein größeres und längere Zeit verbleibendes dorsales und in ein volares Segment, bis schließlich ein nicht ossifikationsfähige Eigenschaften aufweisendes Blutgefäßblastem dieselben durchdringt, um die Chondrolyse zu bewirken. Und da diese Segmente des immer noch in phylogenetischer Umwandlung begriffenen Os-centrale-carpi-Gebietes in topographischer Hinsicht mit dem Ausgangspunkt der radialen Karpalarthrome übereinstimmen, nimmt Floderus an, daß dieses in den betreffenden Segmenten auftretende, bei der Ontogenese unverbrauchte und nach wie vor unvollständig differenzierte arthrogene Gewebe den Mutterboden für die sich dort bildenden Cysten abgebe.

Diese Untersuchungen brachten den Forscher auch auf eine Erklärung der größeren Frequenz der in Rede stehenden Geschwülste beim weiblichen

Geschlecht. Und zwar fand er, in Anlehnung an Peitzners anatomische Untersuchungen (1895), bei beiden Geschlechtern insofern Verschiedenheiten, als sich eine verstärkte Ossifikationsfähigkeit bei den männlichen Skelettgeweben und besonders bei dem auch an der Bildung des Os naviculare beteiligten Os centrale herausstellte. Durch diese beim männlichen Geschlecht besonders intensiv sich abspielende Infiltration der dem Os centrale angrenzenden arthrogenen Gewebelemente durch Knochengewebe verliere hier der Boden in höherem Maße die Voraussetzungen für eine arthrombildende Tätigkeit als beim weiblichen Geschlecht.

b) Die Kniegelenksganglien.

Ebenso wie man am Handgelenk aus den sich dort zeigenden Gesetzmäßigkeiten dem Wesen der Ganglien in ätiologischer Beziehung auf den Grund zu kommen suchte, hat man auch beim Kniegelenk in dem Auftreten in gut abgegrenzten Gebieten, wie in der Kniekehle und am lateralen Meniscus, nach Erklärungen für die Ätiologie gesucht. Die bezüglich der Handgelenksganglien gegebene Auslegung von akuten und chronischen Traumen neben einer besonderen Disposition graziler Individuen läßt sich jedenfalls auf die Verhältnisse am Kniegelenk mit der Bevorzugung männlicher Individuen kaum in dem Maße übertragen. Schmitz fand, daß die Kniegelenksganglien auffallend häufig auf Verletzungen zurückgeführt werden, und beschuldigt deshalb für ihre Entstehung in erster Linie akute Traumen, denen ja berufstätige Männer in höherem Grade ausgesetzt sind als Frauen. Ledderhose hatte darauf aufmerksam gemacht, daß gerade am Kniegelenk besonders große Flächen fibrösen sehnigen Gewebes, der knöchernen Unterlage breit aufliegen, so daß hier die Möglichkeit und die Voraussetzung für eine partielle durch ein Trauma bedingte Ernährungsstörung besonders leicht gegeben sei. Floderus hebt hervor, daß der mediale Femurcondylus und die daraus entspringende Gastrocnemiussehne — ein Gebiet, in welchem die gewöhnlichen ganglionären Bildungen mit ihren vielgestaltigen organischen Zusammenhängen und zahlreichen Übergangsformen zu synovialen Gelenkdivertikeln sich besonders gern entwickeln — in einer noch lebhaften phylogenetischen Umwandlung begriffen und als morphogenetisch noch wenig stabil für Arthrombildung besonders geeignet seien. Aus demselben Grunde kämen auch am medialen Femurcondylus mit besonderer Vorliebe Exostosen zur Ausbildung.

Bei den Ganglien des Kniegelenksmeniscus fand man in sämtlichen Fällen die laterale Bandscheibe betroffen. Riedel beschuldigt für dieses regelmäßige Auftreten am äußeren Meniscus als Ursache wiederholte traumatische Schädigungen des beim Gehen und Stehen infolge der physiologischen X-Beinstellung mehr belasteten äußeren Meniscus. Ebner, Schmidt u. a. neigen zu der Annahme, daß es auch hier durch ein akutes Trauma zu einem degenerativen Prozesse im Sinne der Ganglienbildung kommen kann. Floderus führt gegen die Auffassung einer rein traumatischen Genese die von Kroiß gelieferte Zusammenstellung über 240 operativ behandelte traumatische Meniscusverletzungen ins Feld, unter denen nur einmal (Fall von Allingham) eine als „arthromatös“ zu deutende Veränderung in Form einer cystösen Excrescenz vorlag. Ebenso läßt Ollerenshaw das Trauma nicht als ein ursächliches, sondern nur als ein veranlassendes Moment gelten und hält die Cysten des lateralen

Meniscus für entwicklungsgeschichtlich bedingt. Er glaubt, daß kleine, endotheliale Einschlüsse in der Foetalzeit mit dem Ersatz der Zwischenknorpelscheibe durch die sich bildende Gelenkhöhle, Kapsel- und Synovialmembran in die Falten der Membran gelangen, in der sich die halbmondförmigen Knorpel schließlich entwickeln. Können wir auch die Auffassung der „endothelialen“ Einschlüsse nicht gutheißen, so müssen wir doch zugeben, daß neben traumatischen Einflüssen auch entwicklungsgeschichtliche Momente eine Rolle spielen.

c) Die Ganglien am Fußrücken.

Hinsichtlich der speziellen Ätiologie der Fußrückenganglien lag die Annahme nahe, daß der Druck zu engen Schuhwerkes als ursächliches Moment in Frage kommen könne. So nimmt z. B. Bonnin an, daß der Stiefeldruck hauptsächlich die stärkste Wölbung des Fußrückens, welche dem 2. Keilbein entspräche, beanspruche und daß dies die Stelle sei, wo Ganglien mit Vorliebe zur Ausbildung gelangen. Andere Gesichtspunkte müssen jedoch noch einer weiteren Erforschung vorbehalten bleiben.

d) Die Sehnen- und Nervenganglien.

Dem Auftreten der intratendinösen und intraneuralen Ganglien werden besonders häufig Traumen als ein den Prozeß auslösendes Moment zugrunde gelegt, da die Cysten besonders an den Organteilen sich entwickeln, welche infolge ihrer oberflächlichen Lage Traumen besonders ausgesetzt erscheinen. Da diese Prädilektionsstellen in der Nähe von Gelenken liegen (vgl. S. 431 und S. 435), wo der arthrogene Ausgangsboden von Ganglien überhaupt zu finden ist, so bietet die Koinzidenz von ontogenetischer Anlage und späteren Traumen nichts besonders Auffälliges.

V. Symptomatologie und Diagnose.

Die Ganglien wachsen im allgemeinen langsam und haben bei ihrem klinischen Hervortreten gewöhnlich schon eine gewisse Größe erreicht oder sind bereits stationär geworden.

Nichtsdestoweniger kann der Krankheitsprozeß in manchen Fällen schon in seinem Latenzstadium prodromale Symptome auslösen, die sich durch ein ungewisses Schwächegefühl in dem betreffenden Gelenkgebiet äußern oder auch in spontan oder auf Druck sich einstellenden Schmerzen, welche nach lokalen Überanstrengungen exacerbieren; Erscheinungen, die besonders bei den kleinen Hohlhandganglien und den von der Kniegelenkkapsel ausgehenden Cysten beobachtet wurden.

Für den Umfang der Symptome spielt weniger die Größe der Geschwulst die ausschlaggebende Rolle, als vielmehr die Auffälligkeit ihres Sitzes und vor allem die durch das Lageverhältnis bedingten Beschwerden und Funktionsstörungen. So bleiben recht häufig die zu ansehnlicher Dimension heranwachsenden Kniekehlcysten lange latent, während die von Sehnen oder Sehnencheiden ausgehenden volaren Fingerganglien schon frühzeitig sich bemerkbar zu machen pflegen.

Daß Ganglien auch plötzlich, meist im Anschluß an ein Trauma, hervortreten können, ist schon ausgeführt worden (S. 405).

Während des ganzen klinischen Verlaufes treten in vielen Fällen gar keine Begleiterscheinungen auf, oder es äußern sich solche nur in ganz geringfügigen Schmerzempfindungen, während in anderen Fällen wiederum die Patienten von erheblichen Beschwerden belästigt werden können, so daß sogar die Arbeitsfähigkeit leidet.

Die Schmerzen sind bald vorübergehender, bald mehr anhaltender Art und treten mit Vorliebe im Gefolge von lokalen Überanstrengungen auf oder werden durch solche verstärkt. Sie können in die Gegend der Geschwulst lokalisiert bleiben oder ausstrahlenden Charakter annehmen, gemäß dem Verlauf von Nervenstämmen. Bisweilen fanden wir sie stärker während der latenten Entwicklung des Ganglions als nach dessen voller Ausbildung, so daß sich nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten der Deutung ergaben.

Die selten ernsthaft ins Gewicht fallenden subjektiven Symptome kommen in erster Linie von seiten der Nerven, in zweiter von seiten der Gelenke.

Erscheinungen von seiten der Nerven werden hervorgerufen einerseits durch direkten oder vermittels der Geschwulst von außen einwirkenden Druck auf den Nervenstrang. Die dauernden Alterationen der Nervenstämmen können zu echten neuritischen Veränderungen führen. Die Störungen äußern sich je nach Beteiligung der Nervenfasern als sensible, hauptsächlich in Gestalt von Neuralgien verschiedenster Art, zuweilen auch in peripher vom Ausbreitungsgebiet des Nerven sich einstellenden Parästhesien, oder als motorische, meist gelinden Grades, wie durch ein auf die betreffende Gelenkregion sich beziehendes Gefühl von Schwäche, Müdigkeit oder Steifheit, in schweren Fällen aber auch als Parese, ja selbst Paralyse des geschädigten Nerven. Wenn voluminöse Cysten eine Kompression des benachbarten Nerven bedingen, können motorische Ausfallserscheinungen durch die Schädigung des Nervenstranges hervorgerufen werden, wie dies z. B. bei Kniegelenksganglien beobachtet wurde.

Die schwersten peripheren Nervensymptome werden, glücklicherweise recht selten, durch eine Läsion der Nervensubstanz bedingt, welche von einer Infiltration des Nervenstützgewebes durch die Geschwulst hervorgerufen wird. Solche Ausfallserscheinungen sind u. a. bei den im Bereich des Tibiofibular- und Ellenbogengelenkes verlaufenden Abschnitten der Nerven berichtet worden. Diese Nervenganglien pflegen schon frühzeitig durch Störungen sensorischer und motorischer Art sich bemerkbar zu machen und können zur Lähmung des geschwulsttragenden Nerven führen.

Funktionsstörungen von seiten der Gelenke fallen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, zumeist weniger ins Gewicht. Sie äußern sich als ein Gefühl lokaler Schwäche, die mit einer bei Bewegungen sich steigernden Schmerzhaftigkeit verbunden ist, als Müdigkeits- oder Spannungsgefühl im betroffenen Gelenk, unter Umständen auch in Beschränkung der eigen- oder fremdtätigen Beweglichkeit. Die Ursache solcher Symptome ist in einer ganz intimen Relation zwischen Geschwulst und Gelenk zu finden, wie sie bei Meniscusganglien vorliegen kann, oder auch in der die Gelenkexkursion behindernden Größe der Geschwulst (Kniekehlcysten).

Bei den Ganglien der Sehnen ist für den Grad der Funktionsstörung das Verhältnis zur Sehnendicke und das Maß der physiologischen Verschieblichkeit der Sehne ausschlaggebend. So können selbst umfangreiche, nahe der Insertion

gelegene intratendinöse Ganglien von nur mäßigen Beschwerden (Müdigkeitsgefühl beim Gehen, geringe lokale Druckschmerzhaftigkeit, Empfindung eines sich bewegenden Körpers) begleitet sein oder überhaupt latent bleiben, während andererseits bei den nur erbsengroßen, als harte, die Bewegungen der Sehne begleitende Knollen auftretenden Ganglien der langen Fingersehnen recht unangenehme, ja sogar berufstörende Symptome, wie das Phänomen des „schnellenden Fingers“, resultieren können (vgl. S. 431).

Die Größe, mit welcher diese Geschwülste in klinische Erscheinung treten, ist für die bevorzugten Gelenkgebiete außerordentlich verschieden. Jedoch findet man bei den einzelnen Gelenkregionen und auch innerhalb dieser gewisse Gleichförmigkeiten recht häufig wieder. So sieht man gewöhnlich die typischen dorsalen Karpalganglien die Größe zwischen einer Hasel- und Walnuß erreichen und nur selten zu größerem Umfange heranwachsen, die Fingerganglien selten eine größere Dimension annehmen als die einer Erbse. Von den Ganglien am Fußgelenk entwickeln sich die dorsal gelegenen oft zu beträchtlicher Größe (Pflaume oder Walnuß oder auch weit darüber hinaus), während die plantaren gewöhnlich klein bleiben und somit in vieler Beziehung eine Übereinstimmung mit den an den Beugesehnscheiden der Finger beobachteten Ganglien zeigen. Die allergrößten sind wohl unter den Kniekehleencysten zur Beobachtung gelangt, die nicht selten die Ausdehnung einer Orange erreichen oder sogar ausnahmsweise kindskopfgroß werden können. Bei klinischer Beurteilung der Größe der Ganglien ist in Betracht zu ziehen, daß sie absolut bedeutender ist, als dies äußerlich in Erscheinung tritt, da meist ein Teil der sich bis auf das Gelenk erstreckenden Cyste zwischen Sehnen oder unter Ligamenten versteckt liegt. Einen Wechsel der Größe hat Payr häufig beobachtet (vgl. S. 412).

In der Form stellt der Cystenfundus meist einen unregelmäßig ovalen Körper dar, im übrigen ist die Form sehr wechselnd. In einem Teil der Fälle sitzt die Cyste breitbasig dem Gelenk auf, in anderen finden wir Ähnlichkeit mit der Gestalt einer Birne, deren Stiel von der Gelenkkapsel ausgeht. Auch langgestreckte oder spindelige Formen kommen zur Beobachtung, zuweilen auch rosenkranzartige Bildungen z. B. bei Nerven- oder Sehnenganglien; mitunter sind auch zwei oder mehrere zusammenhängende Cysten zu unterscheiden. Die Oberfläche ist häufig gelappt; ihre Unregelmäßigkeit kann auf einer Einschnürung durch Bindegewebszüge beruhen oder auf Taschenbildung der Cystenwand (Falkson), auch der Druck angrenzender Muskeln, Sehnen oder Ligamente kann gestaltgebend wirken. So können bei den Karpalganglien auch sanduhr- oder hornförmige Figuren herauskommen.

Die Konsistenz ist in der Regel, besonders bei jüngeren Cysten, hart und kann, wie der Name „Überbein“ besagt, sogar Knochenhärte vortäuschen, wenn die Geschwulst von ligamentösen Bildungen bedeckt ist. Bei oberflächlicher Lage in weniger resistentem Gewebe fühlen sich die Geschwülste elastischer und weicher an, zumal wenn sie dünnwandig oder groß sind, und hier tritt auch die Fluktuation des gallertartigen Inhaltes deutlicher hervor. Bei Gelenkbewegungen im Winkel auf die Cyste zu kann sie sich weicher und scheinbar kleiner anfühlen, bei entgegengesetzter Bewegung imponiert sie härter und tritt deutlicher hervor.

Wenn bei Kompression das sonst konstante Volumen sich verringert, muß man, falls eine plötzliche Berstung der Cystenwand auszuschließen ist, annehmen,

daß der Inhalt vermittels einer Kommunikationsöffnung in eine angrenzende synoviale Kavität übergetreten ist. Dieser Vorgang soll nach Floderus bei den medialen Popescysten nicht selten vorkommen, wobei die oft schon vorher durch Exsudat gespannte Gelenkkapsel langsam noch mehr ausgedehnt wird.

Die Verschieblichkeit der Ganglien zur Unterlage ergibt je nach Lage und Ausgangspunkten wechselnde Befunde. Sitzen die Geschwülste der Gelenkkapsel breitbasig auf, so sind sie auf der Unterlage unverschieblich. Bei gestielter Anheftung kann eine geringe Verschieblichkeit eher zustande kommen. Geringgradige Mitbewegung bei gleichzeitigem organischem Zusammenhang der Wand mit Sehnenscheiden ist möglich. Sitzt die Cyste eingebettet in bewegliche Organteile, z. B. innerhalb einer Sehne, so ist sie natürlich gezwungen, deren Exkursionen mitzumachen. Bei intratendinöser Lage wird jedoch die aktive Verschiebung um so geringfügiger sein, je näher die Geschwulst an der Insertion gelegen ist. Die bedeckende Haut ist über dem Ganglion frei verschieblich und je nach Umfang des Tumors gespannt, im übrigen bei Fehlen von Komplikationen unverändert.

Zuweilen, wenn die Zystenwandung sich bis dicht unter die Cutis ausgedehnt hat und die Haut gespannt wird, kann der Cystencharakter der Geschwulst durch bläuliches Durchschimmern und Transparenz nachweisbar werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die **Diagnose** bei den gewöhnlichen Ganglien, zumal wenn sie an typischer Stelle hervortreten, keine Schwierigkeiten zu machen pflegt, daß sie aber andererseits, vor allem bei den selteneren Formen, keineswegs immer leicht ist. Besonders bei lebhaften Beschwerden während der Entwicklung können noch latente Ganglien auch an den typischen Stellen, besonders am Handgelenk, sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten verursachen.

Charakteristisch in erster Linie ist der ausschließliche Sitz der Ganglien in Gelenkgebieten der Extremitäten. Ganglien im Bereich der Wirbelsäule sind niemals beobachtet worden. Als Prädilektionsstellen gelten die Handgelenke, wo sich die Cyste vorherrschend in der Ledderhoseschen Grube an typischer Stelle radialwärts am Handgelenkrücken namentlich bei weiblichen Individuen in den Entwicklungsjahren ausbilden. Viel seltener ist die Knie- und Fußregion betroffen, und Ganglien in den anderen Gelenkgebieten gehören zu den Raritäten.

Die Lage pflegt in der Nähe des Gelenkspaltes transversal gerichtet zu sein, ein Verhalten, das Floderus auf die ebenfalls quergestellte Richtung des arthrogenen Skelettsegmentes zurückführt, während die vom Gelenk entfernteren Geschwülste sich meist im Sinne der Längsachsen der Extremitäten ausdehnen.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie Affektionen in Frage, die sich am Gelenk abspielen, z. B. Infektionsprozesse tuberkulöser Art in Form kalter, von einer tuberkulösen Ostitis ausgehender und im Bereich von Gelenken hervortretender Abscesse, oder gewisse exsudative Formen, sodann die circumscribte Gelenktuberkulose. Gerade die an synovialen Räumen reiche Knieregion kann hier recht komplizierte Bilder bieten, die leicht Irrtümer veranlassen. Auch an tabische arthropathische Veränderungen in Gestalt umschriebener Kapselausstülpungen und Gelenkergüsse wird man zu denken haben.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich ferner bisweilen bei der Abgrenzung pathologischer, von Schleimbeuteln und Sehnenscheiden

ausgehender Prozesse, z. B. chronisch exsudativer Formen von Bursitiden und Tendovaginitiden, unter welcher letzteren die tuberkulösen ziemlich offenkundig durch gewisse klinische Eigentümlichkeiten hervorzutreten pflegen, wie durch Reiskörper-Crepitieren oder die Ausbreitung der Geschwulst entlang den Sehnen unter erheblicher Behinderung der Bewegungsfähigkeit. Ferner kommen in Betracht Vergrößerungen von Bursen durch Blutungen, und in seltenen Fällen sind in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen Tumoren, wie Myxome, Sarkome, Fibrome, Exostosen (vorgetäuscht durch die harte Konsistenz des Überbeines), Lipome, kavernöse Hämangiome, auch Aneurysmen (besonders bei den Radialiscysten), Epithelcysten, Echinokokkencysten. Auch ist bei Neuralgien infolge der scheinbar durch Ganglien hervorgerufenen irradiierenden Schmerzen an das Vorhandensein solcher Geschwülste als Ursache zu denken.

Intraneurale Ganglien können für Neurome gehalten werden. Hier bietet das Auftreten intraneuraler Ganglien in nur beschränkten Gelenkgebieten, wie am Ellenbogen und Kniegelenk, einen gewissen Anhalt für die Diagnose.

VI. Komplikationen.

Inwieweit als Komplikationen bei Ganglien ähnliche Krankheitsprozesse traumatischer und infektiöser Natur vorkommen, wie sie sich an physiologischen synovialen Organen unter pathologischen Verhältnissen abspielen, darüber läßt sich mangels klinischer und pathologischer Erfahrungen noch nicht viel sagen. Jedenfalls wird man annehmen können, daß sich bei Kommunikation mit dem Gelenk Entzündungen an diesem auch auf die Cysten übertragen können. Bei Kniekehlcysten ist schon von Foucher bemerkt worden, daß das zugehörige Kniegelenk hydropisch verändert sein kann, jedoch wird sich in solchen Fällen nicht immer entscheiden lassen, ob die primäre Ursache vom Gelenk oder der Synovialcyste ihren Ausgang genommen hat.

Akute Anschwellungen der Ganglien können entstehen im Gefolge äußerer Traumen durch damit verbundene intracystöse oder interstitielle Blutungen. Andererseits können Verringerungen der Dimension, wie Payr hervorhebt, durch Platzen von verdünnten Hohlräumen und Resorption des Inhaltes sich einstellen.

Infektiöse Prozesse können sich ferner auf das Ganglion ausbreiten durch traumatische Ulceration der bedeckenden Haut, z. B. hervorgerufen durch den Druck von Schuhwerk bei Fußrückenganglien.

Die gefürchtetste Komplikation ist die gelegentlich beobachtete Vereiterung der Cyste und des benachbarten Gelenkes im Gefolge therapeutischer Eingriffe. Es ist über traurige Fälle berichtet worden, die zu Invalidität oder gar zu tödlicher Sepsis geführt haben. Deshalb soll auch an dieser Stelle nicht verabsäumt werden, warnend darauf hinzuweisen, daß die Operation eines Ganglions mit derselben peinlichsten Asepsis durchgeführt werden muß wie ein intraartikulärer Eingriff.

VII. Prognose.

Die Tatsache, daß die Krankheit nach dem 25. Lebensjahr so außerordentlich an Häufigkeit abnimmt, läßt den Schluß zu, daß sie an ein bestimmtes

Lebensalter gebunden ist, jenseits dessen sie von selbst verschwinden kann. Diese spontane Heilung der Ganglien ist oft behauptet, aber selten bewiesen worden. Sie ergab sich bei dem von Küttner bearbeiteten großen Material der Tübinger Poliklinik in 16% der Fälle nach erfolgloser Therapie. Fügt man hinzu, daß ein großer Teil der als harmlos bekannten Überbeine überhaupt nicht in Behandlung kommt und daß von den operierten Fällen mancher wohl auch ohne Operation zurückgegangen wäre, so stellt sich die Ziffer spontaner Heilung offenbar recht hoch, wenn sie nicht überhaupt den normalen Ausgang des Leidens bedeutet. Die Rückbildung tritt durchschnittlich im 23. Lebensjahr ein, wurde jedoch auch bei viel jüngeren Individuen beobachtet. Ganz regellos erfolgte sie an allen in Betracht kommenden Körperstellen bald Monate, bald Jahre nach den verschiedenartigsten Eingriffen oder ohne solche. Ledderhose und Payr erklären den Vorgang so, daß nach Beendigung des Degenerationsprozesses die Cystenwand gelegentlich platze und der ins umgebende Gewebe ausfließende gallertige Inhalt resorbiert werde, während der Sack selbst schrumpfe.

Im übrigen ergibt sich die Prognose dieser gutartigen Bildungen aus dem in den beiden vorhergehenden Abschnitten Gesagten.

VIII. Therapie.

Der Vollständigkeit halber seien auch die älteren und obsoleten Methoden ganz kurz aufgeführt.

a) Hautderivantia.

Daß die noch Ende des vorigen Jahrhunderts gegen die Überbeine angewandten Hautderivantia (in Form von Einreibungen, Umschlägen, Pinselungen und Pflastern) nichts leisten konnten, ist heute, wo wir dem Wesen der Ganglien in unserer Erkenntnis um so vieles nähergerückt sind, begreiflich. Trotzdem bekommt man nicht viele Ganglien in Behandlung, bei denen eine solche Therapie nicht schon eine Rolle gespielt hätte.

b) Caustica.

Näher kam man den späteren Behandlungsverfahren schon mit der Anwendung von Caustica, die durch eine bis auf die peripheren Wandteile der Cyste sich erstreckende Demarkationsnekrose ein Ausfließen des gallertigen Inhaltes in das umgebende Gewebe oder nach außen und damit die Rückbildung herbeiführen konnten. Daß solche Maßnahme gefährlich war, bedarf keiner Betonung.

c) Haarseilbehandlung.

Ebenso wie die vorhergehende beansprucht auch die noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts empfohlene Haarseilbehandlung nur noch historisches Interesse. Diese Methode hat schon damals heftige Gegenerschaft gefunden, weil die mit dem Haarseil oder dem durchgezogenen Seidenfaden bezweckte Suppuration, die den Cystensack zur Verödung bringen sollte, ein gefährliches Spiel mit der leichten Infektiosität der benachbarten Sehnscheiden und Gelenke bedeutete.

d) Incision.

Die ebenfalls noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts versuchte Incision mit nachfolgender Auskratzung des Balges und Tamponade hat wegen zu ungünstiger Berichte über weitgreifende Eiterungsprozesse wenig Nachahmung finden können.

e) Punktion.

Von älteren, aber heute noch geübten Methoden wäre die Punktion mit oder ohne nachfolgende Injektion von Alkohol, Carbollösung und besonders

von Jodpräparaten zu erwähnen. Jordan gab 1893 ein Verfahren an, welches darin bestand, nach Aspiration des Inhaltes Jodglycerin zu injizieren und mit Massage und Kompressionsverbänden nachzubehandeln. Duplay (1894) und Pakowski (1913) verwandten als Injektionsmasse einige Tropfen Jodtinktur, ebenfalls mit nachfolgenden Kompressionsverbänden, und rühmen das Ausbleiben von Rezidiven. Eine etwaige Kommunikation der Cyste mit dem Gelenk hält Pakowski für gefahrlos, da wegen des engen Verbindungskanals keine Jodtinktur in das Handgelenk eindringen könne.

Diesen günstigen Berichten auf der einen stehen kritischere Beurteilungen auf der anderen Seite warnend gegenüber. Volkmann (1882) und Tillmanns (1888) heben die Gefährlichkeit des Verfahrens wegen Entzündung und Vereiterung des Handgelenkes hervor. Des weiteren wird diese Behandlungsweise auch wegen hoher Rezidivfrequenz von König, Lexer und Küttner verworfen; letzterer ermittelte 57% Rezidive.

f) Zersprengung.

Das populäre Verfahren der Zersprengung wird heute auch vielfach noch von Ärzten geübt. Die subcutane Zersprengung wird so ausgeführt, daß das Ganglion entweder durch Druck mit aufgelegtem Daumen oder Gegenständen (Münze, Löffel usw.) zerquetscht oder mit aufgesetztem Hammer zerklopft wird, bis ein charakteristisches „Prasseln“ das plötzliche Bersten der Cyste kennzeichnet, an deren Stelle nunmehr eine teigige mehr diffuse Schwellung tritt.

Von den vielen im großen ganzen auf den gleichen Effekt hinzielenden Modifikationen sei nur noch die von Klapp befürwortete angeführt (Schmitz), nach Infiltrationsanästhesie den Balg nach allen Richtungen hin zu zerstechen, um dann den gallertigen Inhalt durch Druck mit einem aufgelegten Mundspatel herauszuquetschen. Als Nachbehandlung sollen Kompressionsverband und Massage in ihr Recht treten, die hier Gutes leisten, jedoch als alleinige Behandlungsverfahren sich kaum bewähren dürften.

Die vielleicht ein wenig heroisch erscheinende Methode des Zersprengens, welche mit günstigem Ausgang vielfach, hauptsächlich bei den gut zugänglichen dorsalen Karpalganglien Anwendung gefunden hat, erfordert als Eingriff im Dunkeln eine gewisse Vorsicht und darf jedenfalls nur bei einer nach jeder Richtung hin gesicherten Diagnose in Frage kommen. Denn es ist zu bedenken, daß ein irrtümlich als Ganglion angesehener tuberkulöser oder sarkomatöser Prozeß durch das gesetzte Trauma zu verhängnisvoller Verschlimmerung gebracht werden könnte. Selbstverständlich ist ein Zersprengungsversuch schon bei bloßem Verdacht auf Sehnen- oder Nervenganglion von vornherein zu verwerfen.

Die Aussichten auf Rezidivfreiheit sind bei diesem Verfahren keineswegs günstig. Küttner sah nach Zerschlagen oder Zerdrücken 50% Rezidive, Lexer 43,4%. Küttner hebt jedoch zugunsten der Methode hervor, daß die Heilungsziffer durch häufige Wiederholung des Druckes und kräftige Massage vielleicht gebessert werden kann und ein operatives Vorgehen immer noch anwendbar bleibt. Auch ist die Wahrscheinlichkeit zu bedenken, daß bei den noch in Entwicklung begriffenen Geschwülsten die Tendenz zur Rezidivfähigkeit größer ist als bei den zum Stillstand gelangten reifen Ganglien, die allein für das Verfahren in Betracht kommen.

g) Discision.

Die zuerst von Richter (1799) propagierte subcutane Discision besteht darin, nach Verschiebung der bedeckenden Haut die Cystenwandung mit einer Lanzette zu eröffnen, um dann den Inhalt herauszudrücken; also ein dem Zerklopfen analoges, nur instrumentelles Vorgehen. Die Technik der subcutanen Discision ist weiterhin von Volkmann, Malgaigne u. a. ausgebaut worden, welche verschiedene Arten der Durchschneidung angaben. Der mit dem Tenotom oder mittels Querschnittes nach Hautverschiebung auszuführende Eingriff wurde deshalb empfohlen, weil er klein ist und fast die gleiche Anzahl Dauerheilungen bringt, wie die schwierigere und bei mangelhafter Asepsis auch nicht unbedenkliche Exstirpation. Jedoch ist das Indikationsgebiet sehr beschränkt.

Neumüller und Orator geben 1924 ein Verfahren an, dessen Kernpunkt darin besteht, den Hohlraum auseinander zu klappen, breit offen zu halten und mit dem resorptionsfähigen subcutanen Gewebe in Verbindung zu bringen. Die Technik des einfachen Eingriffes wird folgendermaßen beschrieben: Blutleere, Lokalanästhesie, Querschnitt über der Kuppe der Geschwulst, Freilegung des Umfanges der Geschwulst, ohne Eröffnung des Gelenks und der Sehnen-scheiden. Eröffnung des Ganglions mittels Querschnittes und Aufklappung. Abtragung aller Zwischensepta der oft multilokulären Cyste, Abtastung der Wand nach eventuellen größeren Nebencysten; falls solche gefunden werden, Eröffnung und breiteste Fensterdrainage. Jetzt werden die durch den Querschnitt gewonnenen Zipfel der Cystenwand nach außen geklappt und durch einige Nähte im subcutanen Gewebe in dieser Lage erhalten. Einige Subcutannähte mit Catgut. Hautnähte mit Seide. Übliche Nachbehandlung.

Von 14 nachuntersuchten Fällen blieben 12 länger als $\frac{3}{4}$ Jahr rezidivfrei.

h) Enzymtherapie.

Als neuere Enzymtherapie sei die von Jochmann empfohlene und von Baetzner praktisch erprobte Trypsinfermentbehandlung erwähnt. Borszéký und Turàn berichten über günstige Resultate.

i) Exstirpation.

Seit Einführung der Asepsis hat die radikalste Behandlungsmethode, die Exstirpation, mit zunehmender Gefahrlosigkeit weitgehende Anwendung gefunden. Der Eingriff wird sich in den meisten Fällen in Lokalanästhesie durchführen lassen. Blutleere kann die Übersicht über das Operationsfeld wesentlich erleichtern, doch ist sie an der oberen Extremität bekanntlich mit Reserve zu verwenden. Sorgfältigstes präparatorisches Vorgehen ist unter allen Umständen notwendig (geschickte Assistenz), damit die Cyste mitsamt den Verwachsungen von Grund aus entfernt werden kann, denn jedes zurückgelassene veränderte Gewebe begünstigt die Möglichkeit des Rezidivs. Die radikale Entfernung der Geschwulst führt nicht selten zur Eröffnung von Gelenk und Sehnen-scheiden. Um den Eintritt von Blut in den Gelenkspalt zu verhüten und auch um Verwachsungen der Sehnen vorzubeugen, ist auf exakte Blutstillung zu achten. Das unbedingte Erfordernis zu diesem Eingriff in der Nähe der Sehnen-scheiden und Gelenke ist strengste Asepsis. Die nicht seltenen üblen Ausgänge nach derartigen Operationen wurden schon auf S. 412

erwähnt. Küttner war mehrfach bei Berufsmusikern genötigt, Karpalganglien zu entfernen, und hebt die große Verantwortung des Operateurs bei diesen scheinbar geringfügigen Operationen hervor.

Aber auch das radikale operative Verfahren hat, was die Dauerheilung anbelangt, die darauf gesetzten Hoffnungen keinesfalls in vollem Umfange erfüllt, denn Küttner fand nicht weniger als 30% Rezidive; Schmitz berichtet sogar von 50% Rezidiven innerhalb des Zeitraums von 1 Jahr. Lexer allerdings hat bei 31 exstirpierten Ganglien stets Dauerheilung gesehen.

IX. Indikationsstellung.

Die Indikationsstellung hat der Gefahr des Rezidivs und der Möglichkeit spontaner Rückbildung der gutartigen Geschwulst Rechnung zu tragen.

Es lassen sich für die Behandlung von Ganglien folgende Richtlinien aufstellen, die nach Maßgabe der Beschwerden, Funktionsstörungen und vom kosmetischen Gesichtspunkt aus gegeben werden:

Kleine noch nicht ausgebildete und nicht störende Ganglien bedürfen keines Eingriffs.

Eine sichere Diagnose vorausgesetzt, darf bei deutlich vortretenden, in resistentem Gewebe den knöchernen Teilen aufsitzenden, nicht zu großen Cysten, also hauptsächlich bei den typischen dorsalen Karpalganglien, ein Zersprengungsversuch mit nachfolgender Kompressions- und Massagebehandlung vorgenommen werden.

Die kosmetisch günstige subcutane Discision darf nur dann zur Anwendung gelangen, wenn Nebenverletzungen sicher ausgeschlossen sind.

Die unter peinlichster Wahrung der Asepsis auszuführende Exstirpation tritt in ihr Recht, wenn andere Methoden nicht anwendbar sind oder versagt haben. Unbedingt indiziert ist das radikale, operative Vorgehen bei Beginn von Ausfallserscheinungen infolge engen Zusammenhangs der Cyste mit Sehnen oder Nerven, bei stärkeren Beschwerden und Funktionsstörungen.

B. Spezieller Teil.

I. Ganglien an den Gelenken der oberen Extremität.

1. Ganglien am Handgelenk.

An den Handgelenken finden wir die von Ganglienbildung bevorzugteste Region. Nach der Küttnerschen Statistik, die insgesamt ein Material von 170 Fällen der Tübinger Universitätsklinik umfaßt, betreffen 81,3% aller klinisch beobachteten Ganglien das Handgelenk, und zwar 79% die typische Stelle am Dorsum, während nur 2,3% auf die volare Seite fallen. Diesem Zahlenverhältnis entsprechen im wesentlichen die von Coenen und Oelze gefundenen Werte.

Die zuerst von Gosselin als „kryptes soussynoviaux“ beschriebenen und von Floderus den „endoartikulären Arthromen“ zugerechneten follikulären Bildungen beanspruchen kaum klinisches Interesse. Teichmann gibt an, solche Cystchen an der Hand jedes fünften oder sechsten Individuums bei seinen anatomischen Untersuchungen vorgefunden zu haben.

a) Das Ganglion carpale dorsale radiale (das typische Ganglion).

Als das typische wird das Ganglion carpale dorsale radiale bezeichnet. Ihren Sitz hat diese Geschwulst als Prädilektionsstelle an der radialen Seite des Handgelenkrückens, wo sie in der (Ledderhoseschen) Grube am Interkarpalgelenk zwischen dem Os naviculare und lunatum einerseits und Os multangulum minus und capitatum andererseits gewöhnlich ihren Ursprung nimmt und zwischen den Zeigefingerstrecksehnen und dem Extensor carpi radialis brevis bzw. Extensor pollicis longus hervortritt, teilweise oder weit seltener ganz vom Ligamentum carpi dorsale bedeckt. Die Verbindung mit der Gelenkkapsel besteht häufig in breitbasigem Ansatz, in anderen Fällen heftet sich die Cyste vermittelt eines oft bis zur Synovialmembran vordringenden Stieles an. Mit einer gewissen Regelmäßigkeit finden sich Verlötungen der zwischen Sehnen



Abb. 8. Ganglion carpale dorsale ulnare (Breslauer Klinik).

und Ligament eingegangenen Cystenwand mit einer oder häufiger noch mit mehreren der benachbarten Sehnencheiden.

b) Das Ganglion carpale dorsale ulnare (Abb. 8).

Die seltenen ulnaren Karpalganglien haben ihren Sitz ebenfalls am Handrücken und gelangen gewöhnlich proximal vom Processus styloideus ulnae über der Handwurzel zur Ausbildung.

c) Das Ganglion carpale volare radiale (Abb. 9).

Gegenüber den gewöhnlichen dorsalen radialen Ganglien treten ebenfalls bezüglich der Frequenz erheblich in den Hintergrund die an der Beugeseite des Handgelenks gelegenen. Diese volaren Karpalganglien haben ausnahmslos eine radiale Lage, und zwar sitzen sie gewöhnlich zwischen den Sehnen der *Mm. flexor carpi radialis* und *brachioradialis* bzw. *Abductor pollicis longus*. Sie stehen in organischen Zusammenhängen mit Gelenkgewebe oder Sehnencheiden, weisen aber zuweilen auch gewisse Beziehungen zu der auf oder neben dem Tumor verlaufenden *Arteria radialis* auf, ein Verhältnis, auf das schon

Falkson aufmerksam machte. Floderus, der die Verlötungen der Cystenwände mit umgebenden Organteilen nicht auf sekundäre, sondern in der Ontogenese liegende Ursachen zurückführt, glaubt, daß für solche Fälle das Hervorgehen der betreffenden Abschnitte der radialen karpalen Blutgefäße aus den erwähnten Gefäßblastemformationen des für die Entwicklung der radialen Karpalarthrome so bedeutungsvollen Os-centrale-Gebietes (s. S. 406) verantwortlich zu machen sei. Ja er geht sogar soweit, gegebenenfalls eine Beteiligung

synovialer Elemente an Gefäßscheide bzw. Adventitia bei der embryonalen Entwicklung für möglich zu halten, und bezeichnet aus solcher Anlage hervorgegangene Geschwülste als paravasculäre oder „Gefäßarthrome“. Diese meist unmittelbar proximalwärts vom Handgelenk auftretenden Radialisarthrome sind nach seiner Kasuistik gelegentlich auch sonst im Verlauf der Arteria radialis auf ihrem Wege vom unteren Teil des Vorderarms nach dem Spatium interosseum metacarpi I zu finden. Einerseits können diese cystischen Gebilde in Zusammenhang stehen mit der Volarseite der Kapsel des Karpometakarpal-, des Radiokarpal- oder Interkarpalgelenks, andererseits mehr oder weniger augenfällig mit Gefäßscheide oder Adventia verschmolzen sein, ja sich sogar wulstförmig um die Vasa radialis legen und sie vollständig einschneiden.

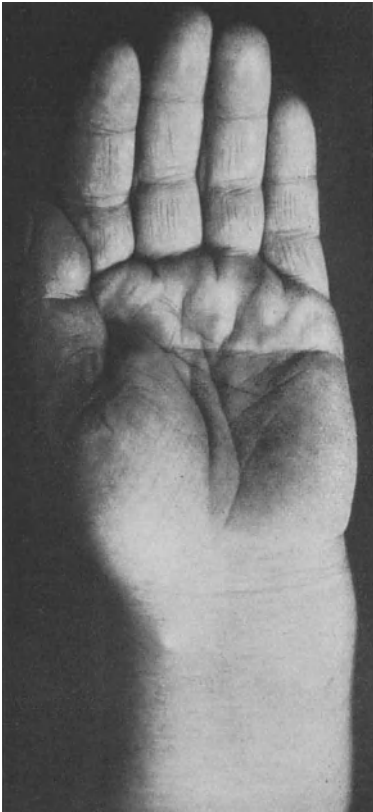


Abb. 9. Ganglion carpale volare radiale (Breslauer Klinik).

d) Das Ganglion dorso-volare radiale.

Eine Zwischenstellung zwischen den typischen und den volargelegenen Cysten nehmen die dorso-volaren Geschwulstbildungen ein, die den radialen Umfang des Handgelenks halbkreisförmig umfassen. Obwohl die meist röhrenförmigen Cysten mit ihrer größeren Masse volar an der

Arteria radialis gelegen sind, scheinen sie doch gewöhnlich ihren Fußpunkt handrückenwärts am Gelenk zu haben, indem sie unter den Sehnen der Mm. extensor pollicis und Abductor pollicis longus verlaufen. Auch hier kommen Fälle vor, wo die Cysten eines offensichtlichen Zusammenhanges mit der Gelenkkapsel entbehren, hingegen in Beziehung zu Sehnenscheiden oder synovialen Bursen stehen.

Symptomatologie. Die typischen Handgelenkganglien erreichen gewöhnlich die Größe einer Haselnuß oder eines Taubeneies, während die ulnaren und die volar gelegenen meist kleiner, höchstens kirschgroß sind, wenn sie

in klinische Beobachtung kommen. Funktionsstörungen verursachen diese Geschwülste nur in einem geringen Teil der Fälle. Das Leiden wird zuweilen von einem Gefühl von Schwäche und Steifheit bei Bewegungen der Hand begleitet, häufiger noch werden Schmerzen angegeben, die wahrscheinlich durch Druck und Zerrung benachbarter Nerven hervorgerufen werden. Bei der Palpation sind die Tumoren in der Regel unempfindlich, können aber ausnahmsweise auch druckschmerzhaft sein. Betreffs der allgemeinen Symptomatologie wird auf Teil V dieser Abhandlung verwiesen. Die Diagnose stößt auf keine besonderen Schwierigkeiten, allerdings sind Verwechslungen mit Hämangiomen und tuberkulösen Prozessen in der Kasuistik mitgeteilt worden.

Die Therapie hat die im allgemeinen Teil gegebenen Richtlinien zu berücksichtigen. Kosmetische Gesichtspunkte müssen hier wegen der auffälligen Lage mehr als anderwärts in Rechnung gezogen werden, zumal bei der vorwiegenden Beteiligung des weiblichen Geschlechts. Bei den gewöhnlichen Handrücken-ganglien kann ein Zerquetschungsversuch in erster Linie in Frage kommen. Die Exstirpation erfordert eine geschulte chirurgische Hand, da die anatomischen Verhältnisse wegen der Nähe von Nerven, Gefäßen und Sehnen und den häufigen Verwachsungen ziemlich kompliziert sein können. Küttner hat für den Handrücken den queren Hautschnitt zur Anwendung empfohlen. Diesem Verfahren spricht Schmitz auf Grund seiner Erfahrungen ein weit besseres kosmetisches Resultat zu als dem früher geübten Längsschnitt, nach dem die Narbe in der Mehrzahl der Fälle lang, breit und glänzend wurde. Auch Floderus preist die transversale Hautincision, teils aus dem eben erwähnten Grunde, teils weil bei der nicht seltenen Ausdehnung der Geschwulst in transversaler Richtung das Operationsgebiet zugänglicher wird.

2. Ganglien an Hohlhand und Fingergelenken.

Nachdem schon Witzel (1848) auf das gelegentliche Vorkommen kleiner Cysten an der Volarseite der Metakarpalknochenenden aufmerksam gemacht hatte, heben später Bardey (1897) und Franz (1903) auf Grund ihrer Zusammenstellungen von Ganglien an Hohlhand und Beugeseite der Finger als Prädilektionsstelle der Affektion die Gegend der Metakarpophalangealgelenke hervor. Und 1924 nennt Sonntag das an der Beugeseite in der Gegend des Fingergrundgelenks mit der Sehnen Scheide zusammenhängende Ganglion ein typisches, welches ein wohl charakterisiertes Leiden darstelle.

Diese Ganglien gehören, wenigstens in ihrer typischen Form, der Sehnen-scheide an, wie bereits Beobachtungen von Verneuil, Foucher, Witzel und vor allem Franz besagten und wie zuletzt auch Sonntag an Hand seiner 7 operierten Fälle bestätigen konnte.

Diese Sehnen-scheidenganglien entwickeln sich innerhalb der Wand der Scheide, sitzen ihr breitbasig oder gestielt auf, entsprechend der sonstigen Anheftungsart unserer Cysten. Der Prozeß dringt bald mehr, bald weniger weit nach der Innenseite vor, so daß die operative Entfernung manchmal ohne Eröffnung der Sehnen-scheide gelang, manchmal dagegen nur mitsamt eines Teils der Scheide oder sogar auch einer Schicht der Sehne selbst möglich war.

Das Gelenk selbst scheint in sehr viel geringerem Maße als Ausgangspunkt für die Geschwulst gefunden worden zu sein.

Falkson berichtet von zwei Fällen echter Ganglien, die weder mit Sehnen-scheide noch mit dem benachbarten Metakarpophalangealgelenk in Verbindung standen, sondern als anscheinend freie Cysten der Außenseite des Periostes leicht abgrenzbar aufsaßen.

Bezüglich des Alters und Geschlechts fügen sich die typischen Fingerganglien ganz in den Rahmen der Handgelenksganglien ein. Sonntag hält die Affektion nach seinen Erfahrungen nicht für selten. Traumen sind als Ursache wiederholt einwandfrei nachgewiesen. Floderus und Sonntag fanden die mittleren Finger, besonders den Ringfinger bevorzugt, Stellen, die indirekten oder direkten Traumen besonders häufig ausgesetzt sind. Mehrfach wurden berufsmäßige Handhabungen, wie Gebrauch von Stempeln und Hebeln, beschuldigt.

Symptomatologie. Die Ganglien im Bereiche der Fingergelenke bleiben meist klein, etwa erbsengroß, können aber nicht unerhebliche Schmerzen verursachen. Auf eine nahezu pathognomonische Störung sensibler Art hat Witzel aufmerksam gemacht. Die Geschwülste lösen zunächst nur beim Zugreifen, später auch auf Druck Schmerzempfindungen aus, weil die sich unter der straffen Haut entwickelnde Cyste das benachbarte Nervenästchen abdrängt und zerrt, um später durch die immer wiederkehrende Reizung Neuralgien hervorzurufen, die längs des Nervus medianus oder ulnaris selbst bis zur Schulter hinauf ausstrahlen können; zuletzt wird dann der Nervenstamm infolge ascendierender Neuritis ausgesprochen druckempfindlich. Man bezeichnet solche Ganglien auch als „schmerzhafte“. Diese kleinen Cysten nehmen gewöhnlich zu den Flexorensehnen-scheiden eine seitliche Lage ein, ein Verhältnis, das Müller als wesentliches differential-diagnostisches Merkmal hervorhebt.

Für die Behandlung ist von Wichtigkeit, daß spontane Heilungen einer solchen Cyste durch Platzen bei irgendeiner Hantierung hier besonders häufig beobachtet wurden, so von Witzel und Franz unter 5 bzw. 6 Fällen je zweimal. Dieses Vorkommnis scheint damit zusammenzuhängen, daß diese Ganglien in der Regel eine dünne Wandung besitzen, wie das überhaupt bei allen vom Gelenk entfernteren Cysten der Fall zu sein scheint. Bei der Exstirpation dieser Tumoren ist vorsichtiges präparatorisches Vorgehen erforderlich, um ein etwa adhärentes Nervenästchen zu schonen und die Sehnen-scheide nicht unnötigerweise zu eröffnen.

Innerhalb der Gebiete von Interphalangealgelenken kommen Ganglien nur selten zur Ausbildung oder erreichen wenigstens nicht eine klinische Symptome auslösende Größe. Überhaupt ist der ganglionartige, d. h. synoviale Charakter solcher auch multipel vorkommender Cysten und ihre Abgrenzung gegenüber traumatischen Schleimbeuteln nicht immer einwandfrei.

3. Ganglien im Bereiche des Ellenbogengelenks.

Das Ellenbogengelenk ist eine der von Ganglien sehr wenig heimgesuchten Regionen. Floderus hat aus der Literatur kaum 10 Fälle zusammenstellen können.

In erster Linie scheint hier die Beugeseite der in den Unterarm übergehenden Partie als Entwicklungsboden für die Cysten in Frage zu kommen, wo auch der größte Teil der Synovialbursen der sonst an diesen Gebilden verhältnismäßig armen Gelenksgegend lokalisiert ist. Und zwar liegen die Ganglien

hier gewöhnlich in der nächsten Umgebung der Insertion des *M. biceps*, medial oder lateral von diesem. In einem Falle der Küttnerschen Klinik nahm die Cyste ihren Ausgang an der Streckseite von der Gegend des Olecranon.

Die Ganglien, welche sich im Nervenstützgewebe der dieser Gelenkregion angehörenden Segmente von Nervenstämmen entwickeln, finden unter dem Kapitel der intraneuralen Ganglien Erwähnung (s. S. 433).

Die Symptomatologie bietet die im allgemeinen Teil erörterten wechselnden klinischen Bilder. In einem besonders ungünstigen Fall sind Kompressionserscheinungen seitens des Nervus medianus und Nervus interosseus posterior beschrieben. Die Behandlungsmethode der Wahl wird bei dringlicher Indikation stets die Exstirpation sein müssen.

4. Ganglien im Bereiche des Schultergelenks.

Ganglien im Bereiche des Schultergelenks sind von Klinikern nur ganz vereinzelt beobachtet worden, wahrscheinlich wegen ihrer tiefen, der Palpation wenig zugänglichen Lage. Daß sie in Wirklichkeit nicht so ganz selten sind, geht daraus hervor, daß allein Gruber aus seinem Sektionsmaterial 6 Cysten dieser Gelenkgegend beschrieben hat.

Die spärliche Kasuistik der hierher zu rechnenden Geschwülste soll im folgenden kurz angeführt werden, da die Befunde sehr interessant sind.

Ein auf Grund einer Anomalie des Schultergelenks entstandenes, als Synovialhernie gedeutetes Ganglion *synoviale retroglenoidale scapulae* beschreibt Gruber 1875 bei einem Manne. Die eiförmige multilokuläre Cyste lag am Rücken des Collum scapulae in der *Incisura supraspinata*, bedeckt vom *Musculus supraspinatus* und kommunizierte mittels eines Halsteiles durch eine kleine spaltförmige Öffnung mit dem Schultergelenk zwischen dem Rande der *Cavitas glenoidalis* und dem an dieser Stelle anormalerweise abgelösten *Labrum glenoideum*.

Bei einem anderen Fall handelte es sich ebenfalls um eine vom hinteren (äußeren) Umfange der Gelenkkapsel mittels eines Stieles ausgehende, von Gruber als ein auf chronisch entzündlicher Basis gebildetes Hygrom der angrenzenden *Bursa mucosa subspinalis scapulae* angesehene Cyste, die Floderus als *Arthrom* auffaßt. Der Körper der Geschwulst lag hier hauptsächlich in der *Fossa infraspinata*, bedeckt vom unteren Teil des *Musculus supraspinatus* sowie vom *Musculus infraspinatus*, der Stiel drang bis zur *Synovialis* vor.

Bei zwei ähnlichen, von Gruber berichteten und von Floderus zusammengestellten Fällen saß die Geschwulst mit ihrem Ausgangspunkt am vorderen (inneren) Teil der Gelenkkapsel. Der eine Fall wird als hernienartige Aussackung der *Capsula humeroscapularis* von enormer Größe (7,5/1,5 cm) im Bereich des *Trigonum scapulae* beschrieben. Der Stiel setzte sich als solider bandförmiger Strang hinter dem inneren Abschnitte des *Labrum glenoideum* in den fibrösen Teil der Kapsel gegen einen am inneren Rande der überknorpelten *Cavitas glenoidalis* zwischen ihr und dem *Labrum glenoideum* befindlichen Spaltraum an, ohne mit demselben zu kommunizieren, und lag als röhrenförmige Cyste gleich hinter und parallel den *Vasa subscapularia* und dem unteren Rande des gleichnamigen Muskels, teilweise von dem letzteren sowie vom *Musculus coracobrachialis* bedeckt.

Ein weiterer Fall wird als hernienartige Aussackung der Synovialhaut der *Capsula humero-scapularis* erwähnt. Die polycystöse, mit dicker synovialer Flüssigkeit gefüllte (2,8/1,4 cm) Cyste ging von der unteren, von Muskulatur unbedeckten Wand der Kapsel, also im Bereich des (zwischen dem Collum chirurgicum, dem *Musculus subscapularis* et *teres minor* gelegenen) *Trigonum subscapulare* ab und vor der Ursprungssehne des *Musculus anconeus longus* herab. Der Beutel hing unmittelbar vor dem *Labrum glenoideum scapulae* durch seinen Halsteil mit der Synovialhaut der Gelenkkapsel zusammen.

Ein anderer Fall Grubers ist als Hygrom der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa angeführt. Da Floderus diesen Fall als parabursales Arthrom ansieht, mag er auch hier Erwähnung finden. Die einer nachweisbaren direkten Verbindung mit dem Gelenk entbehrende Cyste lag sanduhrförmig zwischen dem Ligamentum coracoacromiale und dem oberen Rand des Musculus subscapularis in der Achselhöhle. Sein beträchtlich verdickter, durch Ausbuchtungen fächeriger, an seiner Innenfläche glatter Sack war rückwärts von der hinteren Wand der Bursa mucosa subcoracoidea posterior praeossea (Gruber), deren vordere Wand zugleich die hintere der Cyste bildete, wie von einer Kappe bedeckt.

Im Bereich des Akromioclaviculargelenkes ist ein von Mieler näher beschriebener Fall einer 26jährigen Frau zu erwähnen, bei der sich angeblich nach dem chronischen Trauma des Jochtragens eine etwa erbsengroße, vor der dorsalen Seite des Akromioclaviculargelenkes (ohne nachweisbare Kommunikation mit demselben) gelegene Cyste unter schmerzhaften Störungen entwickelte. Die mikroskopische Untersuchung des mit gallertigem Inhalt gefüllten Sackes ergab eine derbe äußere bindegewebige Membran mit einem inneren Endothelblatt.

Diesen Aufzählungen sei noch eine Beobachtung Hartmanns angegliedert. Es handelt sich hier um eine klinisch als Ganglion des Akromioclaviculargelenkes diagnostizierte haselnußgroße, prallelastische, dem lateralen Ende des Schlüsselbeines wenig verschieblich aufsitzende Geschwulst; nähere Daten fehlen.

Über die Symptomatologie dieser Ganglien läßt sich mangels klinischer Erfahrungen nicht viel sagen. Floderus führt die Möglichkeit an, daß die oft voluminösen und prall gespannten Geschwülste infolge ihres Lageverhältnisses zum Plexus brachialis Reizungs- oder Lähmungserscheinungen seitens des Plexus, vor allem des Nervus axillaris zu verursachen imstande sein werden.

Die operative Behandlung dürfte auf Grund der zumeist komplizierten Lage nicht einfach sein und wäre nur von einem geschulten Chirurgen auf dringende Indikation hin vorzunehmen.

II. Ganglien im Bereich der unteren Extremität.

1. Am Fuß.

Die Prädisposition der übrigen Gelenke zur Ganglienbildung tritt gegenüber dem Handgelenk erheblich in den Hintergrund. An zweiter Stelle der Häufigkeitsskala überhaupt aber dürfte die Fuß- und Knie-region mit etwa 9% der Fälle stehen.

Eine Systematisierung nach den topographischen Beziehungen zu den einzelnen Gelenkspalten ist am Fuß wegen der komplizierten und gedrängten Lage der Gelenke keineswegs einfach, zumal hier typische Lokalisationsstellen weniger deutlich und konstant hervortreten und die kasuistischen Angaben über den Heftpunkt der Ganglien nicht immer genügend präzisiert sind.

Als Prädilektionsstelle gilt der Fußrücken, und zwar dessen äußere Partie, wo die Geschwülste vielfach in Beziehung zu den Peroneussehnen-scheiden und den Strecksehnen der Zehen stehen.

Am Talocruralgelenk wird der laterale Umfang in gewissem Maße bevorzugt, und hier treten die Geschwülste gewöhnlich am äußeren Knöchel oder an den Peroneussehnen liegend in Erscheinung (Abb. 10), ebenso kann die Außenseite der unteren Sprunggelenkkapsel zwischen Talus und Calcaneus betroffen sein. Am Chopartschen Gelenk finden wir die Geschwülste an der Verbindungsstelle zwischen Processus anterior calcanei

und Os cuboideum; sodann im Bereiche der Lisfrancschen Gelenklinie in der Nähe des Gelenks zwischen Os cuboideum und Metatarsale IV und V. Außer an den äußeren Teilen sind Ganglien auch an den übrigen Partien des Fußrückens zur Beobachtung gelangt, so in der Gegend des Talonaviculargelenks zwischen den Sehnen der *Mm. extensor hallucis longus* und *brevis*. Payr, der zuerst dem Vorkommen von Fußrückenganglien die gebührende Beachtung schenkte, beschreibt solche Cystenbildungen als halbkugelige, dem Knochen im Bereiche des Lisfrancschen Gelenkes fest aufsitzende Prominenzen, entweder am hinteren Ende des Os metatarsale I oder am Os cuneiforme I. Auch der mittlere Teil des Lisfrancschen Gelenks proximalwärts von den *Ossa cuneiformia* II und III kann der Cyste zur Entwicklung dienen.

An den Metakarpophalangealgelenken ist die Affektion nur ganz vereinzelt gefunden worden. Hier wäre der von Hintze beschriebene Fall

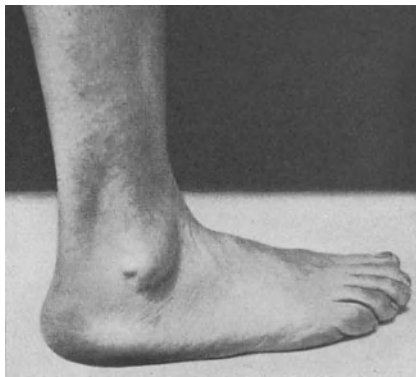


Abb. 10. Ganglion am äußeren Knöchel (Breslauer Klinik).

des symmetrischen Fußrückenganglions einzufügen, das intratendinös in der Sehne des *M. hallucis longus* lag und außerdem noch mit dem I. Metakarpophalangealgelenk kommunizierte (s. S. 433).

Über Ganglienbildungen in den Interphalangealgelenken besteht mangels Literaturangaben keine klinische Erfahrung.

Von plantar gelegenen Cysten sind nur wenige Fälle in der Literatur zu finden, sie scheinen ebenso wie an der Hohlhand gern Adhärenzen zu Sehnenscheiden aufzuweisen. Es waren dies eine erbsengroße, gestielt von der Synovialmembran des Metakarpophalangealgelenks ausgehende Cyste, die am inneren Rand der Flexorensehnenscheide saß (Foucher), und eine haselnußgroße an der Flexorensehnenscheide der großen Zehe (Bindi). Einen weiteren Fall erwähnt Riedel; hier war ein polycystöses „schmerzhaftes“ Ganglion an der volaren Seite der Basis der II. und III. Zehe lokalisiert und stand vermittels eines leeren Sackes mit einem gequollenen Nervenstämmchen in Beziehung.

Multiple Ganglienbildungen kommen sowohl im Bereiche des Chopartschen wie des Lisfrancschen Gelenks vor, in einem Falle Malgaignes waren

von 8 in verschiedenen Gelenkregionen lokalisierten 3 an den Fußgelenken gelegen. Borchardt sah multiple Ganglien am Vorderfuß.

Das Verhältnis der Fußganglien zum Gelenk besteht häufig in einer gestielten, nicht selten kommunizierenden Verbindung. Die Konsistenz der bisweilen zu größerem Umfang heranwachsenden Geschwülste pflegt sehr hart zu sein.

Symptomatologie. Die am Fußrücken auftretenden Ganglien sind anfangs in der Regel wenig empfindlich und rufen erst erheblichere Beschwerden hervor, wenn sie zu größerem Umfang herangewachsen sind. Dann verursacht auch der Stiefeldruck Schmerzen, die hauptsächlich beim Gehen zunehmen. Durch andauernde Reizung seitens der Fußbekleidung kann es zum Decubitus über der prominenten Geschwulst kommen.

Als Behandlungsverfahren sind die zuerst bei den Handgelenksganglien versucht und in der allgemeinen Therapie (S. 413) aufgeführten Methoden auch bei den Fußrückenganglien zur Anwendung gebracht worden. In der Mehrzahl der Fälle dürfte ein radikales operatives Vorgehen in einer klinischen Anstalt angebracht sein.

2. Am Kniegelenk.

a) Ganglien in der Kniekehle.

Die in der Kniekehle verhältnismäßig häufig beobachteten Cystenbildungen übertreffen an Varietät die der vorerwähnten Gegenden. Bei dem Reichtum dieses Bezirkes an größeren Bursen und Gelenkrezessen ist eine scharfe Abgrenzung echter Ganglien von pathologisch infolge chronisch exsudativer Entzündung oder Retention vergrößerten Schleimbeuteln oder abnorm entwickelten Rezessen in der Literatur nicht immer klar durchgeführt.

Der Anatom W. Gruber sah 1857 als Anhänger der Synovialbruchtheorie solche cystöse Geschwulstbildungen entweder als Aussackungen der Schleimbeutel oder der Gelenkkapsel an. Auch Poirier hält einen Teil der unter 500 Knien 100mal gefundenen Cysten für Hygrome, am häufigsten der Bursa semimembranosa mit dem Hervortreten in der inneren Hälfte der Kniekehle, ferner der Bursa poplitea mit Lokalisation in den äußeren Partien. Eine weitere Kategorie von Cysten der Poplitealgegend, die sich zwischen die Ursprünge der Gastrocnemiusköpfe einschieben, leitet er von den „procès synoviaux suscondyliens“ ab. Die am Knie sehr oft beobachteten subsynovialen Krypten faßt er nicht wie Virchow, Volkmann und Teichmann als heterotope Bildungen auf, sondern läßt keinen wesentlichen Unterschied gelten zwischen diesen und den Synovialhernien, aus denen durch Isolierung Ganglien entstanden.

Auf der einen Seite lassen sich demnach fließende Übergänge zwischen Gelenkrezessen und Ganglien aus der Bruchtheorie ableiten, auf der anderen finden wir die nahen Analogien zwischen den Hohlraumbildungen, auf die wir im allgemeinen Teil bereits eingegangen sind. Infolge dieser Verhältnisse macht sich eine gewisse Verwirrung in klinischer und auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkbar, die auch in der Kasuistik zum Ausdruck kommt. Es ist mitunter nicht ersichtlich, aus welchen Gründen eine solche Cyste in dem einen Falle als Hygrom, in dem anderen unter identischen Kennzeichen als Ganglion angesprochen zu werden verdiente. Nun hatte zwar Falkson durch Tilgung des Begriffes „bursogenes Ganglion“, wie erwähnt, eine Vereinfachung angestrebt, allein schon nach der auf Ledderhoses Ansicht aufbauenden Hypothese kann man nicht umhin, doch auch gelegentlich das parabursale Bindegewebe als Ausgangspunkt für den zur Cystenbildung führenden Erweichungsprozeß anzuerkennen. So war Hammer, als er die an der Küttnerschen Klinik beobachteten Kniekehlcysten abhandelte, keineswegs vor eine leichte Aufgabe gestellt. Er fand als bemerkenswerten Punkt, daß bei diesen Hygromen der Bursa semimembranosa im Gegensatz zu anderen die für das Ganglion charakteristischen Merkmale so ausgeprägt sein können, daß man den Hygromen der Bursa semimembranosa eine Sonderstellung einräumen möchte. Die Lücke, die sich hier zweifellos auftut, läßt sich durch die Floderussche Annahme einer einheitlichen Genese

sowohl der physiologischen wie der pathologischen synovialen Bildungen überbrücken, jedoch wird sich vom klinischen Standpunkt aus nicht immer ohne weiteres entscheiden lassen, ob es sich um ein Hygrom eines Gelenkschleimbeutels oder um ein echtes Ganglion handelt.

Die von Floderus als Prototyp der monocystösen Arthrome angeführten medialen Poplesysten (Abb. 11), die durch ihre umfangreiche Größe besonders imponieren können, werden als die gewöhnlichsten klinisch hervortretenden Arthromgeschwülste nächst denen des Karpalgelenks angesehen. Sie nehmen meist ihren Ausgang von der hinteren Gelenkkapsel am Annulus fibrosus solei oder entwickeln sich im Anschluß an die Bursa semimembranosa-gastrocnemialis und stehen recht häufig in direkter oder vermittels der Bursa in indirekter Kommunikation mit der Kavität des zuweilen hydropischen Kniegelenks. Oftmals finden sich Verwachsungen zwischen der Cystenwand und den an die erwähnte Bursa angrenzenden Sehnen wie der des *M. gastrocnemius internus* und *semimembranosus*. Jedoch ist dieses Verhalten keineswegs konstant, sondern sowohl die Art der Anheftung am Gelenk wie der Zusammenhang mit benachbarten Organteilen zeigt recht wechselvolle Bilder. Zuweilen fehlen auch nachweisbare Verbindungen mit dem Gelenk. Die Pathogenese solcher freien „krypten arthro-synoviaux“, denen Mauclaire „une grande tendance à devenir migrants“ zuschreibt, erklärt sich Poirier durch Berstung des ursprünglichen, mit der Gelenkkapsel verbindenden Stiels des „Synovialbruchs“ während Floderus eine „vom arthrogenen Segment des Kniegelenks abgelöste Gewebsinsel“ als deren Mutterboden ansieht. Die im übrigen vielfach variierende Gestalt der gewöhnlich von der Gegend der Bursa semimembranosa-gastrocnemialis gestielt ausgehenden medialen Poplesyste nimmt häufig Eiform an mit längsgestellter Achse, wobei sie auch multiple Divertikel aufweisen kann. An Größe übertrifft sie alle anderen Arthromformen, es sind Gebilde von einer Länge bis zu 30 cm beobachtet worden. Auf die Struktur dieser „monocystösen Arthrome“, deren Inhalt dünnflüssiger zu sein pflegt als der der typischen polycystösen Bildungen, kann hier nicht mehr eingegangen werden, da sie im allgemeinen Teil dargelegt ist (s. S. 396).

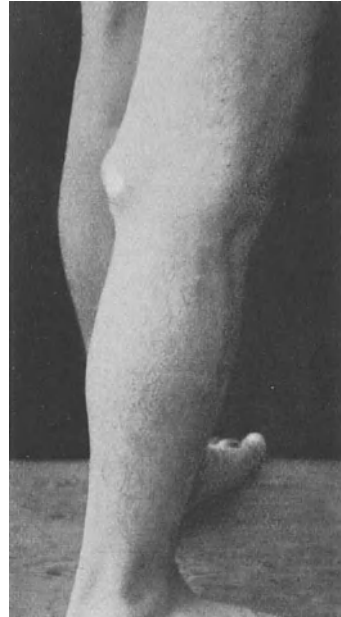


Abb. 11. Mediales Kniekehlganglion (Breslauer Klinik).

Die lateralen Kniekehlcysten scheinen sich in der Regel im Zusammenhang mit dem Recessus popliteus zu entwickeln und vom Gebiet des Annulus fibrosus solei nach abwärts auf den *M. soleus* auszudehnen. Sie finden sich hier in mehr oder weniger intimer organischer Zusammenhänge mit diesem Muskel, auch eingebettet in ihn, oder sie liegen kolbenförmig zwischen ihm und dem *Lig. interosseum*. In einem Falle Poiriers hatte die synoviale Cyste das *Lig. interosseum* mehrfach perforiert, um ins Extensorenfach zu gelangen, wo sie mit Blutgefäßen Verlötnungen zeigte.

Nur selten nehmen die Cysten ihren Ausgang in der Medianlinie der hinteren Gelenkkapsel, in der Regel entwickeln sie sich mehr seitlich vom medialen oder lateralen Teil der Kapsel.

Symptomatologie. Die Kniekehlcysten wachsen im allgemeinen langsam und pflegen erst in vorgerücktem Stadium durch ihre Größe erheblichere Beschwerden hervorzurufen. Diese können sich in Schwere und Ermüdungsgefühl beim Gehen äußern, bei größerem Umfang auch in Behinderung der Beugefähigkeit (besonders beim Treppensteigen), zuweilen auch in Schmerzen in der Umgebung der Geschwulst. In einem Falle erstreckten sich die Schmerzen krampfartig auf den Unterschenkel, des weiteren sind Druckerscheinungen auf Nerven und Gefäße und entzündliche Reizphänomene beschrieben. Der in der Regel wenig oder gar nicht druckempfindliche und wenig verschiebliche Tumor tritt bei überstrecktem Knie am deutlichsten hervor, wobei auch der Nachweis der Fluktuation am ehesten gelingt, während er bei Beugung unter Entspannung der umgebenden Weichteile mehr in die Tiefe sinkt. Beim Komprimieren der Geschwulst soll es in einigen Fällen gelingen sein, den Inhalt unter geeigneter Kniestellung teilweise in das Kniegelenk zu pressen, wobei sich die Gelenkkapsel ausdehnte, wenn nicht vorher bereits ein Hydrops bestanden hatte (Foucher). Jedoch kann trotz Anastomose dieses Symptom fehlen, wenn die Öffnung verlegt oder zu klein oder die Flüssigkeit zu zähe ist. Differentialdiagnostisch lassen sich echte Hygrome abgrenzen, wenn bei nicht zu praller Spannung der Nachweis von Konkretionen im Inhalt durch knirschendes Gefühl zu erbringen ist (Röntgenaufnahme). Zu Verwechslungen können des weiteren führen: tuberkulöse Prozesse, Lymphdrüsenentzündungen und Tumoren, Lipome, Myxome, Neurome, Sarkome, Echinokokkenoysten, Aneurysmen, Exostosen, Varicen der Vena saphena parva.

Therapie. Von einer Punktion mit nachfolgender Injektion von entzündungserregenden Flüssigkeiten ist wegen der unsicheren Wirkung und der Möglichkeit einer Kommunikation mit dem Gelenk abzuraten. Die rationelle Therapie besteht bei Beschwerden stets in der Freilegung und möglichst radikalen Exstirpation der Cyste. Gewöhnlich bedient man sich dazu des Längsschnittes; Woelfler hat einen Querschnitt empfohlen, bei dem man bei seitlicher Ausbreitung der Geschwulst übersichtlicher vorgehen könne. Die radikale Entfernung aller Geschwulstteile gestaltet sich meist ziemlich schwierig, zumal recht häufig intime Verwachsungen mit angrenzenden Organen bestehen und sich Fortsätze nach der Tiefe zu erstrecken. Deshalb ist sorgfältiges anatomisches Präparieren notwendig, welches durch künstliche Blutleere sehr erleichtert wird.

b) Ganglien an den übrigen Partien des Knies.

Neben den eben beschriebenen Cysten im engeren Bereich der Kniekehle finden sich Ganglienbildungen des weiteren an der Hinterfläche des Knies in den äußeren Partien am Ansatz des *M. gastrocnemius externus*. Die am *Condylus lateralis femoris* von der hinteren Gelenkkapsel ausgehenden Cysten führt Floderus als laterale supra-kondyloide Kniearthrome an. Riese sah hier ein übergänseeigroßes Ganglion, welches mit einem Stiel zwischen der Sehne des *Musculus biceps* und dem äußeren Kopf des *Musculus gastrocnemius* von der Kapsel ausging und an der Außenseite der Wade fest mit der *Fascia cruralis* verwachsen war.

Diesen letzterwähnten analog sind die medialen supra-kondyloidalen Ganglien, die als von der Bursa gastrocnemii interni ausgehende, oft mit gallertiger Masse gefüllte Divertikel imponieren und in Beziehung zum Gelenk und zur Insertion des Musculus gastrocnemius internus treten können.

Im medialen Bereich der hinteren Kniegelenkkapsel kommen zuweilen in organischem Zusammenhang mit Sehnenscheiden stehende, neben der Bursa anserina oder neben der Bursa semimembranosa gelegene, parabursale, offenbar einräumige Cystenbildungen vor, mit Ausbuchtungen und Adhärenzen, welche nach den Sehnen der Musculi semimembranosus, semitendinosus und sartorius vordringen.

Am medialen Umfang trifft man sie, allerdings ziemlich selten, sowohl am Condylus femoris als auch an dem der Tibia oder an der Innenseite der Tibiavorderfläche in dem die Gelenkenden umhüllenden fibrösen Gewebe. Und hier, ebenso wie in der Gegend des Fibulaköpfchens, vermögen sie deutlicher hervorzutreten, weil der den Knochen umkleidende Bandapparat des Gelenks unbedeckt von Muskulatur unmittelbar unter der Haut vorspringt.

An der Außenseite des Gelenkspaltes, direkt neben dem Ligamentum externum, kommen nach König öfter multilokuläre, mit dem Gelenk kommunizierende Ganglien zur Beobachtung, des weiteren oberhalb am Epicondylus externus. Ferner treten hier Ganglien nicht selten in klinische Erscheinung, welche ihren Ausgangspunkt von der Gegend des Fibulaköpfchens und des Tibiofibulargelenks nehmen. Die letzteren scheinen sich von ihrer breitbasigen oder gestielten Anheftungsstelle an der Kapsel gern distalwärts nach dem Extensorenfach auszubreiten, unter wechselvollen Lagebeziehungen zu den dort gelegenen Streckmuskeln und zur bedeckenden Aponeurose. Wegen ihres zuweilen großen Umfangs können sie den benachbarten Nervenstämmen (Nervus peroneus und Nervus tibialis) durch Kompression gefährlich werden.

Selten scheinen unsere cystösen Bildungen ihren Ausgang genommen zu haben von der nächsten Umgebung der Patella, und zwar scheint die Gegend unterhalb der Kniescheibe am lateralen Rande des Ligamentum patellae in gewissem Maße bevorzugt zu sein; hier heften sich die Cysten gewöhnlich mittels eines fibrösen, häufig bis an die Plica synovialis patellaris heranreichenden Stiels an die Vorderfläche der Gelenkkapsel an.

Auf dem suprapatellaren Gebiet sind ebenfalls Cystenbildungen gesehen worden; es scheint jedoch zweifelhaft, inwieweit hierbei mit Ganglien bzw. „Arthromen“ identische Prozesse vorliegen. Dieses Gebiet betreffende intramuskuläre bzw. den Sehnen angehörige Synovialcysten sind in dem einschlägigen Kapitel angeführt (S. 432).

Hinsichtlich der speziellen Symptomatik solcher Kniegelenksganglien, die den ansehnlichen Umfang einer Walnuß oder einer Mandarine annehmen können, sei erwähnt, daß besonders die an der Innenseite sitzenden erhebliche Schmerzen zu verursachen mitunter imstande sind, was auf die Lage der Geschwulst im nervenreichen, wenig dehnbaren fibrösen Bindegewebe an den Gelenkenden zurückzuführen ist. Wie bereits hervorgehoben, können die von der Articulatio tibiofibularis ausgehenden Cysten im Extensorenfach auf Grund ihrer Beziehungen zu den Nervensträngen bei größerem Volumen Reiz- und Ausfallserscheinungen hervorrufen.

Bei der Exstirpation ist zu bedenken, daß der Stiel der Cyste unter Umständen recht weit nach der Tiefe zu verfolgt werden muß, bei den parapatellaren

Ganglien mitunter bis zur Plica synovialis patellaris, so daß die radikale Operation sich ziemlich eingreifend gestalten kann. Peinlichste Asepsis ist unbedingt erforderlich, künstliche Blutleere meist nützlich.

c) Ganglien der Kniegelenksmenisken.

Von den Menisken des Kniegelenks ausgehende Ganglien sind selten. Kummer hat 1898 einen hier unterzubringenden Fall mitgeteilt. Der erste, der an Hand eines Falles aus der Garrèschen Privatklinik eine solche Geschwulst auf Grund des mikroskopischen Bildes als Ganglion sicherstellte, war Ebner (1904). Einen weiteren Beitrag lieferte 2 Jahre später Schmidt, und 1915 konnte Riedel eine Kasuistik von 6 von ihm selbst operierten Fällen beibringen. Dies könnte gegen die Rarität der Affektion sprechen, spätere Mitteilungen sind aber so spärlich, daß man jedenfalls mit Riedel hier an einen glücklichen Zufall denken muß. Im ganzen sind in der Literatur etwa $1\frac{1}{2}$ Dutzend Fälle zu finden, zusammen mit den neueren Beiträgen von Eden, Funurall, Hammer, Ollerenshaw und Phemister.

Die Beschreibungen, welche die verschiedenen Autoren von diesen Bandscheibengeschwülsten gegeben haben, sind so gleichlautend, daß sie einheitlich zusammengefaßt werden können. Das Charakteristische bei ihnen ist, daß sie einen exquisit multilokulären Bau aufweisen; immer finden sich die gleichen, höchstens erbsengroßen, mit Gallerte gefüllten Hohlräume. Wechselnd ist nur die Ausdehnung, in welcher die Bandscheibe von dem Prozeß durchsetzt gefunden wird, und dies ist auch besonders von praktischer Wichtigkeit. In der Mehrzahl der Fälle saß die Geschwulst breitbasig dem peripheren Teile des Meniscus auf, wobei nur die lateralen Partien circumscribte Veränderungen zeigten, in anderen Fällen setzte sich jedoch die Entartung mehr oder weniger weit in diffuser Ausbreitung nach dem zentralen Teil der Bandscheibe fort, wo die Knorpelsubstanz trübe erschien und gelblichweiße Veränderungen zeigte. Riedel sah in einem Falle auch das Fettgewebe am Ligamentum patellae von der Entartung mitergriffen. Ein Zusammenhang des Geschwulstinnern mit der Gelenkhöhle hat niemals festgestellt werden können. Das Verhältnis der äußeren Begrenzung der Geschwulst zur fibrösen Gelenkkapsel ist aus den Beschreibungen nicht immer ersichtlich. Im Falle Hammers aus der Küttnerschen Klinik hing die äußere Wandung untrennbar mit der Kapsel zusammen, während die Cyste andererseits dem Meniscus breitbasig aufsaß. Die mikroskopischen Befunde weisen eine weitgehendste Übereinstimmung mit denen bei gewöhnlichen polycystösen Ganglien auf, so daß es sich hier erübrigt, noch einmal darauf einzugehen.

In sämtlichen Fällen war die laterale Bandscheibe betroffen (vgl. die speziellen ätiologischen Fragen S. 407).

Das Durchschnittsalter beträgt nach den Krankengeschichten 25 Jahre; das männliche Geschlecht war mit $67\frac{1}{3}\%$ überwiegend bevorzugt, ein Verhältnis, wie es auch sonst bei den Ganglien der unteren Extremität gefunden wird.

Die Symptome der Meniscusganglien bestehen in Schmerzen wechselnder Intensität, die sich besonders beim Gehen zu steigern pflegen. Es ist anzunehmen, daß die Beschwerden von der Ausdehnung des Prozesses nach dem

Innern der Bandscheibe zu abhängig sind. Die Diagnose bereitet keine wesentlichen Schwierigkeiten, wenn man überhaupt an die Möglichkeit dieser Affektion denkt. Man findet unter einer unveränderten verschieblichen Haut einen in der Lage dem Gelenkspalt entsprechenden Tumor von konstantem Volumen, der an der Oberfläche gerundet und von elastischer Konsistenz ist. Am leichtesten führt die Palpation bei halbgebeugtem Knie zum Ziele; zuweilen fühlt man bei Bewegung von vorn nach hinten ein leichtes Crepitieren. Das Kniegelenk selbst war niemals durch Schwellung oder Erguß verändert.

Therapie. Während Riedel in Übereinstimmung mit Garrè und Haehnel sich mit der Abtragung der erkrankten Teile bis ins Gesunde begnügte und damit langdauernde Erfolge erzielte, redet Floderus der Totalexstirpation des Meniscus als Normalverfahren das Wort, zumal dieses radikale Vorgehen für die Gelenkfunktion wenig nachteilig sei.

Multiple Cystenbildung des Kniegelenks.

Floderus führt einen von Garnier veröffentlichten Fall Poiriers an, wo sich an verschiedenen mehr oder weniger disponierten Stellen der Kapsel desselben Kniegelenks bei einer 20jährigen Frau in diffuser Ausbreitung üppige Cystenbildungen entwickelt hatten, und bezeichnet diese Affektion als „Arthromatosis genu“, indem er auf die hier zutage tretende Analogie mit multiplen Chondroosteom- bzw. Lipombildungen im gleichen Gelenk hinweist.

Die endoartikuläre Gewebszone scheint beim Kniegelenk eine besonders lebhafte und komplizierte Entwicklung durchzumachen; denn hier wurden mehr als anderwärts neben Spältchen in der fibrösen Wand auch subsynovial gelegene Follikel angetroffen, klinisch unbedeutende Cystchen, die an der Gelenkfläche der Patella, in der Plica synovialis, an den Ligg. cruciata, an der hinteren Gelenkkapsel und am lateralen Meniscus zu liegen pflegen.

3. Hüftgelenk.

Das Hüftgelenk bezeichnet Floderus als die arthromärmste unter den Extremitätendiarthrosen. Nach ihm sollen an der Bursa iliaca hierher zu rechnende cystöse Geschwülste von meist beträchtlicher Größe mehrmals beobachtet worden sein mit der Lage zwischen Hüftgelenkscapsel und Musculus iliopsoas. Er selbst hat eine unterhalb des Poupartschen Bandes hervortretende Cyste exstirpiert, die sich tief in das Gewebe der Gelenkkapsel hinein erstreckte, übrigens der einzige radikal operierte Fall in der Literatur.

III. Kiefergelenk.

Ob sich Ganglien auch außerhalb der Gelenkgebiete der Extremitäten bilden können, ist nicht sicher erwiesen, da die Kasuistik hierüber nichts bringt. Nur Floderus führt einen einzigen derartigen Fall an, bei dem er allerdings die Diagnose nur als wahrscheinlich bezeichnet. Es handelt sich um eine von Gruber (1880) gelegentlich der Sektion einer jungen Frau beobachtete taubeneigroße, quergestellte, dickwandige, mit synovialen Inhalt erfüllte Cyste, die im Gebiet der hinteren Wand der oberen Gelenkkammer des Kiefergelenks mit der Kapsel zusammenhing. Gemäß der damaligen Anschauung mußte Gruber die Geschwulst als einen Synovialbruch mit sekundärer Abtrennung vom Gelenk auffassen. Leider fehlt eine mikroskopische Untersuchung.

IV. Sehnenganglien.

Auch innerhalb von Sehnen können, wie bereits erwähnt, Ganglien zur Entwicklung gelangen. Nach Bergemann bilden sich in den Sehnen durch hydropische Degeneration von gewucherten Bindegewebszellen multiple Cysten, in deren unregelmäßiger Wand der Degenerationsprozeß zunächst fortschreitet, und aus denen sich durch Vereinigung das klinisch in Erscheinung tretende Ganglion herausbildet. Bei diesen Cystchen fand Bergemann perivasculäre Zellanhäufungen im Peritenonium internum. Diese führt er nicht auf einen von dem Degenerationsherde ausgehenden Reiz oder wie Payr auf chronisch entzündliche Vorgänge im Bindegewebe zurück, sondern er sieht in ihnen lediglich junge Bindegewebszellen, deren Wucherung dem Degenerationsprozeß vorausgeht und diesen einleitet, indem durch starke Anhäufung von Zellen die Sehnenbündel auseinandergedrängt und die Ernährungsverhältnisse dadurch in dem Maße geschädigt würden, daß es nunmehr erst zu einer hydropischen degenerativen Veränderung komme. Als Stütze für diese Anschauung führt Bergemann-Pallas experimentelle Untersuchungen über traumatische Sehnenverdickungen an, die zeigten, daß schon 3 Stunden nach einem Trauma eine Vermehrung der jungen Bindegewebszellen in der Umgebung der Capillaren zu finden ist, von 3 Tagen an auch eine Aufhellung der Sehnenkörperchen, also ein dem Vorstadium der zur Ganglienbildung führenden Erweichung des Bindegewebes entsprechender Befund. In Übereinstimmung mit Payr kommt Bergemann zu dem Schluß, daß zwischen Ganglien und Sehnenknoten kein grundsätzlicher Unterschied bestehe; allerdings bleibe hierbei ungeklärt, weshalb in dem einen Falle die Proliferation des Bindegewebes, in dem anderen schon frühzeitig die Erweichung sich in den Vordergrund setze. Floderus vertritt auch hier trotz des oft vom Gelenk entfernteren Sitzes dieser Sehnenganglien die Ansicht, daß sie ebenfalls arthrogenen Ursprungs seien und sich aus der par-artikulären Gewebszone der zugehörigen Diarthrose entwickeln. Auch Hintze kommt, wie schon angeführt, zu der Folgerung, daß diese Ganglien aus einer frühen embryonalen Anlage entstehen müßten. Floderus faßt die gewöhnlich als traumatische Sehnenverdickungen angesehenen Knotenbildungen als solide „Sehnenarthrome“ von mehr embryonalem Typus auf, bei denen es bis zur Erweichung noch nicht gekommen sei; ferner unterscheidet er auch hier die polycystösen und die monocystösen Bildungen, wobei er es unentschieden läßt, inwiefern der erste Typus in seiner weiteren Entwicklung sich zu dem zweiten ausbilden könne.

Die Lage der Ganglien innerhalb der Sehnen ist entweder eine zentrale, wobei auseinandergedrängte und aufgespleißte Sehnenbündel über die derbe membranöse Umwandlung des gallertigen Inhalts hinwegziehen, oder eine periphere, breitbasig aufsitzende. Die organischen Beziehungen zwischen Geschwulst und Sehne pflegen, wie aus den spärlich mitgeteilten Operationsbefunden ersichtlich ist, so intim zu sein, daß eine ausschälende Isolierung von der Sehne nicht möglich ist. Bei entsprechendem Sitz nahe der Muskelaponeurose können auch Partien der Cystenwandung bis in die Muskelsubstanz vordringen.

Über eine typische Lokalisation der Sehnenganglien läßt sich keine gültige Regel aufstellen. Die meisten mitgeteilten Beobachtungen von intra-

tendinösen Ganglien betreffen die langen Beugesehnen der Hand, wo sie auch am ehesten bei nur Erbsengröße funktionsstörend wirken müssen wegen des durch die angegriffene Sehne verursachten Hindernisses für die Verschieblichkeit innerhalb der engen Sehnenscheiden. Unter solchen Umständen können die Symptome sehr ausgeprägt sein. Die Sehnenverdickung verursacht das Gefühl eines gleitenden Fremdkörpers oder das charakteristische Leiden des „schnellenden Fingers“. Dieses äußert sich darin, daß bei Beuge- und Streckbewegungen, meist unter einem schmerzhaften Ruck, plötzlich eine Hemmung eintritt. Es kostet einige Nachhilfe, den Finger aus der Arretierung wieder loszulösen, was sich meist unter einer Art Schnappen vollzieht. Das Bild kann durch Erscheinungen einer akuten Tendovaginitis kompliziert werden. Sitzen die Sehnenganglien an günstigerer, weniger verschieblicher Stelle, z. B. an der Insertion, so brauchen keine erheblicheren funktionellen Störungen zu resultieren; die Symptome ähneln dann denen gewöhnlicher paraartikulärer Ganglien (geringe Druckschmerzhaftigkeit, Müdigkeitsgefühl).

Die Therapie besteht in operativer Freilegung der Geschwulst, wenn nötig unter Eröffnung der Sehnenscheide und Excision oder Exstirpation der erkrankten Teile, möglichst ohne die Sehne zu sehr zu schwächen. Wird eine Kontinuitätstrennung notwendig, so ist nach den Grundsätzen der Sehnennaht oder Sehnenplastik zu verfahren. Mitunter wird man sich mit Auskratzung des Erweichungsherd des begnügen können. Die Resultate waren bei den bekannt gewordenen Fällen günstig.

Floderus stellt 29 Fälle von „Sehnenarthromen“, auch aus der älteren Literatur, zusammen, denen noch der beachtenswerte Fall Hintzes anzugliedern wäre. Da die Befunde als instruktive Beispiele großes Interesse beanspruchen, mögen die betroffenen Sehnen und anscheinend zugehörigen Gelenkgebiete kurz aufgezählt werden:

a) Im Bereiche des Schultergelenks.

Am *M. pectoralis major*, entsprechend dem Verlauf des *Sulcus pectoralis* schlauchförmig zwischen der Clavicular- und Sternalportion gelegene 13,5 cm lange Cyste, von Gruber als Hygom eines zwischen den beiden Blättern des *M. pectoralis major* befindlichen akzidentellen Schleimbeutels gedeutet.

Am *M. infraspinatus* gelegene birnenförmige Cyste von synovialer Struktur, die mit ihrem äußeren Teil eng mit der Sehne des Muskels an der Kapselinsertion vereinigt war und einen Stiel nach dem Schultergelenk entsandte (Auvray).

Am *Caput longum M. tricipitis* von der Aponeurose des langen Kopfes ausgehende 8/0,5 cm große Cyste im oberen Drittel des *Sulcus bicipitalis* (Borchardt).

Am Übergang der langen *Tricepssehne* in das *Labrum glenoidale* innerhalb des fibrösen Gewebes dicht unterhalb der *Synovialis* auftretende Cyste (Floderus).

b) Im Bereiche des Handgelenks.

Dem *M. extensor digitorum communis II* angehörende apfelgroße Cyste am Unterarm, der Fascie aufliegend, so daß nach der Exstirpation die Muskelbäuche freilagen.

Am *M. extensor digitorum communis* war die Substanz der Sehne auf 1 cm Länge durch ein cystisches Gebilde ersetzt; in den Grenzgebieten der Cyste wich die Sehnenfaserung auseinander und ging breit auf den Tumor über, das erste beschriebene echte Sehnenganglion (Thorn).

An beiden Strecksehnen des Zeigefingers in gleicher Höhe drängten sich aus den beiden auseinandergewichenen Sehnenbündeln oberflächlich rot geäderte perlmutterfarbige Beutelchen mit gallertigem Inhalt (Morian).

Am Flexor digitorum sublimis II hatte sich eine ganglionartige Cystenbildung um die Verletzungsstelle nach partieller subcutaner Zerreißung gebildet (Thorn).

e) Im Bereich des Karpometakarpalgelenks.

Am M. extensor digiti III an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel an der ulnaren Seite der Sehne gelegene, intim mit der Sehne verwachsene Cyste (Broeder).

Kleine, ovale, in Höhe der Basis des Os metacarpale IV auf der ulnaren Seite an die Sehne des Extensor digiti communis IV fixierte Cyste (Clarke).

Kleinhaselnugroe, mit einem kurzen Stiel von der Sehne des M. flexor digitorum profundus IV ausgehende Cyste in der linken Hohlhand; zwei Querfinger von dem Handgelenk entfernt, das Phänomen des „schnellenden Fingers“ verursachend (Bergemann).

d) Im Bereiche der Metakarpophalangealgelenke.

Am linken ersten Metakarpophalangealgelenk lokalisierter spindelförmiger Tumor der Sehne des M. flexor poll. long. mit Schnellen des betreffenden Fingers (Palla).

Spindelförmige Verdickung der Beugesehne in der Nähe des ersten Metakarpophalangealgelenkes mit zweimaligem Schnellen des betreffenden Fingers, hervorgerufen durch Lobierung des Tumors infolge eines verengernden Querbandes der Sehnenscheide (Palla).

In Höhe des basalen Zeigefingerteiles gelegenes Sehnenganglion des M. flexor digitorum sublimis II mit Erscheinung des schnellenden Fingers (Franz).

Spindelförmige Verdickung der Sehne des M. flexor digitorum profundus III in der Nähe der Articulatio metacarp.-phalang. mit schnellendem Finger (Palla).

Kleinbohngroe Cyste über der Mitte des Metacarpale IV in der Sehne des M. extensor digitorum communis IV (Bergemann).

e) Im Bereiche der Interphalangealgelenke.

Der Sehne des M. extensor indicis adhrente kleine Cyste an der Insertion der Sehne an der Basis der zweiten Phalange (Foucher).

Fast erbsengroße circumscripte Auftreibung der Sehne des M. flexor poll. brevis am Interphalangealgelenk mit Schnellen des Daumens (Rbel).

f) Im Bereiche des Kniegelenks.

Oberhalb-außerhalb der Patella gelegene mandarinengroe, den M. quadriceps femoris infiltrierende, polycystöse Geschwulst, die sich nach vorn bis in die Nähe der Kniescheibe, nach hinten bis hinter den Condylus lateralis femoris ausdehnte (Johon).

Eigroe, schleimbeutelartige Höhlung unten im äußeren großen Schenkelmuskel (Theile, v. Sömmering).

Zwei oberhalb der Kniescheibe sitzende Geschwülste des M. cruralis zwischen den tiefen Schenkelmuskeln und den vereinigten Sehnen der beiden großen Schenkelmuskeln, die zweite größere in der Substanz dieses Muskels gelegen (Theile, v. Sömmering).

Taubeneigroe Cyste innerhalb des vorderen Teiles des Ligamentum patellae (Bergemann).

In die Hauptsehne des M. semimembranosus eingedrungene cystöse Bildung, die gestielt mit einer anderen, an der Hinterfläche der Gelenkkapsel lokalisierten Zusammenhang, die an die Bursa semimembranosa-gastrocnemialis angrenzte (W. Gruber).

Unilokulre, mit unregelmäßigen Ausbuchtungen versehene Cyste im M. semimembranosus, die mit der umgebenden Muskulatur locker, mit der Endsehne fester Zusammenhang (Morestin).

Rhrenfrmig durch enge Öffnung mit der Bursa semimembranosa-gastrocnemialis kommunizierende Cyste, die sich proximal sehr intim an die Ursprungssehne des M. gastrocnemius internus, distalwärts an die gemeinsame Aponeurose des M. triceps surae anschloß (Floderus).

g) Im Bereiche des Tibiofibulargelenks.

Im *M. tibialis anterior* gelegene walnußgroße, unregelmäßige, mit Divertikeln versehene Cyste, nur von einem dünnen peripheren Lager des reduzierten Muskels umschlossen (Bucharlet).

h) Im Bereiche des Cubometatarsalgelenks.

Zwischen dem *Malleolus externus* und der *Tuberositas ossis metatarsalis V* beobachtete, zweigelappte, nahezu walnuß- resp. bohnen große Cyste innerhalb der Sehne des *M. peroneus tertius* nahe der Insertion (Bergemann).

An der gleichen Stelle der Sehne des *M. peroneus tertius* angehörender pflaumengroßer cystischer Tumor (Hofmann).

i) Im Bereiche des Metatarsophalangealgelenks.

Spindelförmiges gallertgefülltes Sehnenganglion an der Streckseite der kleinen Zehe (Bergmann).

Bilateral symmetrische, etwa pflaumengroße, im Sehnenspiegel des *M. extensor hallucis longus* eingebettete Cysten, mit dem Metakarpophalangealgelenk I kommunizierend (Hintze).

Von 23 mit angegebenem Geschlecht aufgeführten Fällen betreffen 14 Männer und 9 Frauen. Das mittlere Alter betrug etwa 30 Jahre. Traumen scheinen hier mehr als bei den übrigen Ganglienbildungen eine Rolle zu spielen.

V. Ganglien der Nervenscheide.

Die Kenntnis von den Ganglien der Nervenscheide ist erst in den letzten drei Jahrzehnten wach geworden, als das Wissen von den Ganglien im allgemeinen dank den erwähnten grundlegenden Arbeiten umfassender geworden war. Die Unsicherheit, ob man es bei dieser den Raritäten zuzurechnenden Affektionen wirklich mit echten Ganglien zu tun habe, geht anfänglich aus der Vieldeutigkeit der Bezeichnungen hervor, die solchen cystischen Nervenscheidengeschwülsten gegeben wurden. Einen von Rochs mitgeteilten Fall sah Virchow (1888) als Hygrom an, Hartwell spricht 1901 von cystischer Geschwulst des Nerven, Schamberger (1905) von ganglionartiger Geschwulst bzw. cystischem Neurom, Custodis (1905) von einem Myxofibrom. Während Custodis bei seinem „falschen Neurom“ auf Grund der histologischen Übereinstimmung die Analogie zur Entstehung der Ganglien gemäß der Ritschlschen Lehre hervorhebt, kennzeichnen Löffler und Volkmann (1920) den Charakter einer solchen Nervenscheidengeschwulst als Ganglion eindeutig und kommen zu der Ansicht, daß sich Ganglien in weiterem Umfange in derb fibrösen Geweben finden dürften, als man bisher glaubte. Später bestätigen auch Sultan und Hilgenreiner, daß Ganglien der Nervenscheide vielleicht doch nicht ganz so selten seien, wie von chirurgischer Seite angenommen werde. Während die erwähnten Autoren in dieser Affektion einen degenerativen Prozeß im Sinne von Ledderhose und Payr erblicken, glaubt Floderus auch für die „Nervenarthrome“ an einen arthrogenen Ursprung aus der paraartikulären Gewebszone, zumal sich diese Bildungen in der Regel in den einem Gelenke benachbarten Segmenten von Nervenstämmen entwickeln.

Hilgenreiner sondert von den Ganglien der Nervenscheide solche des Nerven selbst ab (Fälle von Custodis, Schamberger und Reiß) und sieht darin ein Analogon zum ebenfalls seltenen Sehnenganglion, weist jedoch auf

die Schwierigkeit der Abgrenzung zwischen beiden Gruppen in Anbetracht der oft intimen Beziehungen der Ganglien der Nervenscheide zum Nerven selbst hin.

Es muß jedoch betont werden, daß die Affektion von den bindegewebigen Teilen des Nerven ausgeht, vom Epi-, Peri- oder Endoneurium. Die Cysten sitzen meist zentral, kommen aber auch an den peripheren Teilen der Nervenscheide vor und treiben den Nervenstrang kolbig oder spindelig auf, wobei die Nervenlemente durch die sich ausdehnende Cyste zur Seite gedrängt werden.

Histologisch wurden bei diesen meist mehrkammerigen Cysten, deren gallertiger Inhalt das Aussehen und die Konsistenz des gewöhnlichen Ganglioninhaltes bot, Bilder der Wand gefunden, wie sie denen der gewöhnlichen Ganglien im allgemeinen entsprechen.

Von einer typischen Lokalisation kann insofern gesprochen werden, als die Gebilde mit einer auffallenden Ähnlichkeit der Fälle am Nervus peroneus im Bereich des Kniegelenks und zwar in der Gegend des Fibulaköpfchens gefunden wurden. Andere Beobachtungen liegen nur ganz vereinzelt vor. Sie betreffen den Nervus tibialis (Löffler und Volkmann), den Nervus peroneus superficialis (Hilgenreiner). In zwei Fällen (Zum Busch) ging die Erkrankung von der Scheide des Nervus ulnaris aus und zwar im Bereiche des Ellenbogengelenks, von dem 2—3 Querfinger oberhalb des Condylus internus gelegenen Abschnitte des Nerven; im Falle Hartwells lag die Cyste im Nervus medianus an der Innenseite des Biceps am Vorderarm. Ferner sind Ganglien beschrieben an Nervenästen im Bereiche des Karpalgelenks von Bowlby, Dubs und Ledderhose.

Daß Traumen eine Rolle in der Ätiologie der Nervenscheidenganglien spielen, ist in einem Teil der Fälle außer Zweifel, in anderen wenigstens nicht ohne weiteres abzulehnen, denn die Erkrankung tritt ausschließlich in den Abschnitten der Nervenstämme auf, die sehr oberflächlich und deshalb für Traumen exponiert liegen, wie am Fibulaköpfchen, in der Knöchelgegend, am Ellenbogen- und Handgelenk. Hilgenreiner weist darauf hin, daß die Geschwülste mit Vorliebe an den Teilungsstellen der Nerven lokalisiert sind, und denkt dabei an die Möglichkeit, daß die Anhäufung des Perineuriums an derartigen Teilungsstellen eine gewisse Disposition für die in Rede stehenden traumatischen Veränderungen schaffe.

Die meisten Beobachtungen betreffen das männliche Geschlecht im Alter von etwa 30 Jahren. Dabei wird zu berücksichtigen sein, daß die Erkrankung vorwiegend in der unteren Extremität auftritt, wo ja auch die gewöhnlicheren Ganglien meist bei Männern zu finden sind.

Die Symptome werden bedingt durch den Druck und die durch das Wachstum des Tumors hervorgerufene Verdrängung von Nervenfasern. Sie können unbedeutend sein, sich andererseits je nach der Schädigung der Nervenlemente in schwersten Ausfallserscheinungen äußern, wie schon bei Besprechung der allgemeinen Symptomatologie dargelegt wurde (s. S. 409).

Was die Behandlung der Nervenscheidenganglien anbelangt, so ist hier ein operatives Vorgehen unbedingt angezeigt. Wie die klinische Erfahrung gelehrt hat, pflegen alle die verschiedenen durch die Geschwulst bedingten Nervensymptome zu schwinden oder wenigstens aufgehoben zu werden, sobald

die Cyste ohne weitere Schädigung des erkrankten Nerven auf operativem Wege entfernt und damit die Ursache beseitigt werden konnte. Dies gelang meist, da es sich um eine Affektion der bindegewebigen Teile des Nerven handelt.

Die wenigen veröffentlichten Fälle von Ganglien der Nervenscheide bieten so viel Beachtenswertes, daß es angezeigt erscheint, sie in aller Kürze anzuführen.

1. Nervenscheidenganglien an der oberen Extremität.

a) In der Nähe des Handgelenks.

Im Jahre 1893 ist von Ledderhose ein in den ersten Stadien der Entwicklung begriffenes Ganglion des subcutanen Gewebes in dem Zwischenraum zwischen dem *M. extensor indicis proprius* und dem *Extensor carpi radialis brevis* beobachtet worden, das mit einem kleinen Nervenast zusammenhing; durch Überanstrengung bei einer 35jährigen Krankenschwester entstanden. Das tiefe Gewebe unter dem *Ligamentum carpi commune dorsale* war hier Sitz eines weiteren Ganglions.

Mit die älteste Aufzeichnung stammt von Bowlby 1894, der bei einer Leiche außer einer Cyste am vorderen Ast des *Nervus ulnaris*, die mit dem Carpalgelenke zu kommunizieren schien, auch eine solche des *Nervus interosseus posterior* des anderen Armes fand.

Einen weiteren Beitrag liefert 1921 Dubs. Hier hatte sich bei einem 68jährigen Kupferschmied nach Überdrehung der linken Hand eine bohnen große Cyste im *Ramus dorsalis N. ulnaris* unmittelbar distalwärts vom *Processus styloideus* unter Sensibilitätsstörung entwickelt.

b) In der Nähe des Ellenbogengelenks.

Zum Busch hat 1905 zwei Fälle von Ganglien der Nervenscheide des *N. ulnaris* beschrieben. Bei dem ersten 1894 beobachteten Fall saß die walnußgroße Cyste, deren Wand, über die sich Nervenfasern flächenhaft ausbreiteten, von der Nervenscheide gebildet war, drei Querfinger breit oberhalb des *Condylus internus humeri*. Bei dem zweiten ähnlichen Fall (1905) fand sich das haselnußgroße Ganglion zwei Finger breit oberhalb des *Condylus*. Bei diesen beiden Befunden handelte es sich um 28- bzw. 30jährige Männer, traumatische Momente wurden von beiden geltend gemacht. Neben Sensibilitätsstörungen fand sich im ersten Fall völlige Lähmung aller vom *N. ulnaris* versorgten Muskeln, im zweiten auch deutliche Atrophie derselben.

Im Jahre 1901 beschreibt Hartwell einen haselnußgroßen, mit wasserklarem schleimigen Inhalt gefüllten cystischen Tumor des *N. medianus* an der Innenseite des *Biceps* am rechten Vorderarm. Beschränkung der Beweglichkeit des Vorderarmes, Verlust des Schmerz- und Berührungsgefühls.

2. Nervenscheidenganglien an der unteren Extremität.

a) In der Nähe des Kniegelenks.

Aus dem Gebiet des Tibiofibulargelenkes liegt eine Beobachtung eines „*Myxofibroms*“ des *N. peroneus* aus dem Jahre 1904 von Custodis bei einem 29jährigen Manne vor, ein Fall, der auf Grund der histologischen Übereinstimmung mit einem Ganglion zweifellos hierher zu rechnen ist. Die 6 cm lange polycystöse, mit gallertigem Inhalt gefüllte Geschwulst trieb den *N. peroneus* spindelförmig auf und zeigte auf der dem Gelenk zugewandten Seite derbe Verwachsungen, während die Nervelemente auf der dickeren Außenwandung zur Seite gedrängt waren. Klinisch bestand eine ausgesprochene *Peroneuslähmung*.

Derselbe Autor bringt des weiteren eine von Rochs 1888 gemachte Beobachtung. Hier lag eine hühnereigroße Geschwulst des *N. peroneus* an der Außenseite des linken Unterschenkels bei einem 34jährigen Manne vor, von der die *Aura epileptischer Anfälle* ausgegangen sein soll.

Ein weiterer, den *N. peroneus* betreffender Fall ist von Sultan 1921 veröffentlicht. 56jähriger Mann mit erheblicher Parese der linken Peroneusgruppe. Auch hier saß die röhrenförmige Geschwulst unterhalb des Fibulaköpfchens, wo sie zwei perlschnurartig aneinandergereihte, halbbohnen große Verdickungen verursachte, aus denen sich bei der Operation gallertige Massen entleerten.

1923 berichtet Reis von einer mit dem *N. peroneus communis* in Zusammenhang stehenden gallertigen Geschwulst an der Außenseite der Kniekehle, die sich nach sportlicher Überanstrengung gebildet hatte. Funktionsstörung war hier nicht nachzuweisen.

b) In der Nähe des Sprunggelenks.

Ein Ganglion der Nervenscheide des *N. tibialis* ist von Löffler und Volkmann 1920 beschrieben worden. Die Affektion betraf einen 36jährigen Mann, dessen Leiden anfänglich irrtümlicherweise als Plattfußbeschwerden gedeutet wurde. Das operativ entfernte 1 : 2 cm große polycystöse Ganglion saß hier an der Innenseite des Unterschenkels in der Furche zwischen Achillessehne und innerem Knöchel. (Des Interesses halber sei hier ein Fall Preußes aus der Küttnerschen Klinik 1921 eingefügt, in dem, ähnlich dem vorhergehenden, durch eine spindelige Auftreibung des Perineuriums am *N. tibialis* an der Teilungsstelle in den *N. plantaris medialis* und *lateralis* ebenfalls Plattfußbeschwerden hervorgerufen waren.)

Zuletzt wäre ein Fall Hilgenreiners aus dem Jahre 1924 zu erwähnen. Hier hatte sich bei einer 23jährigen Amme nach einem Trauma eine mehrkammerige Cyste von der Gestalt und Größe eines der Länge nach halbierten Hühnereies an der Scheide des *N. peroneus superficialis* handbreit über dem Sprunggelenk gebildet. Der Tumor war mit der Haut verwachsen.

VI. Die subphrenischen Abscesse.

Referat über die Zeit von 1905—1924.

Von

Karl Nather-Wien.

Literatur.

- Albrecht, H.: Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 99.
Auerbach: Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 10, S. 449.
Aschner: New York med. journ. and med. record. Vol. 117, Nr. 11, p. 679. 1923.
Barlow: London med. gazette. May 1848.
Barnard: Brit. med. journ. 1908. p. 371.
Béclère: Société méd. des hôp., le 19 mai 1899 et le 26 mai 1899.
Baumann: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, H. 2, S. 477. 1923.
v. Brunn: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12. S. 11. 1900.
Burekhardt: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 30, S. 731. 1901.
Bumpus: Ann. of surg. 1916. p. 414.
Cantlie-Turnball: Lancet. Vol. 2, p. 535. 1899.
Chassard et Morenas: Journ. de radiol. et d'électrol. Tom. 4, p. 107. 1920.
Chiari: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 804. 1923.
Clairmont und Ranzi: Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 25, S. 653.
Clute Howard: Boston med. a. surg. journ. Vol. 187, p. 681. 1922.
Cosentino: Policlinico, sez. chirurg. 1907. Nr. 6—9.
Chilaiditi: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16, H. 3.
Dépage: Presse méd. 1908. p. 103.
Dewes: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 581. 1922.
Eisendraht: Journ. of the Americ. med. assoc. 1908. p. 751.
Elsberg: Ann. of surg. Vol. 2, p. 729. 1901.
Fagge: Lancet. Vol. 5, p. 200. 1921.
Felix: In Sauerbruchs „Die Chirurgie der Brustorgane“. Berlin: Julius Springer 1920.
Finkelstein: Inaug.-Diss. Petersburg 1877.
Grüneisen: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70, S. 1. 1903.
Guibal: Rev. de chirurg. Tom. 39, p. 138. 1909.
Heffinger: Boston med. a. surg. journ. 1912. p. 427.
Hesse: Zentralorgan d. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 14, S. 2. 1921.
Hirsch: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, S. 595. 1922.
Hodges: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, p. 1055. 1923.
Hussey: Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 18, p. 56. 1919.
Kehr: Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart: Enke 1913.
Koenig: Volkmanns Samml. klin. Vortr. Bd. 1, 18 (57), S. 359.
Koeniger: Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
Koerte: Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 26, S. 637. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.
Bd. 23, S. 253. 1899.
Küttner: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 40, S. 136. 1903.
Lannelongue: Sem. méd. 1887. p. 235.

- Ledderhose: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31, S. 1489.
 L ejars: Sem. m ed. 1902. Nr. 13, p. 97.
 Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1, S. 320. 1880.
 Liebmann und Schinz: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 159, S. 389. 1920.
 Levy und Ullmann: Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 31, p. 594. 1920.
 Martinet: Des vari et es anatomiques et d'abc es souphr eniques. Th ese de Paris. 1898.
 Marwedel: Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 35, S. 938.
 Maydl:  ber subphrenische Abscesse. Wien: Braum uller 1894. Wien. klin. Rundschau. 1896. Nr. 3.
 Mendes: Rev. de chirurg. Tom. 97; zit. nach Perutz. 1903.
 Meisel: M unch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 28, S. 1409.
 Monod et Vanverts: Rev. de chirurg. Tom. 17, p. 169. 1897.
 Nather: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 1, S. 24. 1922.
 — and Ochsner: Surg., gynecol. a. obstetr. Nov. 1923. p. 665.
 — — Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 188, S. 101. 1924.
 — — Surg., gynecol. a. obstetr. July 1924. p. 94.
 Nowak: Schmidtsche Jahrb. Bd. 232, S. 200. 1891.
 Ochsner and Nather: Surg., gynecol. a. obstetr. Nov. 1923. p. 665.
 — — Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 188, S. 101. 1924.
 — — Surg., gynecol. a. obstetr. July 1924. p. 94.
 Perutz: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 8, S. 129. 1905.
 Piquand: Rev. de chirurg. Tom. 39, p. 156. 1909.
 Pisano: Policlinico, sez. chirurg. Jg. 30, H. 2, p. 74 und H. 3, p. 168. 1923.
 Poppert: Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
 Ranzi und Clairmont: Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 25, S. 653.
 Riedel: Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 35, S. 1058.
 Rolleston: Brit. med. journ. 1912. p. 629, 639.
 Ro : Journ. of the Americ. med. assoc. 1911. p. 57.
 Sachs: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 4, S. 16. 1895.
 Saenger: Arch. f. Heilk. Jg. 19, S. 246. 1878.
 Sante: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, Nr. 7, p. 464. 1923.
 Schinz und Liebmann: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 159, S. 389. 1920.
 Schottmueller: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 31, S. 892.
 Siraud: Prov. m ed. Tom. 15, p. 603.
 Sprengel: Dtsch. Chirurg., Lief. 46 d. 1906.
 Sommer: Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 6, S. 215. 1923.
 Sonnenburg: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 31, S. 273. 1894.
 Umber: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 6, S. 605. 1900.
 Ullmann and Levy: Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 31, p. 594. 1920.
 Vanverts et Monod: Rev. de chirurg. Tom. 17, p. 169. 1897.
 Wakar: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 113, S. 219. 1912.
 Weber: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54, S. 423. 1900.
 Winiwarter: Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 42, S. 1035.
 Winkelman: Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 7, S. 109.
 Winslow: Ann. of surg. Vol. 73, p. 338. 1921.

Die Aufgabe, über die subphrenischen Abscesse zu referieren, begrenzt sich von selbst dadurch, daß im Jahre 1905 ein ganz ausgezeichnetes und bis ins Detail gehendes Sammelreferat über diesen Gegenstand von Perutz im „Zentralblatt f ur die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie“ erschienen ist. Der gesamte Stoff findet sich in dieser Arbeit derartig eingehend dargestellt, daß man von vornherein kaum das Gef uhl hat, etwas Neues hinzuf ugen zu k onnen. Wenn mir die Aufgabe zuteil geworden ist, den Bericht Perutz über die folgenden 20 Jahre zu ergänzen, dann kann dies nur in zweierlei Art und Weise geschehen. Entweder durch die Aufzählung aller hierher gehorigen kasuistischen Mitteilungen im Zeitraum von 1905—1924, oder aber durch ein n aheres Eingehen

auf den Wandel, der sich bezüglich Klinik und Therapie des subphrenischen Abscesses bis zum heutigen Tage vollzogen hat. Ich hoffe allen denjenigen, welche sich über den subphrenischen Absceß in einer zusammenfassenden Arbeit unterrichten wollen, mehr damit zu dienen, daß ich den heutigen Stand unseres Wissens über den subphrenischen Absceß und unser Vorgehen bei demselben beschreibe, wobei ich zur Ausfüllung sicher zurückbleibender Lücken auf das Referat von Perutz verweisen möchte.

Der klassische Pyopneumothorax subphrenicus Leydens ist heute so gut wie vollständig aus der praktischen Nomenklatur verschwunden und man hört lediglich mehr von subphrenischen Abscessen sprechen, welche Bezeichnung keinerlei irrigere Vorstellungen mit sich bringt. Der Thorax ist aus dem klassischen Ausdruck deshalb entfallen, weil man seine Beteiligung am subphrenischen Abscess als von sekundärer Natur kennen gelernt hat. Ebenso hat man die Nebensächlichkeit der Pneumokomponente im pathologischen Bild des subphrenischen Abscesses kennen gelernt.

Der subphrenische Absceß stellt sich heute ausschließlich als eine Erkrankung des Bauchraumes dar und wird als solche therapeutisch als eine Erkrankung des Abdomens gewertet. Das heißt, daß sich auch in der Therapie des subphrenischen Abscesses das Bestreben bemerkbar macht, den Zugang unter das Zwerchfell durch den Brustraum zu vermeiden und an den Eiterherd vom Bauch und vom Rücken her, unterhalb des Rippenbogens heranzukommen.

Die Kenntnis von den typischen Absceßformen, wie sie bereits bei Perutz ausführlich beschrieben werden, hat sich in der Folgezeit um einen Raum vermehrt, der als typische Absceßlokalisation für bestimmte regionäre Gebiete aufzufassen ist. In das Chaos der Nomenklatur der einzelnen Absceßformen wurde auf Grund exakter anatomischer Vorstudien Einstimmigkeit zu bringen versucht.

Durch die Zunahme der beobachteten und behandelten Fälle einerseits, durch die anatomisch topographischen Studien andererseits wurde nicht nur die Diagnostik gefördert, sondern auch die Therapie vervollkommenet und der Erfolg gebessert.

Die folgende Darstellung des Stoffes soll über das Bisherige und das Neue in einem orientieren, wobei ich von vorneherein für eine vielleicht etwas subjektiv scheinende Darstellung mich entschuldigen muß, die sich durch meine spezielle Beschäftigung mit diesem Thema während meiner Tätigkeit an der Züricher chirurgischen Klinik und an der Klinik Eiselsberg in Wien erklären läßt.

Die verschiedenen Absceßformen.

Als Grundlage einer Einteilung in verschiedene Absceßtypen kann für den Chirurgen wenigstens nur die topographische Anatomie zweckmäßig dienen.

Die Unterscheidung von gashaltigen und nicht gashaltigen Abscessen, wie sie von Léjars besonders bef  wortet wurde, ist von untergeordneter Bedeutung. Das Vorhandensein von Gas in einem subphrenischen Absceß mag unter gegebenen Umständen die Diagnose erleichtern, für die Therapie bedeutet es aber nur ein nebensächliches Moment. Indikation zur Operation und Wahl der Methode werden durch die Anwesenheit oder das Fehlen von Gas nicht beeinflußt, besonders da das Vorhandensein von Gas verschieden ist

und nicht einmal in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle festgestellt wird. So findet Maydl in 26% unter 179 Fällen, Grüneisen in 21% unter 60 Fällen, Perutz in etwa 18% unter 208 Fällen, Piquand in etwa 25% unter 890 Fällen gashaltige Abscesse. Durchschnittlich können wir also annehmen, daß Gasbildung in $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ aller subphrenischen Abscesse vorhanden ist. In einzelnen Fällen kann die Gasbildung auch so weit gehen, daß die Eiterung dabei vollkommen in den Hintergrund tritt und lediglich Gas angetroffen wird.

Wie unvollständig die Vorstellung des subphrenischen Abscesses noch zur Zeit Leydens war, sehen wir daraus, daß Leyden für das Vorhandensein von Gas in seinem Pyopneumothorax subphrenicus eine offene Kommunikation mit einem Bronchus oder mit dem Darm forderte. Derselben Anschauung war ursprünglich auch Maydl. Erst Ueber wies nach, daß auch ohne offene Kommunikation zwischen Darm und subphrenischem Absceß Gasbildung vorkommen kann. Die Kenntnis von den vitalen Eigenschaften der verschiedenen Bakterien läßt uns heute die Gasbildung in irgendeinem Absceß nicht mehr verwunderlich erscheinen. Daher kann uns das Vorhandensein von Gas neben dem Eiter nur bedingt für die Topographie des Abscesses, für seine Beziehungen zur Lunge oder zum Darm aber keinerlei Anhaltspunkte geben.

Auch die Unterscheidung zwischen intraperitonealen und retroperitonealen subphrenischen Abscessen, auf welche Sachs ein besonderes Gewicht gelegt hat, bringt uns nicht viel weiter, da sich die retroperitonealen Abscesse nur an typischen Stellen finden und in dieser bestimmten Lokalisation sich vollständig mit interapritonealen Abscessen decken. Die Unterscheidung, ob an einer solchen Stelle ein intra- oder extraperitonealer Absceß vorliegt, ist von vornherein gar nicht möglich und wird häufig nicht einmal durch die Operation geklärt, um so mehr als die retroperitoneale Phlegmone nach Sachs bei Durchwanderung durchs Peritoneum sich in einen echten intraperitonealen Absceß umwandeln kann. Diagnostisch nicht verwertbar und belanglos für den einzuschlagenden operativen Weg können wir vom chirurgischen Standpunkt auf die Unterscheidung von retroperitonealen und intraperitonealen subphrenischen Abscessen wohl verzichten. Es bleibt für die Trennung nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, insbesondere für das Studium des Infektionsweges übrig.

Der Versuch einer schematischen Einteilung der verschiedenen Absceßformen geht vor allem auf französische Autoren zurück. Grundlegend ist die Einteilung von Martinet; derselbe unterschied innerhalb des Cavum peritonei 5 subphrenische Logen. Seine rechtsseitige interhepatodiaphragmatische Loge umfaßt den Raum zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche bis an die Leberunterfläche herunter zum Colon transversum. Auf eine weitere Unterteilung dieses großen Raumes verzichtet Martinet, obschon innerhalb dieser Loge sich Abscesse verschieden abgrenzen können. Die linksseitige interhepatodiaphragmatische Loge entspricht der engsten Begriffsfassung des subphrenischen Abscesses, insofern als sie den Raum zwischen linker Zwerchfellkuppe und Oberfläche des linken Leberlappens bezeichnet. Die interhepatostomachale Loge liegt an der Unterfläche der Leber auf der Vorderwand des Magens und dem Omentum minus. Sie wird ventralwärts von der Leberunterfläche oder der vorderen Bauchwand begrenzt. Die retrostomachale Loge Martinets entspricht der Bursa omentalis. Der Begriff der „loge périsplénique“ ist im Namen gegeben.

Piquand geht in seiner Einteilung etwas weiter, indem er auf der rechten Seite einen *abcés sousphrénique droit antérieur et postérieur* unterscheidet. Er zerlegt damit die rechtsseitige interhepatodiaphragmatische Loge *Martinets* in zwei Teile, die sich einerseits an der Leberoberfläche (*droit antérieur*) und an der Leberunterfläche (*droit postérieur*) befinden. Auf der linken Seite unterscheidet er eine *loge antérieur et postérieur* neben dem *abcés périsplénique*. Der *abcés préou sus-gastrique* entspricht *Martinets* interhepatostomachaler Loge und ist im Begriff des *abcés gauche et antérieur* mit inbegriffen. Der *abcés gauche et postérieur* liegt in der *Bursa omentalis*. Ganz abgesehen von der mangelnden Beschreibung eines wichtigen Raumes, läßt die Darstellung *Piquands* an Klarheit zu wünschen übrig, da sie einzeln benannte Logen unter einen neuen Gesamtbegriff zusammenfaßt.

Unter Zugrundelegung früherer Einteilungen versucht *Barnard* das Subphrenium zu zergliedern. Auf der rechten Seite unterscheidet er einen vorderen und hinteren subphrenischen Absceß. Der vordere Absceß liegt auf der Leberkuppe, der hintere Absceß, entsprechend der „*subhepatic pouch*“, stellt die Kombination von Absceßbildung an der rechten Leberober- und -unterfläche dar. Sein linker vorderer Absceß, auch „*perigastric oder perisplenic abscess*“ genannt, dehnt sich auf der Vorderfläche des Magens um die Milz bis über die Oberfläche des linken Leberlappens aus. Der linke hintere Absceß entspricht der *Bursa omentalis*, „*small sac of peritoneum*“. Seine Einteilung wirkt deshalb unübersichtlich, daß teilweise identische Räume anders bezeichnet und verschiedene Räume hinwieder unter einem Namen zusammengefaßt sind.

Der Versuch, in die vielleicht schwierig vorstellbaren topographischen Beziehungen der verschiedenen subphrenischen Absceßformen Klarheit zu bringen, muß auf einer genauen anatomischen Darstellung basieren. Er muß auch darauf verzichten, durch Anklänge an bestimmte Organe in der Namensgebung das Gedächtnis zu unterstützen, bevor die anatomischen Grundlagen nicht genügend Berücksichtigung gefunden haben.

Von rein anatomischen Gesichtspunkten aus ergibt sich die folgende Begriffsfassung und Einteilung des subphrenischen Raumes.

Anatomie des Subphrenium.

Wenn wir im chirurgischen Sinn von Subphrenium sprechen, dann deckt sich dieser Begriff nicht ganz mit der anatomischen Vorstellung. Anatomisch versteht man unter Subphrenium jenen Raum, der unmittelbar der Unterfläche des Zwerchfellmuskels anliegt, das wäre also vor allem der Raum zwischen Diaphragmakuppel und der Leberoberfläche, auf beiden Körperseiten.

In der chirurgischen Praxis dagegen verstehen wir unter subphrenischem Absceß jede umschriebene Eiteransammlung innerhalb eines Raumes, welcher nach oben und hinten von der Haube des Zwerchfelles, nach unten vom Mesocolon und Colon transversum, seitlich und vorne von der Bauchwand, kranial von der Projektion des Querkolons auf dieselbe begrenzt wird.

Dieser Raum begrenzt sich gegen die übrige Bauchhöhle mit dem Dünndarmkonvolut, über welches das große Netz schürzenförmig herabhängt, schon normalerweise bis zu einem gewissen Grade, und wird unter pathologischen Verhältnissen teilweise oder vollständig abgeschlossen. Klinisch ist diese Unterteilung in eine obere und untere Bauchhälfte zur Genüge bekannt.

Durch die Einlagerung der Leber zwischen Zwerchfellkuppe und Mesocolon transversum wird der als Subphrenium bezeichnete Raum im Oberbauch in eine obere und untere Hälfte geteilt, so daß wir sowohl rechts als auch links ein Spatium superius zwischen Oberfläche der Leber und Zwerchfellhöhlung und ein Spatium inferius zwischen Unterfläche der Leber und Mesocolon transversum unterscheiden können.

Die beiden Spatia über und unter der Leber sind in der Mittellinie durch das Ligamentum suspensorium hepatis und das Ligamentum falciforme getrennt.

Durch die besonderen topographischen Verhältnisse des Lig. coronarium und triangulare entsteht über der rechten Leberkuppel eine Unterteilung des Spatium dextrum superius in zwei ungleich große Anteile.

Wir unterscheiden im Spat. dextr. sup. ein Spat. anticum und posticum. Das unverhältnismäßig größere Spat. ant. umfaßt den Raum über der rechten Leberoberfläche, der sich kranialwärts mit der Zwerchfellkuppe, dorsalwärts mit der Umschlagslinie des Peritoneum, entsprechend dem Lig. coronarium, medial mit dem Lig. susp. hepatis und lateralwärts mit dem Lig. triangulare dextr. begrenzt. Am scharfen Leberrand, gegen die vordere Bauchwand und gegen die Leberunterfläche zu, ist dieses Spat. dextr. ant. offen. Es kommuniziert nach rechts und rückwärts, um das Ende des Lig. triang. herum mit dem

Spatium dextrum posticum. Dieser kleine Raum, an der seitlichen Leberoberfläche gelegen, ist einerseits medialwärts durch die kurze Scheidewand des Lig. triang. dextr. gegen das Spat. dextr. ant. abgegrenzt. Über den vorderen und seitlichen Leberrand hinweg kommuniziert das kleine Spat. dextr. post. mit dem Raum unter der rechten Leberunterfläche.

An der rechten Leberunterfläche findet sich das Spat. dextr. inf., welches caudalwärts vom Mesocolon und Colon transv., lateralwärts von den Zwerchfellansätzen und medialwärts von der Porta hepatis und dem Lig. falciforme begrenzt wird.

Auf der linken Seite liegt das Verhältnis umgekehrt. Während wir rechts an der Leberoberfläche zwei und an der Leberunterfläche ein Spatium unterschieden haben, finden wir links an der Leberoberfläche einen einzigen Raum, dagegen an der Leberunterfläche zwei Räume, welche durch die Ausspannung des kleinen Netzes zwischen dorsaler und ventraler Bauchwand zustande kommen.

Der ungeteilte Raum, der sich zwischen Zwerchfellkuppe und linker Leberoberfläche medialwärts bis an das Lig. susp. hepatis, lateralwärts bis an die Zwerchfellansätze und die Milz, nach hinten bis an die Umschlagslinie des Peritoneum auf der Leberhinterfläche erstreckt, wird als Spat. sin. sup. bezeichnet.

Das Spat. sin. inf. ant. ist jener Anteil im linken unteren Quadranten des Subphreniums, der innerhalb dieser Begrenzung ventralwärts vom kleinen Netz und Magen gelegen ist. Über die scharfe Leberkante kommuniziert er breit mit dem ungeteilten Spat. sin. sup.

Der Raum, welcher dorsalwärts vom kleinen Netz und Magen gelegen ist, entspricht als Spat. sin. inf. post. der Bursa omentalis. Er kommuniziert durch das Foramen Winslowi mit dem ungeteilten Spat. dextr. inf. Als letzter Raum wird die unmittelbare Nachbarschaft der Milz mit den taschenförmigen Peritonealbildungen des Lig. susp. lienis als Spat. perisplenicum unterschieden.

Wenn wir im Vorhergegangenen, dem Vorschlage Nather-Clairmonts' folgend, das gesamte Subphrenium in die aufgezählten 7 anatomischen Logen

unterteilen, so müssen wir uns natürlich darüber klar sein, daß diese Spatien normalerweise keineswegs Hohlräume im wahren Sinne des Wortes darstellen. Es handelt sich lediglich um normalerweise capillare Spalträume, welche erst durch pathologische Entzündungsprozesse, durch Ansammlung von Exsudat und Eiter nach verschiedener Abgrenzung gegen die benachbarten Logen zu wahren Hohlräumen werden können.

Besonders hervorzuheben ist dabei das Spat. dextr. sup. post., das als typische Absceßlokalisation im Frühstadium von Clairmont-Nather zuerst beschrieben wurde. Bezüglich der dahin gehörigen anatomischen Studien, die dank der Unterstützung von Prof. Felix im anatomischen Institut der Universität Zürich durchgeführt wurden, verweise ich auf die ausführliche Publikation im Langenbecks Archiv.

Der Infektionsweg zum Subphrenium und die pathologische Anatomie des Abscesses.

Der subphrenische Absceß ist keine idiopathische Erkrankung, sondern die Folge eines mehr minder entfernt lokalisierten entzündlichen Prozesses, der nicht einmal in der Bauchhöhle selbst gelegen sein muß. Trotzdem wir also genetisch den subphrenischen Absceß als eine Sekundärerkrankung anzusprechen haben, tritt er klinisch häufig als primäre Erkrankung in Erscheinung. Dies geschieht dann, wenn der primäre Herd zur Ausheilung gekommen ist und der Absceß im Subphrenium sich nach einem verschieden langen Inkubationsstadium entwickelt.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß für bestimmte primäre Krankheitserde bestimmte Formen von subphrenischen Abscessen charakteristisch sind, so daß man für die einzelnen Organe geradezu von einem regionärem Spatium sprechen kann. Die Infektion schreitet auf bekannten Bahnen in den Unterzwerchfellraum fort.

Einfach liegen die Verhältnisse in jenen Fällen, bei denen das primär erkrankte Organ selbst im Subphrenium gelegen ist. Führt also z. B. eine Perforation des Magens zu einem subphrenischen Absceß, so wird der Typus desselben von der Topographie der Perforationsstelle bestimmt. Liegt die Kommunikationsöffnung zum Magenumen an der Hinterwand des Magens, dann wird nahegelegenerweise der Raum zwischen Magen hinterwand und hinterer Bauchwand infiziert. In einem solchen Falle kann es zur Bildung des subphrenischen Abscesses im Spat. sin. inf. post., das ist in der Bursa omentalis, kommen.

Liegt die Perforationsstelle an der Vorderfläche des Magens, dann ist der dazugehörige regionäre Raum zwischen Magenvorderfläche und Leberunterfläche gelegen, jener Raum, den wir als Spat. sin. inf. ant. bezeichnen. Natürlich muß die Infektion keineswegs auf das regionäre Spatium allein beschränkt werden, sondern sie kann sich auch auf benachbarte Logen ausdehnen. Immerhin findet sich aber eine gewisse Gesetzmäßigkeit vor, auf die wir noch genauer eingehen werden.

Komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn der primäre Herd entfernt vom subphrenischen Raum gelegen ist. Wir haben hier sozusagen mehrere Hauptstraßen zu unterscheiden, die von der unteren Bauchhöhle in das Subphrenium führen.

Entsprechend der zahlenmäßigen Häufigkeit ist hier der Weg entlang dem Colon ascendens nach aufwärts an erster Stelle zu nennen. Die Infektion kann hier sowohl intraperitoneal als auch retroperitoneal fortschreiten.

Koerte hat in besonderer Weise durch seine Injektionsversuche in die Ansatzstelle des Mesenteriolum an die Appendix nachweisen können, wie eine gefärbte Flüssigkeit sich im lockeren Bindegewebe hinter dem Bauchfellüberzug der rechten Darmbeinschaukel bis zur Niere und weiter hinauf ausbreitet.

Auf die Bedeutung bestimmter Spalträume des Subperitoneum für das Fortschreiten einer Infektion, insbesondere hinter dem Colon ascendens hat Koenig aufmerksam gemacht. Sänger konnte nachweisen, daß die Injektion von Flüssigkeit ins retrocöcale Gewebe zu direkter Seenbildung über der rechten Niere führen kann und daß die Flüssigkeit am Duodenum vorbei zwischen Zwerchfell und stumpfem Leberrand vordringt. Diese Versuche demonstrieren den Weg, welchen die Infektion bei der retroperitonealen Phlegmone nimmt, auf die Sachs besonders aufmerksam gemacht hat.

Der Weg von der Darmbeinschaukel zum Subphrenium ist aber nicht nur retroperitoneal, sondern auch intraperitoneal vorgebildet. Intraperitoneal führt lateral vom Colon ascendens der Sulcus parietocolicus zwischen Dickdarm und lateraler Bauchwand hinauf bis zur Leber. Medial vom Colon ascendens führt durch die Anlagerung des Dünndarmkonvolutes eine ähnliche Furche leberwärts.

Barnard beschreibt einen weiteren Weg vom kleinen Becken gegen das linke Subphrenium. Derselbe liegt in der Tiefe der Bauchhöhle, ist medial von der Wirbelsäule, lateral vom Colon descendens und nach oben von der Ansatzlinie des Mesenterium begrenzt. Diese Fossa verbindet das linke Subphrenium mit dem Douglas und stellt einen Verbindungsweg zwischen den Organen des kleinen Beckens dar.

Ein dritter Weg führt entlang der Mesenterialwurzel von rechts unten nach links oben ansteigend wie eine Diagonale aus dem Unterbauch in den Oberbauch. Folgt die Infektion dieser Linie, dann kann es z. B. bei einer primären Appendicitis zur Bildung eines subphrenischen Abscesses auf der kontralateralen Seite kommen (Sonnenburg, Grüneisen).

Abgesehen von der Möglichkeit einer Infektion des Subphrenium durch kontinuierliches Fortschreiten der Infektion auf einem der drei beschriebenen Hauptwege ist die Möglichkeit natürlich noch auf lymphogenem und hämatogenem Wege gegeben.

Die Infektion auf dem Lymphwege deckt sich in ihrer Hauptsache mit dem retroperitonealem Weg entlang dem Colon ascendens.

Die hämatogene Infektion des Subphrenium kommt durch Vermittlung von Leberabscessen, die sekundär in ein der Leber regionäres Spatium durchbrechen können, zustande.

Als letzte Möglichkeit einer Infektion im subphrenischen Raum wäre noch die Bildung eines Restabscesses bei der allgemeinen Peritonitis zu nennen.

Die Ausbildung eines subphrenischen Abscesses irgendeiner Form ist durch die plastischen Fähigkeiten des Peritoneums bedingt. Wo die Verklebungstendenz des Serosaüberzuges fehlt, bleibt die Absceßbildung aus und die Infektion dehnt sich ungehemmt über die Gesamtoberfläche der Bauchwand- und Darmserosa aus.

Wir haben also im subphrenischen Absceß ebenso wie in jedem anders lokalisiertem intraperitonealem Absceß eine automatische Schutzvorrichtung des Peritoneum gegen eine allgemeine Infektion zu erblicken. Es besteht gar kein Zweifel, daß gerade der als Subphrenium beschriebene Raum im Oberbauch zwischen dem Zwerchfell und Mesocolon und Colon transversum durch seine Taschenbildung infolge der eingelagerten Organe zur Bildung bestimmter lokalisierter Abscesse geradezu prädisponiert ist. Ein Beweis dafür ist darin zu erblicken, daß die Absceßbildung im Subphrenium streng den anatomisch beschriebenen Spatien folgt.

So haben wir innerhalb des Subphrenium ganz bestimmte Verklebungslinien und Barrieren bei pathologisch entzündlichen Prozessen zu unterscheiden. Eine solche Verklebungslinie, die das gesamte Subphrenium caudalwärts gegen die Bauchhöhle mit dem Dünndarmkonvolut abgrenzt, verläuft entlang dem Colon transversum. Das Colon transversum verklebt dabei entweder mit der vorderen Bauchwand oder mit dem scharfen Leberrand resp. mit der Leberunterfläche.

Eine zweite Hauptverklebungslinie entspricht dem vorderen Leberrand. In der Medianlinie trennt das Lig. susp. hepatis als Barriere die rechte und linke Hälfte des über der Leber gelegenen Subphrenium. Küttn er hat die Bedeutung dieser Barriere durch den Mangel perforierender Lymphgefäße im Lig. susp. hepatis aufgeklärt.

Im Gegensatz zu der strikten Unterteilung des oberen subphrenischen Raumes in eine rechte und linke Hälfte fehlt diese Unterteilung im unteren subphrenischen Raum, da hier eine vollständige Scheidewand zwischen rechts und links fehlt.

Durch die Kombination verschiedener Verklebungsbildungen kommt es zur Ausbildung der verschiedensten Variationen subphrenischer Abscesse. Die vielfache Kombinationsmöglichkeit erklärt auch die Verschiedenheit und die mangelnde Übereinstimmung der verschiedenen Autoren in der Nomenklatur der Absceßformen.

Unter Zugrundelegung der von Nather-Clairmont gegebenen Einteilung lassen sich am ehesten noch sämtliche Möglichkeiten klar bezeichnen. So sprechen wir z. B. von einem Abscessus subphrenicus dexter dann, wenn der Absceß auf der rechten Körperseite sich vom Colon und Mesocolon transversum aufwärts bis an die Zwerchfellkuppe hinauf erstreckt. Wir wissen dann, daß sich dieser Absceß eigentlich aus drei zusammenhängenden Abscessen zusammensetzt. Aus einem Abscessus dexter superior anticus und posticus auf der Leberoberfläche und einem Abscessus dexter inferior an der Leberunterfläche. Wenn dieser große Abscessus subphrenicus dexter durch Verklebung der vorderen Leberkante mit dem Colon transversum oder mit der vorderen Bauchwand unterteilt ist, dann sprechen wir von der Kombination des Abscessus subphr. dext. sup. mit einem Abscessus subphr. dext. inf. Der Abscessus subphr. dext. sup. liegt zwischen Zwerchfell und rechter Leberoberfläche und begrenzt sich nach unten durch die Verklebungslinie zwischen vorderem Leberrand und vorderer Bauchwand. Wo ein Abscessus dext. inf. allein besteht, muß die Verbindung zum Spat. dext. sup. ebenfalls durch die Verklebungslinie des vorderen Leberrandes abgeschlossen sein.

Der anatomische Zusammenhang des Spat. dextr. inf. (an der Unterfläche des rechten Leberlappens) mit dem Spat. sin. inf. ant. (zwischen Magenvorderfläche und Leberunterfläche gelegen) läßt uns an die Möglichkeit einer durchgehenden Absceßbildung in diesen beiden Spatien denken. Dagegen wissen wir, daß das Foramen Winslowi rasch verklebt und daher der Abscessus subphr. sin. inf. post. (Bursa omentalis), in der Regel ein isolierter ist.

Auf der linken Seite sprechen wir von einem Abscessus. subphr. sin. inf. ant. kombiniert mit einem Abscessus sin. sup., wenn der linke vordere Leber- rand nicht verklebt ist und über ihm eine breite Kommunikation zwischen linker Leberober- und -unterfläche erhalten bleibt. Der Abscessus perisplenicus besteht als solcher entweder isoliert oder kombiniert sich beim Ausbleiben entsprechender Verklebungen mit einem Absceß an der linken Leberoberfläche im Spat. sin. sup. oder an der Leberunterfläche mit einem Absceß im Spat. sin. inf. ant.

Wir haben bereits betont, daß sich die retroperitonealen Abscesse in dasselbe Schema einreihen. Solche retroperitoneale subphrenische Abscesse bilden sich vor allem dann, wenn die Infektion retroperitoneal entlang dem Colon ascendens in das Subphrenium aufsteigt. Sie lokalisieren sich dann vor allem im Spat. dextr. inf. oder auch sup. post. Nach Sachs können solche extraperitoneale Abscesse allerdings nie den ganzen Kuppelraum des Zwerchfelles einnehmen, da das Peritoneum der Zwerchfellfläche derart fest anhaftet, daß es nicht abgehoben werden kann. Allerdings liegen drei gegenteilige Beobachtungen in der Literatur von Spillmann, Cavaillon und Charanon vor, die von Piquand zitiert wurden.

Aus diesem Grunde schlug Sachs dieser Eiterung die Bezeichnung „bis zum Zwerchfell reichende Phlegmone“ vor. Wenn der Widerstand durch die feste Verbindung zwischen Peritoneum und Zwerchfell für die Eiterung nicht mehr zu überwinden ist, soll nach Sachs der Durchbruch solcher retroperitonealer Phlegmonen in die Peritonealhöhle, resp. in einen subphrenischen Spaltraum erfolgen. Wir glauben an einen Durchbruch einer solchen retroperitonealen Phlegmone in ein subphrenisches Spatium deshalb nicht, weil der zarte Peritonealspalt unter dem Einfluß der benachbarten Entzündung zur Verklebung kommt, bevor von einem Durchbruch in die Peritonealhöhle die Rede sein kann. Dafür spricht uns auch die Tatsache, daß z. B. Piquand, der über das größte Zahlenmaterial verfügt, unter 151 retroperitonealen Abscessen nur 13mal einen gleichzeitigen intraperitonealen Absceß angibt. Der Effekt ist in jedem Falle derselbe; es bildet sich ein Absceß, der sich entweder innerhalb eines bestimmten Spatium befindet oder aber sich von außen auf dasselbe projiziert. Der Nachweis, ob die Absceßmembran echtes Peritoneum ist oder nicht, bleibt dabei durchaus von nebensächlicher Bedeutung.

Wichtig für die Kenntnis des subphrenischen Abscesses ist die Tatsache, daß in einem hohen Prozentsatz mehrere Spatien gleichzeitig ergriffen werden und Abscesse beherbergen. Diese Kenntnis ist um so wichtiger, als sie uns davor schützt, den einen Herd zu eröffnen und den anderen unberührt zu lassen. Die Kombination mehrerer Abscesse in verschiedenen Spatien erfordert für die Therapie besondere Wege, welche die gleichzeitige Freilegung mehrerer Spatien, womöglich von einer Operationswunde aus, ermöglicht.

Bei Beschreibung der einzelnen ätiologisch wirksamen Primärerkrankungen soll die Häufigkeit der einzelnen Absceßformen und die Art der gewöhnlichen Kombinationsabscesse besonders betont werden.

Primäre Ursachen für den subphrenischen Absceß mit den verschiedenen Lokalisationstypen.

Unter den Organen, die unter pathologischen Umständen für einen subphrenischen Absceß ursächlich werden können, steht der Magen und die Appendix an erster Stelle. In den Statistiken von Maydl, Nowak, Lang, Finkelstein, Martinet, Perutz, Barnard, Guibal, Piquand findet sich der Magen unmittelbar vor der Appendix. Dagegen stellt Grüneisen in seinem Material die Appendix an die erste Stelle. Nach der Literatur seit dem Jahre 1908 ist die Appendix als primärer Krankheitsherd für einen folgenden subphrenischen Absceß zahlenmäßig an erster Stelle zu nennen (Depage, Eisendraht, Meisel, Roß, Rolleston, Heffinger, Wakar, Ledderhose, Bumpus, Riedel, Hussey, Ullmann, Levy, Hesse, Schottmüller, Winslow, Fagge, Nather-Clairmont).

A. Wie oft die Appendix zu einem subphrenischen Absceß führt, geht aus folgenden Zahlen hervor. Weber beschreibt unter 300 Fällen von Appendicitis 9 subphrenische Abscesse, also 3%, De wes findet unter 103 operativ behandelten appendicitischen Abscessen zweimal Eiterung im Subphrenium, rund 2%. Steichele notiert unter 1000 operierten Appendicitiden 5 subphrenische Abscesse, d. i. $\frac{1}{2}\%$.

Die Schwere der lokalen Veränderung bei einer Appendicitis steht nur bis zu einem gewissen Grad in causaler Beziehung zur Absceßbildung im Subphrenium. Es ist keineswegs notwendig, daß die Appendix perforiert sei und daß makroskopisch schon sichtbar Eiter im Appendixbett sich findet, wenn in der Folge ein subphrenischer Absceß zur Ausbildung kommt. Bei relativ geringgradigen Veränderungen im Wurmfortsatz im Sinne einer akuten Entzündung ist die Lage dieses Darmabschnitts oft wesentlich mitbestimmend für entfernte Absceßbildung. So prädisponiert eine retrocöcal gelegene, hoch hinaufreichende Appendix zur Infektion des Subphrenium vom Retroperitonealraum her. Es ist leicht vorstellbar, daß eine hinaufgeschlagene intraperitoneal gelegene Appendix, die bis nahe an die Leber heranreicht, bei entsprechender entzündlicher Veränderung das Subphrenium gefährdet. Ähnliche Verhältnisse wie beim Aufsteigen einer Infektion im retrocöcalem Bindegewebe findet sich aber auch intraperitoneal, wenn das Colon ascendens ein freies Mesenterium aufweist. Sprengel hat in 50% ein solches freies Mesenterium im Colon ascendens gefunden. Es kann nun als eine Art von Hemmungsmaßbildung vorkommen, daß eine durch ein freies Mesenterium bedingte intraperitoneale Taschenbildung hinter dem Colon ascendens direkt in das Spat. dextr. inf. oder auch in das kleine Spat. dextr. sup. post. mündet. Solche intraperitoneale Taschenbildungen haben H. Albrecht, Tandler und Felix im Sezierraum wiederholt beobachtet. Auf diese Weise kann man schon bei der Operation Anhaltspunkte gewinnen, ob im Laufe der Nachbehandlung eine

Komplikation im subphrenischen Raum zu befürchten ist. Bei schwereren pathologischen Veränderungen wird man in dem Bestehen einer retrocöcalen Phlegmone die Gefahr einer aufsteigenden Infektion bis in das Subphrenium im Auge behalten müssen. Ebenso wird das Bestehen einer allgemeinen Peritonitis an das Liegenbleiben von Keimen im Unterzwerchfellraum denken lassen. Daß unter solchen Umständen auch die prophylaktische Drainage bei der Peritonitis oder bei einem retrocöcalen Absceß die Bildung eines subphrenischen Abscesses nicht verhüten können, geht aus dem Material Nather-Clairmonts hervor.

Die von der Appendix ausgehenden subphrenischen Abscesse lokalisieren sich fast ausnahmslos auf der rechten Seite. Die Fälle von Sonnenburg und Grüneisen, bei denen die Infektion unter der Mesenterialwurzel ins linke Subphrenium aufgestiegen ist, gehören zu den extremen Seltenheiten. Ebenso ist es als Ausnahme zu betrachten, wenn Barnard 6 linksseitige subphrenische Abscesse nach Appendicitis beschreibt. In diesen Fällen handelt es sich um Infektion der „subhepatic pouch“, welche anatomisch dem Spat. dextr. inf. und Spat. sin. inf. ant. entspricht. Offenbar saß in diesen Fällen der primäre Absceß im Spat. dextr. inf. und hat sich sekundär über die Mittellinie auf das benachbarte Spat. sin. inf. ant. ausgedehnt.

Der typische subphrenische Absceß bei der Appendicitis ist der Abscessus subphr. dextr. Es kann sich auf das Spat. sup. ant., auf das Spat. inf. oder auch auf das Spat. sup. post. allein beschränken.

Sehr häufig aber und gerade bei mehr fortgeschrittenen Abscessen sehen wir mehrere Spatien gleichzeitig ergriffen, eine Tatsache, die nicht genug betont werden kann.

Die Verteilung auf die einzelnen Spatien erfolgt nach Piquand folgendermaßen: Unter 81 seiner gesammelten Fälle war das Spat. sup. allein 30mal, das Spat. inf. allein 8mal, beide gleichzeitig 43mal ergriffen. Bei dieser Kombination von Abscessen ober und unter der Leber bestand zum Teil ein einziger zusammenhängender Absceß oder aber waren beide Herde durch Adhäsionen getrennt.

Ganz ähnlich weist auch Barnard darauf hin, wie häufig mehrere Spatien gleichzeitig einen Absceß beherbergen. So findet er unter 27 subphrenischen rechtsgelegenen Abscessen nur 11mal ein einziges Spatium betroffen. In 15 Fällen, in denen sich ein Absceß im Spat. sup. fand, war 9mal das Spat. inf. Sitz eines weiteren Abscesses. 4mal fand sich Kombination mit einem retroperitoneal gelegenen subphrenischen Absceß.

Auf der rechten Seite werden also kombinierte Abscesse nach den großen Statistiken bis zu 50% angetroffen. Die Bedeutung dieses Umstandes auch bezüglich der Therapie wurde in der letzten Zeit insbesondere durch die Arbeiten aus der Züricher chirurgischen Klinik betont. Nather-Ochsner haben zwei typische Fälle in Surgery, Gynaecology and Obstetrics beschrieben.

Eine typische Frühlokalisierung von subphrenischen Abscessen nach Appendicitis wurde 1922 zum ersten Male von Nather-Clairmont beschrieben. Es handelt sich um den Absceß im Spat. dextr. sup. post., der sowohl durch Infektion auf retro- als auch auf intraperitonealem Wege zustande kommt. Aus diesen Frühabscessen entwickeln sich durch Übergreifen in die benachbarten

Spatien entweder der große Abscessus subphr. dextr. sup. ant. oder inf. oder gar die Kombination beider.

Klinik und Therapie dieser einzelnen Absceßformen finden später ihre Beschreibung.

B. Zahlenmäßig an zweiter Stelle stehen die subphrenischen Abscesse, welche von Erkrankungen des Magen-Duodenum ihren Ausgang nehmen. Die Verhältnisse liegen hierbei wesentlich einfacher als beim subphrenischen Absceß im Gefolge einer Appendicitis, da ja der Magen selbst unmittelbare Beziehungen zu einzelnen Spatien des subphrenischen Raumes besitzt. Das Duodenum und der pylorische Magenanteil liegen im Spat. dextr. inf. Die Magenvorderwand bildet ein konstituierendes Wandelement des Spat. sin. inf. ant. Die Magenhinterwand gehört dem Spat. sin. inf. post. an. Entsprechend dem Sitz des primären Herdes am Magen-Duodenum wird das eine oder das andere Spatium in erster Linie betroffen sein. Im großen und ganzen gilt das Gesetz von der Erkrankung der regionären Spatien für den Magen-Duodenum ebenso wie für die Appendix. Variationen kommen aber natürlich auch hier vor, sie werden dadurch erleichtert, daß der ursächliche Prozeß am Magen meist ein chronischer ist, der infolge seiner langen Dauer die normale Topographie der Gegend bereits verändert hat. So berichtet Rolleston über einen Fall von Perforation eines Duodenalgeschwüres, nach welchem sich ein zusammenhängender Absceß im Spat. sin. inf. ant. et sup., also kontralateral ausgebildet hatte. Das der Perforation regionäre Spat. dextr. inf. war durch alte Adhäsionen, die sich auf den chronischen Reiz des Geschwüres gebildet hatten, fast ganz verschwunden, so daß sich ein Absceß hier gar nicht hätte entwickeln können. Die Absceßbildung erfolgte daher am Orte des geringeren Widerstandes im benachbarten Spat. sin. inf. ant., wobei sich die Eiterung bis auf die linke Leberoberfläche ins Spat. sin. sup. ausdehnte.

In der Regel ist der Absceß in der unmittelbar benachbarten Loge des Subphrenium, also bei Perforation des Duodenum und des pylorischen Magenanteiles auf der rechten Seite, zunächst im Spat. dextr. inf. lokalisiert. Wo dieses Spatium verödet ist, geht gewöhnlich die Absceßbildung auf der Leberoberfläche im Spat. dextr. sup. ant. vor sich. Abgesehen von der Absceßbildung in einem dieser beiden Räume kommt die Ausbildung eines einzigen großen kommunizierenden Abscesses in beiden Räumen vor, ebenso wie das Auftreten zweier anscheinend vollständig getrennter Abscesse an der Leberober- und -unterfläche, wenn die Leber mit der vorderen Bauchwand verklebt ist und die Abscesse voneinander trennt. Einen hierher gehörigen interessanten Fall berichtet Winslow, bei dem sich nach Perforation eines Pylorusgeschwüres im regionären Spat. dextr. inf. ein Absceß gebildet hatte, der sich nach der vorderen Bauchwand ausdehnte. Im Vordergrund des klinischen Bildes aber war der hohe Zwerchfellstand auf der rechten Seite bis zum 3. Intercostralraum hinauf durch eine abgekapselte Gasansammlung zwischen Leber und Zwerchfell. Spat. sup. und inf. waren vollständig voneinander geschieden, wobei der untere Raum fast nur Eiter, der obere Raum fast nur Gas enthielt.

Wenn der Absceß in der „loge prégastrique“ der Franzosen gelegen ist, so erfüllt er sowohl den Raum vor dem Magen im Spat. sin. inf. ant. als auch

über der Leber im Spat. sin. sup. Schinz und Liebmann haben unter den zahlreichen hierher gehörigen bekannten Fällen einen besonders interessanten Fall beschrieben, bei welchem das Vorhandensein einer zweiten Gasblase neben der Magenblase zur Diagnose führte.

Der Abscessus sin. inf. ant. ist für die Diagnose und Therapie dehalb noch von besonderem Interesse, weil er je nach dem Verlauf der Verklebungslinie mit der vorderen Bauchwand direkt oder aber überhaupt nicht in unmittelbare Beziehung tritt. Verklebt nämlich der vordere Leberrand einerseits und das Colon transversum andererseits mit der vorderen Bauchwand, so wölbt der Absceß innerhalb dieses Spatium bei entsprechender Entwicklung das Epigastrium vor und ist an die Bauchwand fixiert. Verklebt dagegen das Colon transversum mit dem vorderen Leberrand und bleibt unter Umständen eine Verlötung mit der vorderen Bauchwand aus, dann liegt dieser Absceß sozusagen in der freien Bauchhöhle. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß die mit dem Colon transversum oder mit dem Magen verlötete Leber durch Adhäsionen an die vordere Bauchwand fixiert ist. In einem solchen Falle stößt man nach Durchtrennung der Bauchdecke und des Peritoneum noch nicht auf den Eiter, sondern muß weiter durch eine Schichte Lebergewebe durchgehen, bis man an den Eiterherd gelangt.

Bei linksseitiger Lage des Abscesses kann in vereinzelt Fällen auch das Spat. perisplenicum mitbeteiligt werden.

Von pathologischen Prozessen, die am Magen zur Perforation und zur Bildung subphrenischer Abscesse führen, steht nach den Statistiken von Piquand unter 251 vom Magen ausgehenden subphrenischen Abscessen das Ulcus an erster Stelle. Piquand stellt 234 Ulcusperforationen nur 11 Krebs- und 6 traumatischen Magenperforationen gegenüber, die zu subphrenischen Abscessen führten.

Auf die Gesamtzahl von subphrenischen Abscessen berechnet ergeben sich für den Ausgang von Magen-Duodenum etwa 30%, wenn man die großen Statistiken zusammenrechnet. Maydl berechnet 32% gastrischer subphrenischer Abscesse. Die Statistik von Maydl, Nowak und Martinet zusammen ergeben 31%, die Statistik von Piquand 29% subphrenischer Abscesse, die vom Magen ausgehen. Zahlenmäßig führen am meisten Geschwüre der Magenvorderwand durch Perforation zum subphrenischen Absceß, wahrscheinlich deshalb, weil hier die Bedingungen für Verklebungen vor der Perforation im Sinne einer gedeckten Perforation am wenigsten gegeben sind.

Für die Art, wie durch die Perforation des Magens durch einen Geschwürsprozeß ein subphrenischer Absceß zustande kommt, ist die Darstellung von Lennander maßgebend. Lennander führt folgende Momente als wichtig an: Wenn die Perforation bei vollem Magen erfolgt und das Loch an der Vorderseite sitzt, so erfolgt eine Infektion der ganzen Bauchhöhle, weil der Mageninhalt überall hinrinnen kann. Wenn aber nur eine geringe Menge Mageninhalt austritt, so wird derselbe längs des Colon transversum und des Omentum majus nach rechts oder links oder nach beiden Seiten geleitet. Sitzt die Perforation nahe an der Kardia, dann ist die sofortige Infektion des subphrenischen Raumes unmittelbar unter dem Zwerchfelle überaus wahrscheinlich. Bei Perforation des Magens in der Nähe des Pylorus oder beim perforierten Duodenalgeschwür gelangt der Inhalt vor die rechte Niere und nach rechts von ihr zwischen Leber

und Mesocolon an die Flexura coli hepatica. Wird er daselbst durch die nach der Bauchwand herüberziehende Peritonealfalte gehemmt, dann breitet er sich zwischen Leber und Zwerchfell aus. Geht der Mageninhalt über diese Falte hinweg, dann gelangt er entlang dem Coecum in die Fossa iliaca und ins kleine Becken, ein typischer Weg, der bei der Magenperforation den Namen Lennanderscher Weg behalten hat.

Die letzterwähnte Möglichkeit deutet schon die Schwierigkeiten an, welche die Differentialdiagnose zwischen subphrenischem Absceß auf Grund eines pathologischen Prozesses im Magen oder am Blinddarm häufig bietet. Diese Schwierigkeiten gehen sogar so weit, daß selbst nach geglückter chirurgischer Therapie des subphrenischen Abscesses in vivo die Genese nicht festgestellt werden kann, wie aus einem von Nather-Clairmont beschriebenen Fall hervorgeht.

Der pathologische Prozeß, der sich in der Umgebung des Magens bei der Ausbildung des subphrenischen Abscesses abspielt, hat nach allem eine große Ähnlichkeit mit der gedeckten Perforation eines Magengeschwürs. Schnitzler nimmt an, daß jedes gedeckte Magengeschwür, jedes in ein Nachbarorgan perforierende Geschwür einmal, wenn auch nur ganz kurze Zeit und vorübergehend perforiert gewesen sein müsse. Im Gegensatz dazu steht die Auffassung der übrigen Autoren, daß die Verlötung des Magens mit einem Nachbarorgan gleichsam als Präventivmaßregel bereits vor der Perforation erfolge. Wenn es bei dem Ablauf der gedeckten Perforation nach Schnitzler nicht zu einem subphrenischen Absceß im regionären Spatium kommt, dann ist dafür nur die geringe Menge des ausgetretenen Mageninhaltes und die geringe Virulenz seiner Keime sowie die kurze Dauer der Kommunikation verantwortlich zu machen. Prinzipiell als derselbe Prozeß unterscheidet sich die gedeckte Perforation nach Schnitzler und der subphrenische Absceß genetisch nur durch die verschiedenen lange Dauer der offenen Kommunikation, durch die Größe der Kommunikationsöffnung und vielleicht noch durch die verschiedene Virulenz des Mageninhaltes.

Über die Häufigkeit der einzelnen Absceßformen bei der Magenperforation orientiert am besten die Sammelstatistik Piquands, welche über das größte Material berichtet. In mehr als der Hälfte der Fälle von subphrenischen Abscessen auf Grund einer Magenperforation entwickelt sich der Absceß im Spat. sin. inf. ant. mit oder ohne Beteiligung des Spat. sup. Dies entspricht nach dem früher Gesagten den ungünstigen Bedingungen der Magenvorderwand zu genügender Verklebung, bevor die Perforation eingetreten ist. Dies stimmt auch mit den Erfahrungen über die allgemeine Peritonitis beim perforierten Magengeschwür überein, wo wir wissen, daß die Ulcera an der Magenvorderwand bei der Perforation zahlenmäßig am meisten zu diffuser Peritonitis führen.

In etwa 14⁰/₀ der vom Magen-Duodenum ausgehenden subphrenischen Abscesse liegt der Absceß auf der rechten Seite. Dies entspricht bis zu einem gewissen Grade der Lage des Ulcus am Pylorus oder im Duodenum. Das regionäre Spat. dextr. inf. beherbergt den Absceß, der in der Regel mit einem Abscessus. dextr. sup. kommuniziert. Die Perforation eines Duodenalgeschwürs an der Hinterwand ins retroperitoneale Bindegewebe führt zum Abscessus subphr. dext. inf. retroperit. Der letzte dieser sehr seltenen Fälle ist in der Arbeit Nather-Clairmonts beschrieben worden, wobei es sich um die Perforation eines tuberkulösen Duodenalgeschwürs ins Retroperitoneum handelte.

In nicht ganz 5% der Fälle in Piquands Statistik ist das Spat. sin. inf. post. und dann alleine ergriffen. Perforation ulceröser Prozesse an der Magen- hinterwand führt zur Eiteransammlung in der Bursa omentalis. Diese Abscesse sind in der Regel isoliert, weil das eminent spaltförmige Foramen Winslowi besonders rasch verklebt.

In mehr als 10% von subphrenischem Absceß auf Grund einer Magen- erkrankung ist das Spat. perisplenicum mitbeteiligt.

Wichtig und wesentlich sehen wir auch bei der subphrenischen Infektion nach Magenperforation die gleichzeitige Beteiligung mehrerer Spatien. Insgesamt hat Piquand in ungefähr der Hälfte der Fälle die Kombination mit einem zweiten Absceß in einem anderen Spatium gefunden. Dieser Tatsache kommt für die Therapie die größte Bedeutung zu.

C. Den dritten Hauptanteil an subphrenischen Abscessen liefern Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Maydl stellt in seiner Statistik die Erkrankungen der Leber sogar an erste Stelle. Die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle gehen von Erkrankungen der Gallenwege aus. In ähnlicher Weise stellt Hodges nach dem Material der Mayo-Klinik den subphrenischen Absceß hepatochologen Ursprunges allen anderen voraus. Unter 100 Fällen von subphrenischen Abscessen an der Mayo-Klinik waren 35 Fälle durch Erkrankungen der Leber und Gallenwege, 22 durch Erkrankungen des Magen- Duodenum und weitere 22 durch Erkrankungen der Appendix bedingt.

Erkrankungen der Leber selbst führen dann zu einem subphrenischen Absceß, wenn ein entzündlicher eitriger Prozeß von der Leberoberfläche aus auf ein regionäres Spatium übergreift. Dies geschieht in typischer Weise beim Leber- absceß dysenterischen und pyämischen Ursprunges. Die Multiplizität der meisten Leberabscesse ruft hier die verschiedensten Kombinationen subphre- nischer Abscesse hervor. Die Entscheidung, ob es sich ausschließlich um einen Leberabsceß oder um eine Kombination mit einem subphrenischen Absceß handelt, muß leider nur zu oft dem pathologischen Anatomen überlassen bleiben.

Der subphrenische Absceß, welcher durch den Durchbruch eines Leber- abscesses verursacht wird, hat nach dem oben Gesagten in der Regel keine typische Lokalisation. Er liegt entweder intra- oder retroperitoneal, wenn sich der Absceß innerhalb des Leberparenchyms nach Stellen der Oberfläche ausdehnt, wo der Serosaüberzug fehlt, das ist entweder weit nach hinten, wo die Leber breit dem Zwerchfell angewachsen ist, oder auch nach vorne zu zwischen den Blättern des Lig. susp. hepatis. Barnard hat einen solchen über- aus seltenen Absceß beschrieben, der, durch einen Leberabsceß bedingt, sich zwischen den Blättern des Lig. susp. hepatis ausdehnte und der Leberkuppe haubenförmig aufsaß.

Außer dysenterischen und pyämischen Leberabscessen kann der Leber- echinokokkus zur Bildung eines subphrenischen Abscesses führen. Nach der Beschreibung von Körte über zwei derartige Fälle haben sich nur wenige ähnliche Beobachtungen angeschlossen. Perutz stellt aus der Literatur 5 Fälle von subphrenischem Absceß bei Echinokokkus zusammen. Piquand berichtet über 26 Fälle in der Gesamtliteratur.

In seltenen Fällen führt eine traumatische Läsion der Leber auf dem Umwege der Blutung zum subphrenischen Absceß. Das Hämatom, das durch eine Leberruptur in einem subphrenischen Spatium entsteht, infiziert sich sekundär und führt zum Absceß. Baumann hat als letzter über einen solchen Fall berichtet.

Neben Affektionen der Leber können unter gegebenen Umständen pathologische Prozesse der Gallenwege zur Infektion des Subphrenium führen. Von den äußeren Gallenwegen ausgehend wird zuerst das Spat. dextr. inf. ergriffen, von da aus kann die Ausbreitung über die vordere Leberkante auf die Leberoberfläche ins Spat. dextr. sup. erfolgen. Winiwarter hat die Infektion der Leberoberfläche von der Gegend der äußeren Gallenwege aus detailliert beschrieben. Einmal fand er 11 Tage nach der Perforation eines Gallenblasenempyems bei der Operation eine mit galligem Eiter erfüllte Höhle unterhalb der Leber. Der Leberrand war mit der vorderen Bauchwand durch frische fibrinöse Auflagerungen verklebt, welche einen zweiten Eiterherd an der Leberoberfläche abschlossen. Bei einem zweiten ähnlichen Fall fand sich 3 Tage nach der Perforation bei der Operation zwischen Magen, Quercolon und Leber gallige Flüssigkeit, die durch Adhäsionen zwischen Colon und Bauchwand vom großen Peritonealcavum getrennt wurde. Das Spat. sup. stand mit dem Spat. inf. in breiter Kommunikation und enthielt dieselbe Flüssigkeit.

Clairmont konnte intra operationem beobachten, wie die Flüssigkeit bei einem perforierten Magengeschwür zwischen Leberoberfläche und Zwerchfellkuppe durch die Atembewegungen gleichsam in das Spat. dextr. sup. eingesaugt wurde. Dieser Mechanismus tritt ohne Zweifel überall dort in Kraft, wo es an der Leberunterfläche zur Flüssigkeitsansammlung kommt. Die alte Empfehlung bei Operationen an den äußeren Gallenwegen, bei denen eine Perforation zu befürchten ist, prophylaktisch und vorübergehend den Zugang zur Leberoberfläche zu tamponieren, erweist sich daher überaus zweckmäßig zur Verhütung einer Infektion im Spat. dextr. sup. (Kehr).

Interessant ist die Tatsache, daß Weber im Eiter eines subphrenischen Abscesses nach Gallenblasenperforation Gallensteine gefunden hat.

Die Saugwirkung, die bei der Atmung in dem Raum zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell zustande kommt, ferner die Tatsache, daß bei den eminent chronischen Prozessen an den äußeren Gallenwegen das Spat. inf. sehr häufig verödet ist, erklärt den typischen Sitz des subphrenischen Abscesses bei Erkrankungen der Gallenwege im Spat. dextr. sup.

Für die Entstehung eines subphrenischen Abscesses von den Gallenwegen aus ist eine Perforation nicht ausschließlich Grundbedingung, sondern es kann der Absceß auch durch eine schwere Cholangitis mit oder ohne Steinbildung hervorgerufen werden, wie Piquand darlegt.

Ausnahmsweise führt auch eine traumatische Ruptur der Gallenwege zum subphrenischen Absceß. Piquand berichtet über 4 hierher gehörige Beobachtungen. Dreimal lag der Absceß retroperitoneal, einmal intraperitoneal. In der Regel müssen wir daran festhalten, daß chologene subphrenische Abscesse auf der rechten Seite liegen und das Spat. dextr. sup. evtl. auch das Spat. dextr. inf. erfüllen.

D. Mit den besprochenen 3 Gruppen ist jedenfalls die Mehrzahl der subphrenischen Abscesse erschöpft und die Erkrankungen anderer Organe, welche

ätiologisch in Betracht kommen, spielen eine mehr untergeordnete Rolle. Eine größere Bedeutung kommt eigentlich nur der Milz zu, insoferne die von ihr ausgehenden Abscesse bestimmte Charakteristica aufzuweisen pflegen.

Die subphrenischen Abscesse der Milz sind dadurch charakterisiert, daß die Ausbreitung des Eiters in der Regel auf die „loge péricapnrique“ beschränkt bleibt. Die Abscesse in diesem Spat. perisplenicum haben folgende Begrenzung: oben das Zwerchfell und den äußersten Anteil des linken Leberlappens, nach innen den Magen und das Pankreas, nach außen das Zwerchfell mit den Rippen, nach unten die Flexura coli sin. Der Eiter kann sich aber auch jenseits der Peritonealhöhle ausdehnen, so daß einmal ein extraperitonealer Absceß alleine oder kombiniert mit einem intraperitonealen vorliegen kann.

In der großen Zusammenstellung Piquands über 890 subphrenische Abscesse bilden die von der Milz ausgehenden Eiterungen nicht ganz 5% des Gesamtmaterials.

Septische Embolien mit Vereiterungen des Infarktes (Küttner, Perutz) kommen neben Traumen als primäre Ursachen für diese Abscesse besonders in Frage.

E. Das Pankreas führt, wenn auch nur in seltenen Fällen, zur Eiterung um das Organ, wobei sich der Eiter vor allem im Spat. sin. inf. post. ansammelt und zu einem richtigen Empyem der Bursa omentalis führen kann. Außerdem besteht bei den vom Pankreas ausgehenden subphrenischen Abscessen die Möglichkeit der Ausbreitung im lockeren retroperitonealen Bindegewebe. In dieser Gewebsschicht kann die Eiterung bis in die Lendengegend fortschreiten und dort ähnlich wie ein hochgelagerter paranephritischer Absceß in Erscheinung treten.

Der subphrenische Absceß auf Grund einer Pankreaserkrankung macht nach der Zusammenstellung Piquands etwa 3% des Gesamtmaterials aus. Ätiologisch kommt neben der Pankreatitis in seltenen Fällen das Pankreasarcarinom (Barnard) in Frage.

Die Möglichkeit der Entstehung eines subphrenischen Abscesses bei der Pankreatitis weist so recht auf die Notwendigkeit hin, bei der Operation die Bursa omentalis zu drainieren.

Wenn vom Pankreas ausgehend ein subphrenischer Absceß retroperitoneal sich in die Lumbalgegend ausbreitet, wird er als Pankreasabsceß intra operationem kaum zu erkennen sein. Dagegen ist der Abscessus subphren. sin. inf. post. für das Pankreas absolut charakteristisch, soweit er nicht durch einen pathologischen Prozeß an der Magen hinterwand bedingt ist.

Der typische intraperitoneale pankreatitische subphrenische Absceß ist in der Regel isoliert, weil das Foramen Winslowi als Kommunikation mit den übrigen subphrenischen Spatien sehr rasch unter dem entzündlichen Reiz verklebt.

F. Nach den vorausgegangenen anatomischen Beschreibungen bietet es keine Schwierigkeiten zu verstehen, wie sich aus einem peri- oder paranephritischen Absceß ein subphrenischer Absceß entwickelt. Die Infektion des sub-

phrenischen Raumes erfolgt aus der Nierengegend her per continuitatem. Entsprechend der retroperitonealen Lage der Niere entwickelt sich auch der subphrenische Absceß retroperitoneal. In seiner Lage projiziert auf die intra-peritonealen Spatien entspricht er dem Spat. dextr. inf. oder dem Spat. dextr. sup. post., wobei er sich auch ins Spat. dextr. sup. ant. hinein ausdehnen kann.

In einem gewissen auffallenden Gegensatz steht dabei die Häufigkeit peri- oder paranephritischer Eiterungen zur Seltenheit daraus resultierender subphrenischer Abscesse. Machen doch die letzteren nicht mehr als 3% des Gesamtmaterials bei Piquand aus. Nach Maydl und Sachs ist die Erklärung für diesen Gegensatz anatomisch begründet. Das subseröse Bindegewebe, welches Peritoneum und Zwerchfellmuskulatur miteinander verbindet, soll infolge größerer Straffheit die Ausdehnung einer Flüssigkeitsansammlung über den oberen Nierenpol hinaus erschweren. Daß dem nicht so ist, sondern gerade das Gegenteil, beweisen die anatomischen Studien und Untersuchungen Nathers, auf die wir später noch genauer eingehen werden. Dagegen breitet sich ein peri- oder paranephritischer Absceß aus einfachen statischen Gründen viel eher der Schwerkraft folgend im lockeren Bindegewebe hinter dem Colon ascendens auf die rechte Darmbeinschaufel aus. „Der Absceß, der um die Niere herum entsteht, drainiert sich sozusagen selbst infolge seiner Schwere in das zumindest gleich lockere Bindegewebe entlang dem Colon ascendens nach unten“ (Nather). Bricht er am oberen Nierenpol durch die Kapsel, dann ist die aufsteigende Infektion des retroperitonealen Subphrenium viel wahrscheinlicher und die Beobachtungen subphrenischer Abscesse renalen Ursprunges beziehen sich fast lediglich auf solche Fälle. Piquand weist auf eine besondere Bevorzugung der rechten Seite hin.

Die subphrenischen Abscesse renalen Ursprunges liegen nicht intraperitoneal, weil die intraperitonealen Spatien, sobald sich die Infektion dem Peritoneum genügend genähert hat, unter dem entzündlichen Reiz obliterieren.

Ätiologisch sind natürlich für die Infektion des Subphrenium dieselben Momente maßgebend wie für den paranephritischen Absceß, also neben den gewöhnlichen Eitererregern die Tuberkulose und der Gonokokkus.

G. Subphrenische Abscesse intestinalen Ursprunges sind relativ selten, soweit sie nicht vom Magen-Duodenum ausgehen. Perutz hat 7 hierhergehörige Fälle gesammelt. Es handelt sich zumeist um Perforation des Dickdarmes an und zwischen den Flexuren, also in unmittelbarer Nähe des Subphrenium. Ursächlich für die Perforation sind Neoplasmen oder auch Traumen. Wichtig dabei ist, daß die Perforation nicht plötzlich, sondern langsam erfolgt, da bei einem massiven Durchbruch eine allgemeine Peritonitis bei der besonderen Infektiosität des Dickdarminhaltes resultieren muß. Perforationen des Dünn-darmes sind als Ätiologie des subphrenischen Abscesses noch seltener.

Piquand stellt 20 Fälle von Darmperforation als Ursache eines subphrenischen Abscesses unter 890 Fällen zusammen. Diese geringe Zahl von 2,3% erklärt sich aus der großen Gefahr einer allgemeinen Peritonitis bei der Darmperforation, wobei der Patient die Ausbildung eines subphrenischen Abscesses gar nicht erlebt.

Wo der Darm ein freies Mesenterium besitzt, liegen die aus der Perforation resultierenden subphrenischen Abscesse intraperitoneal, und zwar zunächst in einem der unteren Spatien, welche die nächsten topographischen Beziehungen zum betreffenden Darmabschnitt besitzen. Natürlich kann dabei auch das entsprechende Spat. sup. Sitz eines subphrenischen Abscesses werden.

Perforiert der Darm an der Hinterwand an einer Stelle, wo er mit der hinteren Bauchwand verlötet ist, so breitet sich die Infektion im retroperitonealen Bindegewebe aus. So sieht man z. B. nach Perforation an den Flexuren des Dickdarmes den konsekutiven subphrenischen Absceß in der Lendengegend in Erscheinung treten oder aber den Psoas entlang sich nach unten senken.

Die Seltenheit dieser Abscesse erklärt die Schwierigkeit der Diagnose bei der Autopsie *in vivo*.

H. Ätiologisch für einen subphrenischen Absceß kommt fernerhin das kleine Becken mit seinem Inhalt in Frage. So kann eine im kleinen Becken gelegene Appendix eine subphrenische Eiterung verursachen; vor allem aber ist es das weibliche Genitale, das zu einer aufsteigenden Infektion aus dem kleinen Becken bis ins Subphrenium führen kann. Von pathologischen Prozessen am weiblichen Genitale kommen hier fast ausschließlich Adnextumoren in Betracht. Auch ein Douglasabsceß im kleinen Becken kann einmal Ausgangspunkt einer subphrenischen Eiterabsackung werden (Barnard).

Der Infektionsweg ist dann entweder derselbe wie bei der Appendicitis beschrieben oder aber das Subphrenium wird auf dem Umweg einer allgemeinen Peritonitis infiziert. Das Gewöhnliche ist die Infektion entlang dem Colon ascendens oder descendens oder aber der Infektionsweg unter der Ansatzlinie des Dünndarmmesenterium.

Die subphrenischen Abscesse genitalen Ursprunges machen ungefähr 1,8% aus. Besonders erwähnenswert sind hier 2 in der Arbeit von Perutz referierte Fälle von Cramer und Weber, wo die gynäkologische Untersuchung offenbar die Veranlassung zum Aufsteigen der Infektion gegeben hat.

J. Von Erkrankungen des Thorax sind das Pleuraempyem und die Osteomyelitis als seltene Ursachen eines subphrenischen Abscesses zu nennen (Pisano).

Der causale Zusammenhang zwischen subphrenischem Absceß und Empyem ist allerdings schwer zu beurteilen, da wir wissen, daß in der Regel die Pleura auf die subphrenische Eiterung entzündlich reagiert und unter Umständen sich ein Pleuraempyem als Folge eines subphrenischen Abscesses entwickelt. Jedenfalls ist die Regel so, daß bei Koexistenz eines Pleuraempyem und eines subphrenischen Abscesses der Absceß das Primäre ist und das Pleuraempyem sich sekundär erst entwickelt.

Sichergestellte Fälle von Pleuraempyem und sekundärem Absceß im Subphrenium sind überaus selten. Küttner zitiert in seiner Arbeit einen Fall von Beck, bei dem tatsächlich ein Pleuraempyem durch das Zwerchfell perforierte. Küttner weist auch darauf hin, daß sicherlich das Pleuraempyem bei den nahen nachbarlichen Beziehungen zum oberen Subphrenium nicht ohne Reaktion von seiten des letzteren längere Zeit bestehen kann. Pathologisch-

anatomisch kommt es beim Pleuraempyem als Reizerscheinung zu einer mehr minder ausgebildeten Peritonitis diaphragmatica, die aber gewöhnlich sich nicht bis zur Absceßbildung entwickelt. Es ist dies derselbe Vorgang wie wir ihn umgekehrt an der Pleura bei Vorhandensein eines subphrenischen Abscesses kennen gelernt haben, wo auch die Pleura mit den verschiedensten Graden der trockenen und schließlich auch der exsudativen Entzündung reagiert.

Piquand zitiert seltene Fälle, bei denen bei Eröffnung eines Pleuraempyems durch Rippenresektion das Zwerchfell verletzt wurde und sich im Anschluß daran ein subphrenischer Absceß entwickelte.

Die von Erkrankungen des Thorax ausgehenden subphrenischen Abscesse liegen in den regionären Spatien, also vor allem in beiden Spatia superioria. Die Prozentzahl von 3 auf 100, wie sie für diese Gruppe von Abscessen bei Piquand angegeben wird, ist sicher zu hoch gegriffen, weil sich der Zusammenhang zwischen Empyem und subphrenischem Absceß doch nur in den aller-seltensten Fällen im Sinne einer Priorität der Brustfellerkrankung feststellen läßt.

K. Außer diesen ursächlichen Krankheiten für einen subphrenischen Absceß wird ausnahmsweise auch irgendein anderer pathologischer Vorgang Ursache für geschlossene Eiterbildung im Subphrenium. Abgesehen von Restabscessen bei diffuser Peritonitis sind metastatische subphrenische Abscesse vereinzelt beschrieben, wobei insbesondere auf die Möglichkeit der Metastasierung von Hautfurunkeln hingewiesen wird. Piquand zitiert die Fälle von Perutz. Barnard fügt einen weiteren Fall hinzu. Natürlich erfolgt auch auf dem Blutwege die Infektion des Subphrenium nicht direkt, sondern wohl zumeist über den Umweg eines kleinen Leberinfarktes.

Auf hämatogenem Wege dürften auch die Fälle von subphrenischen Abscessen nach Typhus zu erklären sein, von welchen bis Piquand aus der gesamten Weltliteratur 19 Fälle zusammengestellt wurden. Auch hier erfolgt die Infektion des Subphrenium entweder über die Leber oder über die äußeren Gallenwege. Über das Vorkommen traumatisch bedingter subphrenischer Abscesse wurde bereits gesprochen.

Die Tuberkulose kennen wir als seltene Ursache subphrenischer Abscesse. Der Absceß ist dann entweder Teilerscheinung einer allgemeinen tuberkulösen Peritonitis oder aber ist die Ursache für den Absceß die tuberkulöse Erkrankung eines im Subphrenium gelegenen Organes. Die Seltenheit geht aus der Statistik Piquands hervor; die Gesamtliteratur kennt nur 31 hierhergehörige Fälle. Der letzte Fall ist in der Arbeit Nather-Clairmont enthalten.

Ein Rest von subphrenischen Abscessen bleibt genetisch unklar, weil die primäre Ursache bei der Operation nicht klar zu stellen ist oder ein autoptischer Befund im Todesfalle fehlt.

Klinik.

Für die Klinik des subphrenischen Abscesses ist die Lokalisation von grundlegender Bedeutung. Um so wichtiger erscheint daher die genaue Kenntnis der Anatomie und der Lokalisationsmöglichkeit von Abscessen im Subphrenium; sind es doch gerade die Lokalsymptome, welche neben den allgemeinen Begleiterscheinungen eines Abscesses auf den Ort der Eiteransammlung hinweisen.

Wo der subphrenische Absceß nicht primär als solcher dem Arzt zu Gesicht kommt, sondern wo er sich im Laufe längerer Beobachtungen sekundär im Anschluß etwa an eine vorausgegangene Operation entwickelt, gibt die erste Krankheitsursache, der Operationsbefund und der postoperative Verlauf nach dem bisher Gesagten bereits manche Anhaltspunkte für die Vermutung und schließlich für die Diagnose eines Abscesses im subphrenischen Raum.

Die allgemeinen Erscheinungen des subphrenischen Abscesses unterscheiden sich in ihrer Gesamtheit und in der Möglichkeit des besonderen Hervortretens einzelner Momente kaum von den allgemeinen Symptomen, wie wir sie sonst bei irgendeiner intraperitonealen Absceßbildung zu sehen gewohnt sind.

Der Patient mit einem voll ausgebildeten Absceß irgendeiner Lokalisation bietet immer ein schweres Krankheitsbild; Prostration, Schweißausbrüche, Absceßfieber sprechen für die schwere Affektion des Gesamtorganismus; dabei kann bei längerem Bestand des Abscesses das Fieber bereits abgeklungen sein oder nur wenig die normale Temperaturgrenze überschreiten.

Wichtige Aufschlüsse vermag beim ersten Gegenübertreten die Anamnese zu geben. Die Diagnose wird um so leichter, je mehr die Vorgeschichte des Patienten vom Arzt selbst verfolgt werden konnte. Dies trifft bei allen jenen Fällen zu, wo sich im Anschluß an eine Operation ein subphrenischer Absceß entwickelt, und gerade diese Fälle sind es, welche die günstigste Prognose bezüglich Ausheilung geben sollten.

Von der Frühdiagnose des subphrenischen Abscesses hängt die Prognose zu einem großen Teil ab. Die Erkrankung des Subphrenium kann schon wenige Tage, aber auch Wochen nach der Operation einsetzen; doch ist die Spätkomplikation ungewöhnlich. Durchschnittlich ist der Absceß in 1—2 Wochen nach der Operation schon so weit ausgebildet, daß er diagnostiziert werden kann. Der Befund bei der ersten Operation wird häufig an die Möglichkeit einer späteren Absceßbildung denken lassen, z. B. eine beginnende Peritonitis im Oberbauch bei einer Magen- oder Darmperforation, eine akut entzündliche, hochgeschlagene Appendix, ein retrocöcaler periappendiculärer Absceß usw. Speziell bei der Appendix muß man besonders an die Möglichkeit einer Komplikation im Subphrenium denken, da erfahrungsgemäß die primären Veränderungen am Wurmfortsatz nicht allzu schwere sein müssen, daß sie nicht sekundär einen subphrenischen Absceß bedingen könnten. Dies erklärt sich aus den für eine aufsteigende Infektion besonders günstigen topographischen Beziehungen der Appendix zum subphrenischen Raum.

Mehr allgemeine Symptome sind zuerst auffallend; der Patient erholt sich nach dem Eingriff nicht recht, die Temperatur geht nach der Operation nicht herunter, wie man eigentlich erwarten würde, oder sie steigt auch nach einem kurzen fieberfreien Intervall wieder an, ohne daß man dafür zunächst eine Erklärung fände. Bei normalem Temperaturverhalten zeigt der Puls häufig eine bemerkenswerte Veränderung. Die Pulsfrequenz geht nach der Operation nicht zurück oder sie steigt sogar an. Die Leukocyten im Blut bleiben vermehrt, oder es wächst ihre Zahl von neuem. Der Patient ist appetitlos, niedergeschlagen, er schwitzt leicht, vielleicht klagt er auch dann und wann über vorübergehende Schmerzen im Oberbauch und in der Brust. Bei oberflächlicher Untersuchung ist nichts zu finden; die genaue Abtastung des Subphrenium am Bauch, in den Lenden, am Thorax deckt endlich einen Druckpunkt auf. Der Druckpunkt

ist zunächst nicht auffällig. Aber am nächsten Tag ist er wieder da, der Druckschmerz ist vielleicht schon ausgesprochener und die Lokalisation bleibt bei wiederholten Untersuchungen dieselbe.

Mit dem Druckpunkt hat sich das erste Lokalsymptom eingestellt; nun bleibt auch noch der Fingereindruck in der Haut bestehen, ein leichtes Ödem hat sich ausgebildet. Der Patient muß dabei nicht über sonderliche spontane Schmerzen klagen, es muß auch noch keine Vorwölbung zu sehen oder zu tasten sein, und trotzdem wird man aus diesem Symptomenkomplex allein bei genügender Kenntnis der Vorgeschichte schon häufig die Diagnose auf Eiterung im Subphrenium stellen können und müssen. In den nächsten Tagen entwickelt sich die schlechte Verschieblichkeit der unteren Pleura zu einer ausgesprochenen trockenen oder exsudativen Pleuritis, der Patient klagt über Brustschmerzen. Im Bauch tut ihm gar nichts weh. Aus dieser Pleuritis kann sich ein richtiges Empyem entwickeln, wenn die primäre Ursache nicht rechtzeitig erkannt wird. Auerbach hat in besonderer Weise auf die diagnostische Bedeutung der Pleuraaffektionen für abdominelle Erkrankungen hingewiesen, und es ist heute geradezu als ein Kunstfehler zu betrachten, wenn man sich mit der Feststellung einer Pleuritis begnügt, ohne das Abdomen und insbesondere das Subphrenium nach einem etwaigen ursächlichen Krankheitsherd abzusuchen. Die symptomatische Pleuritis, die beim subphrenischen Absceß in einem hohen Prozentsatz und sogar schon recht frühzeitig auftritt, erlangt bei entsprechender Berücksichtigung hohen diagnostischen Wert. In den großen Statistiken von Maydl, Martinet, Perutz, Piquand sind zahlreiche Fälle beschrieben, wo unter der Diagnose eines Pleuraempyems ein subphrenischer Absceß übersehen wurde. Nather-Ochsner haben über einen Fall berichtet, der als Pleuraempyem mehrfach diagnostiziert und der erst in der chirurgischen Klinik in Zürich als subphrenischer Absceß erkannt und der geeigneten Therapie zugeführt wurde.

In vorgeschrittenen Stadien ist das Subphrenium bereits bei der gewöhnlichen Inspektion auffallend verändert. Notwendig ist hier zu betonen, daß wir entsprechend der topographischen und pathologischen Anatomie auch klinisch unter dem Begriff des Subphrenium nicht nur den ganzen Oberbauch, sondern auch die unteren Anteile der Brust- und Lendengegend zu verstehen haben. Vorwölbungen im Bereiche dieser Partien werden um so sinnfälliger, je weiter die Flüssigkeitsansammlung im subphrenischen Absceß gediehen ist. Eitermengen bis zu mehreren Litern können bei vernachlässigten Fällen, wenn auch als Rarität, vorkommen.

Je nach dem Typus des vorliegenden Abscesses sind die Lokalsymptome verschieden. Klinisch können wir vor allem zwei große Gruppen unterscheiden.

Die erste Gruppe umfaßt jene Abscesse, welche sich nach der vorderen Bauchwand zu ausdehnen. Hierher gehört die Absceßbildung in den Logen des Subphrenium, welche unmittelbare Beziehungen zur vorderen Bauchwand und zur untersten Vorderseite des Thorax haben. Es sind dies das Spat. dextr. inf. und sup. ant., sowie das Spat. sin. inf. ant. und sup., evtl. auch noch das Spat. perisplenicum. Beim Absceß im Spat. dextr. inf. können noch am ehesten sichtbare Beziehungen zur vorderen Bauchwand fehlen.

Die zweite Gruppe von Abscessen mit vorwiegender Ausbreitung gegen die seitliche und hintere Bauchwand, resp. gegen den seitlichen und hinteren untersten Anteil des Thorax, entspricht dem Spat. dextr. sup. post., dem Spat.

perisplenicum und auch dem Spat. dextr., inf., besonders dann, wenn der Absceß in diesem letzteren Spatium nicht intra-, sondern retroperitoneal gelegen ist.

Bei der ersten Gruppe von Abscessen mit der typischen Ausbreitung nach der vorderen Bauchwand zu finden sich am ehesten schon bei der gewöhnlichen Inspektion pathologische Veränderungen in der Konfiguration des Bauches, die eine Diagnose ermöglichen. Auffallend ist vor allem die Volumsvermehrung im Oberbauch, während der Unterbauch eher eingesunken ist. Barnard beschreibt auf der rechten und linken Seite des Oberbauches ein für die Diagnostik typisches Dreieck. Der „right anterior oder gastric oder duodenal intraperitoneal abscess“ (Absc. subphr. dextr. sup. et inf.) zeigt eine solche Dreiecksform im Oberbauch. Eine Seite wird von der Mittellinie mit dem Lig. falciforme gebildet, eine zweite Seite entspricht der Wölbung des hinaufgedrängten Zwerchfelles und die untere Grenze bildet ein Band von Adhäsionen, welches Nabel und Rippenbogen in der Axillarlinie verbindet. In weit vorgeschrittenen Fällen, bei großer Flüssigkeitsansammlung im Absceß läßt sich tatsächlich diese dreieckige Begrenzung der Vorwölbung im Oberbauch feststellen, wie Verfasser selbst an einem in der Züricher Klinik beobachteten Fall bestätigen konnte. Besonders auffallend ist die druckempfindliche Verbindungslinie zwischen Nabel und Rippenbogen, die in diagonalen Richtung über den Bauch verläuft. Eine ganz ähnliche dreieckige Figur beschreibt Barnard für den „left anterior interapritoneal subphrenic abscess“ (Abscessus subphren. sin. sup. et inf. ant.). Infolge der Schwere des Eiters ist in beiden Fällen das bewegliche Colon transversum in der Mittellinie herabgesunken und in dieser Stellung fixiert, während es an den Flexuren an den Rippenbogen festhaftet.

In einem derart großen Absceß finden sich sämtliche Characteristica einer großen Flüssigkeitsansammlung wie da sind: Vorwölbung, Spannung, Schmerzhaftigkeit, Dämpfung, vielleicht auch mit Meteorismus und Plätschergeräusch verbunden, sowie Wechsel der Symptome bei Lageveränderung.

Das Vorhandensein von Gas im Absceß erleichtert die Diagnose. Auf das Vorhandensein von Gas baut sich das Bild des klassischen Pyopneumothorax Leydens auf. Wie wenig der Symptomenkomplex Leydens für den subphrenischen Absceß im allgemeinen charakteristisch ist, geht aus dem bisher Gesagten zur Genüge hervor. Immerhin ist das Bild ein derartig klassisches, daß eine Fehldiagnose bei Dazwischenlagerung von Tympanismus zwischen der Absceßdämpfung und der Pleuraexsudatdämpfung wohl kaum mehr vorkommen wird.

Das Vorhandensein von Gas erleichtert die Diagnose aber nicht nur im typischen Gefüge des Pyo-Pneumothorax subphren. Leydens, sondern auch dort, wo die Pleura am Prozeß im Subphrenium noch unbeteiligt ist. Die Lageveränderung der Gasblase bei Lageveränderung des Patienten gibt einen wichtigen Fingerzeig. Insbesondere erfreut sich der Röntgenologe am Anblick der Gasblase, wenn er einen subphrenischen Absceß zu untersuchen hat, weil ihm die Aufhellung eine sichere Diagnose gestattet. Sommer weist besonders darauf hin, daß die Durchleuchtung eines gashaltigen subphrenischen Abscesses in verschiedenen Richtungen für den einzuschlagenden operativen Weg wichtige Aufschlüsse zu geben vermag. Wir sind allerdings der Meinung, daß man darauf nicht angewiesen ist, sondern sein Vorgehen von rein anatomischen Gesichtspunkten aus einzurichten hat, je nachdem in welcher Loge der Absceß liegt,

je nachdem ob ein Absceß mit Expansion nach vorne oder nach hinten vorliegt. Sicherlich aber trägt die Durchleuchtung des subphrenischen Abscesses mit Gasblase in verschiedenen Achsen zur Lokalisation des Abscesses viel bei. Die diagnostische Bedeutung der Gasblase im subphrenischen Absceß für den Röntgenologen geht daraus hervor, daß wiederholt der Vorschlag gemacht wurde, in einen gasfreien Absceß Luft einzublasen, um auf diese Weise den Absceß sichtbar zu machen. Laute will sogar das Pneumoperitoneum als ein Hilfsmittel zur röntgenologischen Diagnostik des subphrenischen Abscesses angewendet wissen. Trotz seiner Warnung, nur wenig Luft einzublasen, ist dieses Verfahren mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Absceßperforation durch die geänderten intraabdominellen Druckverhältnisse als zu gefährlich zu bezeichnen; um so mehr als nach unserer Überzeugung die Diagnose mit derselben Sicherheit auch ohne Pneumoperitoneum gestellt werden kann.

Die Punktion des Abscesses, Ablassen von Eiter und Einblasen von Luft ist ohne Zweifel ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel für die Röntgenologie, aber auch hier ist Vorsicht am Platz. Ich erinnere mich eines Falles, der bei einem derartigen Versuch einen schweren Kollaps bekam, weil im Dunkel des Röntgenzimmers offenbar die Luft nicht in den Absceß, sondern in eine Lebervene eingespritzt wurde.

Als klassisches Zeichen für den gashaltigen subphrenischen Absceß wird die sichelförmige Aufhellung zwischen Leberkuppe und Zwerchfell beschrieben (Poppert). Sie ist aber auch mit einer gewissen Vorsicht zu betrachten, da wir aus den Mitteilungen von Bécélère und Chilaïditi wissen, daß ein meteoristisch geblähter Dickdarm, der gegen die Zwerchfellkuppe zu hinaufsteigt, ein täuschend ähnliches Bild hervorrufen kann, wenn auch vielleicht eine sichtbare Haustrennbildung den geübten Beobachter vor der Fehldiagnose warnen können.

Neben einem meteoristischen Dickdarm kann schließlich auch die Magenblase unter Umständen zu diagnostischen Irrtümern führen. Schinz und Liebmann haben einen sehr interessanten Fall mitgeteilt, bei dem das Vorhandensein einer zweiten Gasblase neben der Magenblase die Diagnose eines linksseitigen Abscesses gestattete.

Besonders schwierig wird die Röntgendiagnose, wenn die Gasblase fehlt. Ein hochgezogenes fixiertes Zwerchfell bei bestehendem costophrenischen Winkel ist in einem solchen Fall nach Klute-Howard für subphrenischen Absceß als typisch anzusehen. Die Verhältnisse werden um so schwieriger zu beurteilen, wenn außer dem Absceß noch ein Pleuraexsudat besteht, wobei dann Leber, Absceß und Exsudatschatten ein zusammenhängendes Ganzes bilden. Röntgenologisch ist in solchen Fällen die Diagnose häufig überhaupt nicht zu stellen.

Wir dürfen daher die Leistungsfähigkeit der Röntgenuntersuchung für den subphrenischen Absceß nicht überschätzen; es wäre weit gefehlt, auf Grund eines negativen Röntgenbefundes die Diagnose subphrenischer Absceß fallen zu lassen. Denn gewöhnlich ist das Röntgenbild beim subphrenischen Absceß nur dann ein charakteristisches, wenn an der Diagnose auch schon klinisch kein Zweifel mehr bestehen kann.

Das Wichtigste ist und bleibt jedenfalls die genaue klinische Beobachtung, insbesondere für die so wichtige und erstrebenswerte Frühdiagnostik des sub-

phrenischen Abscesses in einem für die Behandlung noch aussichtsreichen Stadium.

Als letztes Mittel zur Sicherstellung der Diagnose wird die Punktion empfohlen. Daß die Punktion des subphrenischen Abscesses unter Umständen keine leichte sein mag, geht daraus hervor, daß Beck ausdrücklich erklärt, man könne einen Patienten gar nicht genug probepunktieren, um ja einen Absceß nicht zu übersehen. Trotzdem sind in der Literatur zahlreiche Fälle bekannt, bei denen trotz wiederholter Punktion der Absceß nicht gefunden wurde. In allerletzter Zeit beschreibt Hirsch einen Fall von subphrenischem Absceß im Anschluß an eine Grippe und an Furunkeln, bei dem von verschiedenen Seiten nicht weniger als 23 Probepunktionen gemacht wurden, ohne daß man den Eiter gefunden hätte. Erst Hirsch gelang es, den Eiterherd mit der Nadel zu treffen, und er glaubt aus seinem Falle Ratschläge für die Punktion ableiten zu können. Es handelte sich um einen Abscessus dextr. sup., der offenbar bei den früheren Punktionen deshalb nicht erreicht wurde, weil immer im Bereiche der absoluten Dämpfung eingegangen ward. Erst beim Einstoßen der Nadel in die relative Dämpfung konnte Eiter gefördert werden. Offenbar waren die früheren Punktionen alle zu tief ins Leberparenchym erfolgt.

In der Regel ist der Vorgang der Punktion folgender: Der Internist vermutet einen subphrenischen Absceß; klinische und Röntgenuntersuchung führen zu keinem eindeutigen Resultat. Nun macht der Internist eine vorsichtige Punktion; dabei findet er nichts. Der Patient kommt zum Chirurgen und dieser punktiert nach allen Richtungen durch den Körper, unbekümmert was in der Tiefe liegen mag, und findet auch nichts, wenn der Absceß nicht eine für die Punktion besonders günstige Lage besitzt. Bei kleinen Abscessen, welche flächenförmig an der Oberfläche der Leber gelegen sind, ist es tatsächlich selbst bei genauester Beobachtung der Punktionsvorschriften, d. h. Eindringen mit der Nadel bei stetigem Kolbenzug, häufig sehr schwierig in den Eiter hinein zu kommen, wenn man senkrecht auf die Körperoberfläche zwischen den Rippen hindurch punktiert. Ganz abgesehen davon ist natürlich die Punktion durch eine gesunde Pleurahöhle nicht ungefährlich, da nur zu leicht die Pleura infiziert werden kann.

Gefahrloser hinsichtlich Pleurainfektion und sicherer bezüglich des Resultates ist die Punktion des subphrenischen Raumes über der Leberoberfläche, wenn man tangential zur Leberoberfläche mit der Nadel unter dem Rippenbogen eingeht. Dabei wird eine Verletzung der Pleura vermieden. Bei Vorhandensein von Eiter legt die vorgeschobene Nadel einen viel größeren Weg innerhalb des Abscesses zurück, so daß die Aussicht, Eiter zu aspirieren, größer ist, als wenn man senkrecht auf die Leberoberfläche transpleural punktiert. Mit großem Vorteil bedient man sich dabei der leicht gekrümmten Kanülen, wie sie Clairmont speziell für die Punktion des subphrenischen Abscesses angegeben hat und verwendet.

Auf den klassischen Befund der serösen Punktionsflüssigkeit, solange die Nadel in der Pleurahöhle liegt und nachfolgender Aspiration von Eiter, sobald die Spitze durch das Zwerchfell hindurch in den subphrenischen Absceß eingedrungen ist, braucht hier nicht näher eingegangen werden. Die Mitteilung der Zwerchfellbewegungen auf die liegende Punktionsnadel kann über die Lage der Nadelspitze orientieren; doch ist mit Einschränkung dabei zu bedenken, daß beim

subphrenischen Absceß das Zwerchfell in der Regel paralytisch ist und daher die respiratorischen Nadelschwankungen vermißt werden können, obschon die Spitze der Nadel bereits das Zwerchfell passiert hat.

Eine gute klinische Beobachtung, die Berücksichtigung sämtlicher auslösender Faktoren und die Kenntnis der genauen Anatomie des Subphrenium macht die Probepunktion in der Regel überflüssig.

Wo trotz negativer Punktion der begründete Verdacht auf subphrenischen Absceß weiter besteht, ist die probeweise Freilegung des Subphrenium nach Nather-Clairmont, wie sie später beschrieben wird, als kleiner Eingriff absolut zu empfehlen.

Die richtige Diagnosestellung ist für das Schicksal des Patienten mit subphrenischem Absceß aus zwei Gründen wichtig: einmal weil der subphrenische Absceß nur sehr wenig spontane Ausheilungstendenz besitzt, und weiter weil die Vernachlässigung des Abscesses zu unmittelbar lebensbedrohlichen Komplikationen führt.

Spontanheilungen von subphrenischen Abscessen kommen sicherlich vor, wenn die Exsudationserscheinungen noch nicht zu weit vorgeschritten sind und mehr der produktive Charakter der Entzündung vorherrscht. Es handelt sich dann weniger um ausgebildete subphrenische Abscesse, als um einen pathologischen Zustand, der in seinen Ausgängen am ehesten noch der chronischen subphrenischen Peritonitis Chiaris nahekommmt.

Lee hat 4 Fälle von klinisch und röntgenologisch sichergestellten subphrenischen Abscessen beschrieben, die spontan ausgeheilt sind. Verfasser selbst hat 2 ähnliche Fälle beobachtet, bei denen alle Anzeichen eines entzündlichen Prozesses im Subphrenium bestanden, die aber auf konservative Behandlung sich vollständig zurückbildeten.

Spontanheilung von subphrenischen Abscessen ist mittels Durchbruch des Abscesses in den Darm oder in die Lunge beschrieben. Diese Fälle sind aber jedenfalls als ganz besondere Raritäten zu bezeichnen (Perutz). Winiwarter beschreibt einen Fall, bei dem der Durchbruch des Abscesses in den Darm durch sekundäre Infektion der Absceßhöhle vom Darmlumen aus erst recht den ganzen Zustand verschlechtert hat.

In der Praxis ist jedenfalls mit einer Spontanheilung nicht zu rechnen; um so mehr sind die Komplikationen zu befürchten. Abgesehen von der allgemeinen Wirkung einer langdauernden, geschlossenen Eiteransammlung im Organismus, Resorptionsschädigungen, Amyloidose usw., ist vor allem die Perforation des begrenzten subphrenischen Abscesses in die freie Bauchhöhle mit folgender tödlicher allgemeiner Peritonitis zu befürchten.

Auf die Gefahr des Pleuraempyems als komplizierende Begleiterscheinung des subphrenischen Abscesses wurde bereits hingewiesen. Dabei ist es gar nicht notwendig, daß der subphrenische Absceß das Zwerchfell grobmechanisch perforiert. Es genügt vollständig die Durchwanderung einzelner Keime, sei es auf dem Lymphwege, sei es durch direkte Durchwanderung, um ein anfänglich steriles Reizexsudat an der Pleura zu infizieren.

Somit stellt der subphrenische Absceß eine Erkrankung dar, die in ganz besonderer Weise einen chirurgischen Eingriff erfordert.

Differentialdiagnostisch kommt nicht sehr viel in Betracht. Am nahesten ist noch die Verwechslung eines subphrenischen Abscesses mit

einer gedeckten Magenperforation, doch sind beide derartig nahestehende Prozesse, daß sich häufig tatsächlich erst im weiteren Verlauf der Erkrankung die Entscheidung, ob gedeckte Magenperforation oder subphrenischer Absceß, wird stellen lassen.

Ferner kommt differentialdiagnostisch als besonders schwierig die Pleuritis diaphragmatica und das abgekapselte Empyem zwischen Zwerchfelloberfläche und Lungenunterlappen in Betracht. Nur das Fehlen von vorausgegangenen Abdominalerscheinungen bei genauester Anamnese kann hier zugunsten einer Pleuritis diaphragmatica sprechen. Glücklicherweise ist diese Pleuritis diaphragmatica noch seltener wie der subphrenische Absceß, so daß man nicht häufig zu dieser Differentialdiagnose genötigt sein dürfte. Auch auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer einfachen Pleuritis sicca oder exsudativa, sowie mit einem Empyem wurde bereits wiederholt hingewiesen.

Die Unterscheidung gegenüber einem Leberabsceß kann, insbesondere bei dem Fehlen von Gas im subphrenischen Absceß, die größten Schwierigkeiten bereiten.

Prognose und Therapie.

Über die Behandlungsmethode des subphrenischen Abscesses sind sich sämtliche Autoren einig; die Behandlung kann nur eine chirurgische sein. Die einmalige Aspiration des Eiters genügt selbst bei einer kleinen Höhle nicht, und ebenso hat man die Daueraspiration und Ableitung des Eiters durch einen an der liegenden Kanüle befestigten Gummischlauch mittels Heberdrainage vollständig aufgegeben. Cantlie und Turnball haben das Aspirationsverfahren empfohlen und damit auch einzelne Erfolge erzielt, doch hat sich diese Methodik wegen ihrer Insuffizienz doch nicht einbürgern können. In seltenen Ausnahmefällen mag das Aspirationsverfahren vielleicht genügen; es sind dies jene seltenen Fälle, welche wahrscheinlich auch ohne Aspiration zur Ausheilung gekommen wären, Fälle, bei denen die exsudative Komponente der Entzündung gegenüber der proliferativen Komponente stark in den Hintergrund tritt. Hierher gehören die 4 Fälle von Spontanheilung, welche Lee mitgeteilt hat und als deren Ausgangspunkt ein ähnliches pathologisch-anatomisches Bild anzunehmen ist, wie es Chiari als chronische subphrenische Peritonitis beschrieben hat.

Wo ein Absceß im wahren Sinne des Wortes vorliegt, ist das Eingehen auf den Eiterherd mit dem Messer die Methode der Wahl.

Die Operation des subphrenischen Abscesses hat zwei Momente zu berücksichtigen:

1. die Entleerung des Eiters und
2. die Herstellung einer wirksamen dauerhaften Drainage.

Daß nur unter solchen Bedingungen die fast absolute Mortalität des nicht chirurgisch behandelten subphrenischen Abscesses zu verbessern ist, lehren die Statistiken.

Die allgemeine Prognose des subphrenischen Abscesses hat sich nach der prinzipiellen Einführung der offenen Behandlung immer mehr gebessert; die bessere Diagnostik, die bessere operative Technik gibt bessere Resultate. Während Maydl in seiner Statistik der operierten Fälle noch 48% Mortalität aufzuweisen hat, ist dieselbe bei Grüneisen schon auf 33%, bei Perutz sogar auf 26% herabgesunken. Eine absolute Bedeutung kommt ja diesen Zahlen nicht zu, da die Prognose im Einzelfalle verschieden zu stellen sein wird. Die

späteren Statistiken, allen voran Piquand, halten bei einer Gesamt mortalität von ungefähr 30%.

Im speziellen ist die Prognose bei den verschiedenen ursächlichen Erkrankungen verschieden. Die subphrenischen Abscesse, welche vom Magen-Duodenum ausgehen, haben die schlechteste Prognose. Bei den Abscessen appendicitischen Ursprunges werden die Mortalitätsziffern schon geringer; hinsichtlich der übrigen Organe, welche Ausgangspunkt eines subphrenischen Abscesses werden können, lassen sich Vergleiche nur schwer anstellen. Subphrenische Eiterungen, die von der Leber und den Gallenwegen ausgehen, scheinen sich hinsichtlich der Prognose in der Mitte zwischen Magen-Duodenum und Appendix zu halten.

Bis zu einem gewissen Grade scheint die Mortalität auch von der Methode abzuhängen. Die Mortalität ist bei den extrapleuralem Methoden durchschnittlich geringer; am geringsten ist sie bei der lumbalen Methode; wenn die Zahlen der einzelnen Statistiken auch hierin differieren, so steht das mit der Zahl der Fälle einerseits, mit der Schwere des Einzelfalles andererseits im Zusammenhange. Trotzdem ist aber eine Differenz deutlich zu erkennen. Perutz findet bei der einfachen Incision eine Mortalität von 21%, bei der transpleuralen Methode eine Mortalität von 28%. Piquand stellt die lumbale Incision mit einer Mortalität von 23% der transpleuralen Methode mit 33% gegenüber. Diese durchaus günstigeren Zahlen bei der lumbalen Methode erklären sich zum Teil in der etwas besseren Prognose, die der subphrenische Absceß nach bestimmten primären Infektionsherden gibt. Sind es doch vor allem subphrenische Abscesse appendicitischen Ursprunges, die lumbal angegangen wurden. Trotzdem ist nicht zu leugnen, daß die lumbale Methode, die sich auf das Abdomen beschränkt, einen relativ kleinen Eingriff darstellt, da sie sich sowohl extrapleural, als auch extraperitoneal abspielt.

In der chirurgischen Behandlung des subphrenischen Abscesses lassen sich prinzipiell zwei Gruppen unterscheiden. Die erste Gruppe umfaßt alle extrapleuralem Operationsmethoden, die zweite Gruppe repräsentiert sich als das transpleurale Eingehen auf den Absceß.

Die Wahl der Methode im Einzelfalle wird von den topographischen Beziehungen des Abscesses zur Körperoberfläche abhängig gemacht.

Hinsichtlich der Wahl der Operationsmethode haben wir 4 Gruppen subphrenischer Abscesse zu unterscheiden:

1. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach vorne unten.
2. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach vorne oben.
3. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten unten.
4. Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten oben.

In der Regel wird man dort eingehen, wo der Absceß der Oberfläche am nächsten kommt.

Bei der Gruppe 1, welche die Abscesse umfaßt, die nach vorne unten, d. h. unterhalb des Rippenbogens den Oberbauch vorwölben, geht man auf der Höhe der Geschwulst ein. Ob die Incision daselbst mehr medial oder lateral angelegt wird, ob in der Körperlängsachse oder parallel dem Rippenbogen, ist von untergeordneter Bedeutung und richtet sich nach dem jeweiligen Befund. Eine Regel ist jedenfalls dabei zu beobachten, man hält sich mit Vorteil möglichst nahe am Rippenbogen, um nicht durch eine zu tief angelegte Incision

in die freie Peritonealhöhle zu gelangen, worauf Léjars als erster aufmerksam gemacht hat.

Die Abscesse der 3. Gruppe mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten unten, die in der Lendengegend, ähnlich der paranephritischen Eiterung, zum Vorschein kommen, werden lumbal erdffnet. Technisch geht man dabei entweder mit einem Schnitt wie zur Nierenexstirpation vor, oder man macht eine Incision entlang und unterhalb der 12. Rippe, oder aber man reseziert die 12. und evtl. auch die 11. Rippe, um nachher in die Tiefe zu dringen. Das verschiedene Vorgehen ist bis jetzt zum Teil vom Einzelfall abhängig gewesen; der Hauptsache nach war es Geschmackssache des Operateurs, welchen Weg er von lumbal in das Subphrenium hinein einschlug.

In diesen beiden Gruppen erfolgt die Erdffnung des subphrenischen Abscesses stets extrapleural. Darin sind sich sämtliche Chirurgen einig, daß subphrenische Abscesse, die nach dem Abdomen oder nach der Lendengegend zeigen, auch von dort aus anzugehen sind.

Verschieden ist die Einstellung der verschiedenen Chirurgen der Gruppe 2 und 4 gegenüber. Diese Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach vorne und hinten oben sind zwar anatomisch im Abdomen gelegen, projizieren sich aber in den Thorax hinein und wurden bisher sowohl klinisch als auch therapeutisch eher als Affektionen des Brustraumes angesehen. Um diese Abscesse zwischen Leberoberfläche und Zwerchfellkuppe auf beiden Seiten konkurrieren zwei Operationsmethoden, die extrapleurale und die transpleurale Methode.

Ohne Zweifel bedeutete die transpleurale Methode zur Zeit, als die klinische Kenntnis vom subphrenischen Absceß noch relativ jung war, eine Gro  tat in der Chirurgie. Volkmann 1878, Israel 1879, Trendelenburg 1883 und Körte 1902 haben sich um den Ausbau der Methode und um die Einführung in die allgemeine Praxis dauernd verdient gemacht. Die Idee der Operation ist die denkbar einfachste. Der Weg, den die Punktionsnadel durch den Thorax hindurch in den subphrenischen Absceß hineingenommen hat, wird, fast könnte man sagen rücksichtslos, verfolgt.

  ber die Technik ist nicht viel zu sagen. Eine oder zwei benachbarte Rippen werden reseziert, die Pleura gespalten, das Zwerchfell incidiert und der Absceß in die äußere Wunde drainiert. Der nähere Gang der Operation und der postoperative Verlauf hängen dabei vor allem von dem Zustand ab, in welchem die Pleurahöhle angetroffen wird. Vier Möglichkeiten sind zu berücksichtigen:

a) Die Pleurahöhle ist frei. Bei Vorhandensein eines subphrenischen Abscesses zwischen Zwerchfellkuppe und Leberoberfläche ist der unterste Pleuraspalt der Sinus phrenicocostalis stark nach aufwärts verlängert, da durch den andrängenden Absceß das Zwerchfell hoch steht und sich in gr  o  erer Ausdehnung der lateralen Thoraxwand anlegt.

Gelangt man auf dem transpleuralen Weg in eine freie Pleurahöhle, so ist vor allem an zwei Gefahren zu denken. Die erste Gefahr ist der akute offene Pneumothorax. Fast in allen gr  o  eren Statistiken finden sich Fälle angeführt, bei denen die plötzliche breite Erdffnung des Pleuraraumes, wenn nicht zu lebensbedrohlichen Erscheinungen, so doch zu unangenehmen Zwischenfällen und zu Chokwirkungen geführt hat.

Die gr  o  ere Gefahr ist aber jedenfalls die Infektion einer gesunden Pleurahöhle.

Es existieren verschiedene Methoden, um eine freie Pleurahöhle vor der Infektion durch die Eröffnung des subphrenischen Abscesses zu schützen. Das Wesen aller Methoden besteht darin, daß der Sinus phrenicocostalis künstlich durch Vernähung beider Pleurablätter oder durch Annähen des Zwerchfells an die äußeren Wundlefenzen nach oben verlegt wird, so daß die Eröffnung des Abscesses sich außerhalb der großen Pleurahöhle abspielt. Die verschiedenen Arten der Naht sind lediglich Verbesserungen der Technik, ohne das Prinzip zu berühren. In Verbindung mit der Naht wird außerdem von der Tamponade reichlich Gebrauch gemacht. Die Tamponade allein ist als wenig sichere Methode eingeschränkt. Das Wesentliche liegt jedenfalls darin, durch Verklebung jene Anteile der Pleurahöhle, über die der Eiter nach der Absceßeröffnung fließen wird, gegenüber der großen freien Pleurahöhle hermetisch abzuschließen. Die Ausbildung entsprechender Verklebungen wird begünstigt, wenn der Absceß in einem zweiten Akt, nach 24 Stunden oder noch später, eröffnet wird.

Es besteht kein Zweifel, daß durch die geschilderten Maßnahmen beim transpleuralen Vorgehen auf den Absceß die freie Pleurahöhle vor Infektion geschützt werden kann. Doch ist der Schutz kein absoluter, wie aus zahlreichen Krankengeschichten entsprechend operierter Fälle immer wieder hervorgeht. Die nachträgliche Infektion der Pleurahöhle führt zum Empyem und macht eine zweite Operation notwendig. Unter 14 transpleural operierten Fällen in Grüneisens Arbeit trat noch nachträglich in nicht weniger als 4 Fällen ein Empyem auf, das eine Rippenresektion notwendig machte.

b) Die zweite Möglichkeit, in der man die Pleurahöhle beim transpleuralen Vorgehen antreffen kann, ist die Ausfüllung des Sinus phrenicocostalis mit Exsudat. Dieses Exsudat ist als Folgeerscheinung des benachbarten subphrenischen Abscesses anzusprechen. In Frühfällen ist dieses Reizexsudat steril, es resorbiert sich mit oder ohne Punktion in der Regel sehr rasch, wenn die auslösende Ursache zu wirken aufgehört hat; in diesem Falle also, wenn der subphrenische Absceß eröffnet und entsprechend drainiert ist. Ein Pleuraspalt, der steriles Reizexsudat enthält, ist praktisch mit einer vollständig freien Pleurahöhle in eine Linie zu stellen.

c) Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß bei der Operation ein Pleuraspalt überhaupt nicht angetroffen wird. Die Pleura ist entweder durch eine Pleuritis sicca als Folgeerscheinung des benachbarten subphrenischen Abscesses verödet oder aber ist der Pleuraspalt schon früher einmal infolge einer Pleuritis obliteriert. Bei wenig sorgfältigem Vorgehen kann es vorkommen, daß die Verödung des Pleuraspalt es gar nicht diagnostiziert wird, weil gleich beim Einschneiden Eiter vorquillt. Solche Fälle können dann als Empyem gehen, wenn nicht die Austastung der Eiterhöhle, in deren Grund die Leber liegt, Aufschluß über den pathologischen Prozeß gibt. Aber selbst bei der Austastung der Höhle kann die Entscheidung, ob ein subphrenischer Absceß oder ob vielleicht ein basales Pleuraempyem vorliegt, Schwierigkeiten machen; denn man darf nicht vergessen, daß in der Absceßhöhle keine normalen Organe vorliegen, an denen man die Lage des Herdes im Thorax oder im Abdomen feststellen kann, weil der Absceß von einer pyogenetischen Membran eingeschlossen ist, welche von den darunter liegenden Organen nichts erkennen läßt.

Ein sicherer Abschluß der Pleurahöhle ist nur dann vorhanden, wenn der Pleuraspalt durch alte pleuritische Schwarten verlötet ist. Sind die Adhäsionen

als Folge des momentan bestehenden subphrenischen Abscesses jung, dann kann die Infektion noch immer auf die Brustfellhöhle übergreifen. Das Übergreifen erfolgt entweder in der Art, daß die freie Pleurahöhle oberhalb der fibrinösen Verklebung infiziert wird, oder aber derart, daß ein steriles abgekapseltes Exsudat vereitert. Einen sicheren Schutz geben jedenfalls frische Verklebungen nicht; auch dafür finden sich in der Literatur Beispiele. So wurde in 14 Fällen Grüneisens, bei welchen die Operation den Pleuraspalt verklebt fand, in nicht weniger als 5 Fällen nachher eine höhere Rippenresektion wegen Empyem notwendig.

d) Als vierte Möglichkeit ist in der Pleurahöhle ein trübes, infiziertes Exsudat oder aber ein vollständig ausgebildetes Empyem enthalten. In diesen Fällen ist ohne Zweifel die transpleurale Methode am Platz, weil mit der Eröffnung des subphrenischen Abscesses auch gleichzeitig der Inhalt der Pleurahöhle entleert wird. Von derselben Wunde aus werden Absceß- und Empyemhöhle drainiert.

Wichtig für unser chirurgisches Vorgehen wäre die Beantwortung der Frage, in welchem Prozentsatz beim subphrenischen Absceß die verschiedenen angeführten Zustände der Pleura angetroffen werden. Die Beantwortung dieser Frage ist deshalb sehr schwierig, weil häufig bei Einzelfällen, die in den großen Statistiken zusammengefaßt sind, ein Pleurabefund überhaupt nicht oder nur ungenau angegeben ist. Außerdem können für die Errechnung der zahlenmäßigen Häufigkeit der verschiedenen Pleurakomplikationen alle jene Fälle nicht einbezogen werden, die extrapleural operiert wurden, weil bei ihnen ein autoptischer Befund über Verklebung oder serösen Erguß fehlt. Die extrapleural operierten Fälle kommen für die Beantwortung dieser Frage nur insoweit in Betracht, als bei ihnen außerdem eine Empyemoperation notwendig wurde oder aber ein Obduktionsbefund vorlag. Wir müssen daher auf die Bestimmung von Prozentzahlen für die einzelnen Gruppen der Pleurakomplikationen verzichten und die trockene und die exsudative Pleuritis sowie das Empyem bei unserer Zusammenstellung zusammenfassen und der freien Pleurahöhle gegenüberstellen.

Unter diesen Voraussetzungen sehen wir in folgenden Prozentzahlen die Mitbeteiligung der Brustfellhöhle beim subphrenischen Absceß: Finkelstein 39%, Perutz 33%, Grüneisen 66% und Piquand 22%. „Wenn wir also durchschnittlich in $\frac{1}{3}$ aller Fälle von subphrenischen Abscessen zur Zeit der Operation ein Empyem, resp. einen getrübbten Pleuraerguß oder vollständigen Verschluß des Pleuraspaltens durch Schwarten annehmen, dann ist diese Zahl sicher nicht zu tief gegriffen. Denn selbst bei den relativ hohen Zahlen Grüneisens erreichen die Fälle von Empyem resp. getrübbtem Exsudat lange nicht $\frac{1}{3}$ des Gesamtmaterials“ (Nather).

In den übrigen $\frac{2}{3}$ der Gesamtfälle von subphrenischem Absceß ist die Pleurahöhle praktisch frei, d. h. sie ist entweder tatsächlich anatomisch frei oder aber mit einem Reizexsudat erfüllt, was bezüglich der Sterilität der unversehrten Pleurahöhle auf dasselbe hinaus kommt. In $\frac{2}{3}$ der Fälle von subphrenischem Absceß bietet demnach die transpleurale Methode die früher erwähnte Gefahr des akuten Pneumothorax und die viel größere Gefahr der Infektion.

Aus diesem Grunde hat man schon von jeher versucht, an den subphrenischen Absceß, auch wenn er sich nach dem Thorax zu ausdehnt, extrapleural heranzukommen. Dieses Bestreben ist besonders naheliegend bei den früh diagnosti-

zierten Fällen, wo sich der subphrenische Absceß im Gefolge einer Operation sozusagen unter den Augen des Arztes entwickelt hat. Man kann sich einer gewissen Scheu nicht erwehren, einen infektiösen Eiterherd durch die gesunde Brusthöhle hindurch zu eröffnen und zu drainieren; denn beim früh diagnostizierten subphrenischen Absceß ist die Pleurahöhle entweder vollständig frei, oder sie enthält nur geringe Mengen eines serösen Exsudates. Dieses ist als Reizexsudat in der Regel steril und resorbiert sich von selbst. Aber auch aus einem getrübbten Exsudat muß sich nicht mit Notwendigkeit ein Empyem entwickeln. Wiederholte Punktion kann die Resorption beschleunigen, sobald nur der primäre Herd ausgeschaltet ist. Wird der Eiterherd entsprechend entleert, dann kann auch die Pleura mit einer Anzahl von Keimen fertig werden.

Die Vorteile, welche die operative Vermeidung der Pleura bietet, hat schon lange zur Ausarbeitung extrapleuraler Operationsmethoden geführt, doch blieben diese Methoden auf ein beschränktes Indikationsgebiet abgegrenzt, da sie zur Eröffnung der zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell gelegenen Absceßformen vielfach unzulänglich waren. Am ehesten noch bürgerte sich die extrapleurale Methode für die Abscesse mit der Ausbreitung nach vorne oben ein. Die Abscesse mit der Ausbreitung nach hinten oben wurden wegen Unzulänglichkeit der extrapleuralen Methode ausschließlich transpleural angegangen.

Für die Eröffnung der Abscesse mit Ausbreitung nach vorne oben schien der einfache Rippenbogenschnitt im Epigastrium resp. im Hypochondrium ungenügend. Von diesem Schnitt aus konnte man die in den Thoraxraum hinaufreichenden Abscesse an der Leberoberfläche nicht recht erreichen. Der Zugang zum oberen Subphrenium wurde also vor allem durch die definitive (Lannelongue, Monod et Vanverts) oder die temporäre Resektion von Rippen resp. Rippenknorpel (Marwedel) zu erweitern gesucht. Die anatomischen Verhältnisse der Pleuraumschlagslinie vorne wird dabei zur Herstellung eines breiten Zuganges benützt, fallen doch die knorpeligen Anteile der 10., 9., 8. und zum Teil auch der 7. Rippe am Rippenbogenwinkel außerhalb der unteren Pleuragrenze. Siraud und Mendes suchten in ähnlicher Weise durch Abschieben des Pleurasackes vom Zwerchfell und Hinaufdrängen desselben einen größeren Anteil der Leberoberfläche von vorne her parapleural freizulegen. Durch ihre Technik wurden nun auch bei höherer Incision des Zwerchfelles und seines Peritoneum jene Abscesse zugänglich, die mit ihrer unteren Grenze gewiß unter den Rippenbogen herabreichen. Durch das Hinaufschieben der Pleuraumschlagslinie vermeidet die Methode die Verletzung der Pleura und evtl. nachträgliche Infektion.

In ähnlicher Weise wurden extrapleurale Methoden zur Eröffnung subphrenischer Abscesse mit vorwiegender Ausbreitung nach hinten unten ausgearbeitet. Der Zugang zum Subphrenium wurde von lumbal nach Resektion mehrerer letzter Rippen und Abschieben des unteren Pleuraspaltes vor (Elsberg) oder nach Incision des Zwerchfelles (Léjars) vorgeschlagen. Besonders Winkelmann ist für das Prinzip des extrapleuralen Vorgehens von rückwärts eingetreten. Als Indikation zu einer dieser Operationsmethoden blieben aber schließlich nur die Abscesse mit der Ausbreitung nach hinten unten übrig, da man die Abscesse mit Ausbreitung nach hinten oben nicht erreichen konnte. Das Prinzip der vorgenannten Operation ähnelt der Operationsmethode für die Eröffnung paranephritischer Abscesse.

Die Abscesse der Gruppe 2 sind bis vor kurzem die Domäne der transpleuralen Methode gewesen, weil es keine extrapleurale Operationsmethode gab, die einen genügenden Zugang zu den Spatien an der Leberoberfläche geboten hätte.

Auf Grund anatomischer Studien hat Nather eine Operationsmethode ausgearbeitet, welche es ermöglicht, extrapleural und retroperitoneal vordringend nicht nur den hinteren unteren Absceß des Subphrenium zu eröffnen, sondern auch jeden Absceß an der Leberoberfläche von rückwärts zu erreichen, selbst wenn er sich noch so hoch hinauf in den Thoraxraum projiziert.

Die anatomischen Grundlagen zur retroperitonealen Operation bilden die Wechselbeziehungen zwischen Zwerchfellmuskel und Peritonealüberzug des Diaphragma. Entgegen der bisherigen Anschauung, daß der Zwerchfellmuskel und sein Peritonealüberzug ein untrennbares Ganzes bilden, konnte Nather sowohl an frischen, als auch an formolgehärteten Leichen nachweisen, daß die Trennung dieser beiden Gewebsschichten im lockeren subserösen Bindegewebe mit Leichtigkeit stumpf ausgeführt werden kann. Wenn man nur in entsprechender Schichte vordringt, gelingt es ganz leicht, die Serosa auf der Bauchseite des Zwerchfelles von der Muskulatur abzulösen. Die Ablösung gelingt besonders leicht im Bereiche des Zwerchfellursprunges. Man kann weit bis auf die Kuppe des Zwerchfelles vordringen und findet erst in dem inneren Anteil des Centrum tendineum einen Widerstand, da hier das Peritoneum durch eine etwas straffer gewebte Subserosa stärker, aber auch nicht absolut fixiert ist. Vereinzelt Beobachtungen von extraperitonealen Abscessen im obersten Subphrenium, die sich sogar über das Centrum tendineum ausbreiteten, ließen an die Möglichkeit einer künstlichen Trennung von Serosa und Zwerchfellmuskulatur denken. Piquand beschreibt neben einer eigenen Beobachtung 3 hierher gehörige Abscesse aus der Gesamtliteratur (Spillmann, Cavaillon, Charanon).

Wie weit ein solcher extraperitonealer Absceß unter Umständen die Serosa des Zwerchfelles abheben kann, geht daraus hervor, daß Barnard und Piquand Fälle beschrieben haben, bei denen ein ausgedehnter retroperitonealer Absceß sogar vorne im Rippenbogenwinkel erschienen ist. Ein Eiterherd in der Leber, der das Organ durchbricht und zwischen die Blätter eines Aufhängebandes penetriert, drängt unter Umständen die Serosaplatten aller Ligamente vollständig auseinander, als bestünde überhaupt keine Fixation zwischen Serosa und Zwerchfellmuskel.

Wenn man Flüssigkeit zwischen Bauchfellserosa und Zwerchfellmuskel einspritzt, dann gelingt das „décollement“ des Zwerchfelles ganz besonders leicht. Auf große Strecken hin trennt sich Muskel und Peritonealhaut im subserösen Bindegewebe ganz von selbst unter dem Druck einer injizierten Flüssigkeit, ohne daß man mit dem Finger nachzuhelfen braucht. Ähnlich wie im Experiment liegen die Verhältnisse, wenn eine Eiteransammlung unter dem Zwerchfell besteht. Das kollaterale Ödem in der Umgebung des Abscesses besorgt dann die Durchfeuchtung und Auflockerung des maschenreichen Bindegewebes, das den Zwerchfellmuskel mit seinem Bauchfellüberzug verbindet. Ähnlich wie die künstliche Injektion von Flüssigkeit in diese Gewebsschicht schafft das Ödem beim subphrenischen Absceß dem ablösenden Finger günstige Vorbedingungen. Für die leichte Ausführbarkeit dieses „décollement“ mag die

Tatsache sprechen, daß selbst bei einer formolinjizierten und 8 Jahre lang in Formol gehärteten Leiche im Züricher anatomischen Institut (Prof. Felix) die Ablösung des Peritoneum vom Diaphragma stumpf ohne weiteres gelang.

Das „décollement“ wird durch einen Kunstgriff erleichtert, der darin besteht, daß man die stumpfe Ablösung in der Verlaufsrichtung der Zwerchfellmuskelbündel vornimmt. Entgegen den bisherigen falschen Darstellungen über die Verlaufsrichtung der Zwerchfellmuskulatur hat der Anatom Prof. Felix zuerst gezeigt, daß die Muskelbündel des Diaphragma parallel den Rippen verlaufen. Wenn man sich also bei der Ablösung des Peritoneum vom Zwerchfellmuskel an die Verlaufsrichtung der Rippen hält, dann gelingt die Ablösung ganz besonders leicht, weil hier der geringste Widerstand herrscht.

Auffallend verschieden vom Verhalten des Peritoneum zum Zwerchfellmuskel ist das Verhalten der Pleura. Die Serosa auf der Brustseite des Diaphragma ist regelmäßig bedeutend straffer fixiert als auf der Bauchseite, so daß die Ablösung der Pleura ungleich schwerer, nur mit Mühe und bei sehr sorgfältiger Präparation gelingt. Von einem stumpfen Ablösen wie beim Bauchfell ist keine Rede.

Der Zugang zum Subphrenium von hinten her gestaltet sich bei der retroperitonealen Operation Nathers folgendermaßen:

Schnitt über und auf die 12. Rippe bis 3 Querfinger an die Dornfortsatzreihe heran; subperiostale Resektion der Rippe in diesem Bereiche.

Incision der Muskulatur unterhalb der Rippenresektion, etwa in der Höhe des 1. Lumbaldornfortsatzes, den man sich abtastet resp. früher markiert hat, in querer Richtung. Dadurch wird die Pleura mit Sicherheit vermieden. Vorsichtiges scharfes Vordringen bis auf die Fascia renalis, die sich als zarte, glatte, fibröse Platte alsbald in der Tiefe einstellt. Unter ihr schimmert das Fett der Nierenkapsel durch.

In derselben Schichte mit der Fascia renalis wird das Peritoneum vom Zwerchfellmuskel abgelöst. Dieser Operationsakt geht so vor sich, daß mit dem Einsetzen stumpfer Haken nach oben die durchschnittenen Zwerchfellansätze gleichzeitig mit dem untersten Pleuraspalt aufgehoben und vor Verletzung geschützt werden. Stumpfes Eindringen mit dem Finger über der Fascia renalis, in deren direkter Fortsetzung der Finger zwischen Zwerchfellmuskulatur und Peritoneum parietale vordringt. Die Ablösung gelingt bis hoch hinauf.

Ist ein Absceß in der Nähe, dann fällt sofort die Veränderung des Peritoneum resp. der Fascia renalis auf. In ausgesprochenen Fällen ist schon das ganze Gewebe in der Tiefe, das bis zur richtigen Schichte durchtrennt werden muß, ödematös aufgelockert. Das Peritoneum resp. die Fascie zeigt auf den ersten Blick eine charakteristische Veränderung; es ist ödematös, sulzig, speckig. Nun arbeitet sich der Finger gegen die Kuppel des Diaphragma vor, immer in der Richtung des Rippenverlaufes, wobei das Bauchfell in zunehmender Ausdehnung vom Zwerchfellmuskel abgelöst wird. Wo keine Fluktuation zu fühlen ist, wird die Punktion mit der gebogenen Nadel nach Clairmont die Stelle weisen, an welcher der Eiterherd zu eröffnen ist. Meist aber fällt der vordringende Finger am Ort des geringsten Widerstandes sozusagen von selbst in den Absceß hinein. Nach Entleerung und evtl. Spaltung der Absceßmembran nach unten wird am tiefsten Punkt drainiert.

So eröffnet die retroperitoneale Operation z. B. den Absceß im Spat. dextr. sup. post., wie er als Frühabsceß bei der Appendicitis von Clairmont-Nather mit typischen klinischen Beobachtungen beschrieben wurde.

Die retroperitoneale Operation reicht aber auch für jeden Absceß aus im Spat. sup., auch wenn er sich noch so tief in den Brustraum hinein projiziert. Bei den Abscessen zwischen Zwerchfellkuppe und Leberoberfläche hat die retroperitoneale Operation gegenüber der transpleuralen Operation außerdem noch den Vorteil, daß die Drainage tatsächlich am anatomisch tiefsten Punkt angelegt werden kann.

Außerdem gestattet die retroperitoneale Operation von derselben Operationswunde aus nicht nur die Leberhinter- und -oberfläche nach Abscessen abzusuchen, sondern auch das Spat. inf. an der Leberunterfläche zu revidieren. In der Tiefe der Operationswunde tastet man ganz deutlich die seitliche Leberkante und die Niere. Zwischen Niere und seitlicher Leberkante kann man mit der Punktionspritze die Leberunterfläche nach Eiter absuchen. Schon das makroskopische Aussehen des Peritoneum gibt gewisse Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit von vorhandenem Eiter. Die Drainage der subphrenischen Loge an der Leberunterfläche gelingt von der retroperitonealen Operationswunde aus leicht und sicher, indem man mit der Kornzange die Nadel verfolgt, welche den Eiter aspiriert hat. Nebenverletzungen sind nicht zu befürchten.

Bei der Häufigkeit der Kombination von Abscessen an der Leberober- und Leberunterfläche bietet die retroperitoneale Operation den großen Vorteil, daß oberes und unteres Subphrenium inspiziert und nötigenfalls drainiert werden können. Solche typische Beobachtungen mit operativer Behandlung haben Nather-Ochsner aus der Züricher chirurgischen Klinik in „Surgery, Gynecology and Obstetrics“ mitgeteilt. Bei der Eröffnung eines subphrenischen Abscesses an der Leberoberfläche auf transpleuralem Wege kann man sich natürlich niemals über die Verhältnisse an der Leberunterfläche orientieren, und es besteht daher die Gefahr, daß ein Absceß daselbst übersehen wird und später noch einen zweiten Eingriff notwendig macht.

Das Aussehen des Peritoneum bei der retroperitonealen Operation ist der bessere Indikator für das Vorhandensein des Abscesses unter dem Zwerchfell als das Verhalten der basalen Pleura bei der transpleuralen Methode.

Die retroperitoneale Operation ist als Explorationseingriff überall dort zu empfehlen, wo trotz begründeten klinischen Verdachtes auf subphrenischen Absceß die wiederholte Punktion negativ ausgefallen ist. Die verhältnismäßig kleine Operation wird den letzten Aufschluß dort bringen, wo die Punktionsnadel versagt hat.

Auf ein gleichzeitig bestehendes Exsudat in der Pleura wird bei der Operation keinerlei Rücksicht genommen. Ist das Exsudat steril, überläßt man es der Spontanresorption, die alsbald eintritt, wenn der Absceß entleert und drainiert ist. Findet man durch vorhergegangene Punktion in der Pleura trübes Exsudat, evtl. mit vereinzelt Bakterien, so kommt man in der Regel mit wiederholter Punktion aus. Jedenfalls muß man nicht von vornherein gleich die Entwicklung eines Empyems erwarten und aktiv chirurgisch vorgehen.

Besteht gleichzeitig mit dem subphrenischen Absceß ein echtes Pleuraempyem, so kann bei der retroperitonealen Operation von derselben Operationswunde aus der oder die subphrenischen Abscesse samt dem Empyem eröffnet

werden. Die gleichzeitige Eröffnung des Pleuraempyems bei der retroperitonealen Operation basiert auf der Operationsmethode, die Nather-Ochsner für die Drainage der Pleurahöhle am tiefsten Punkt ausgearbeitet haben. In der Praxis hat sich die Eröffnung des totalen Pleuraempyems nach Resektion der 12. Rippe paravertebral im untersten Sinus phrenicocostalis, sowohl was die unmittelbare Entleerung und Drainage des Empyems, als auch, was die Heilungsdauer anbelangt, gut bewährt. Bezüglich der genaueren Technik der so operierten Fälle wird auf die Originalarbeit verwiesen.

Als Ergänzung zur retroperitonealen Operation kommt die präperitoneale Operation in jenen Fällen hinzu, bei denen sich ein Absceß im oberen Subphrenium bis weit nach vorne unter den Rippenbogen erstreckt. Die technisch wesentlich einfachere präperitoneale Operation besteht darin, daß eine Incision entlang dem Rippenbogen die Bauchdecke bis aufs Peritoneum durchtrennt. Hierauf wird das Peritoneum stumpf abgelöst, auch hier wieder in der Verlaufsrichtung der Zwerchfellmuskeln parallel mit den Rippen, während der Rippenbogen mit stumpfen Haken hinaufgehalten wird. Auf diese Weise gelangt man in der Subserosa zwischen Zwerchfellmuskel und Peritoneum vordringend bis weit hinauf an die Leberkuppe. Auch hier deuten die früher beschriebenen Veränderungen des Peritoneum auf die Nähe eines Abscesses hin. Das präperitoneale Vorgehen macht die Resektion von Rippen unnötig und kommt bei großer Einfachheit den Operationsmethoden von Lannelongue, Monod et Vanverts, Siraud und Mendes an Leistungsfähigkeit für den subphrenischen Absceß mit der Ausbreitung nach vorne oben zum mindesten gleich. Jedenfalls ist das „décollement“ des Peritoneum vom Zwerchfell wesentlich leichter als das Abschieben des stark fixierten Pleurasackes vom Diaphragma, wie es Siraud und Mendes vorgeschlagen haben. Eine Verletzung der Pleurahöhle wird dabei mit Sicherheit vermieden.

Die präperitoneale Operation eröffnet nicht nur jene Abscesse im oberen vorderen Subphrenium, welche unter den Rippenbogen herabreichen, sondern gibt auch einen genügenden und vollständig ausreichenden Zugang zu den Abscessen, die an der Leberoberfläche vom Rippenbogen gedeckt liegen. Clairmont, der diese Operation ins Detail ausgebildet hat, benützt auch hier zur Probepunktion des Subphrenium von der Operationswunde aus eine im Sinne der Leberkrümmung gebogene Punktionsnadel. An der Klinik Eiselsberg wird diese Methode zur Eröffnung von Abscessen mit Ausbreitung nach vorne oben ausschließlich geübt.

Ebenso wie die retroperitoneale Operation ist die präperitoneale Operation ein genügend kleiner Eingriff, um lediglich zu Explorationszwecken bei unklaren Fällen ausgeführt zu werden.

Für die Abscesse im oberen Subphrenium ergänzen sich prä- und retroperitoneale Operation in jeder Beziehung. Wenn auch die retroperitoneale Operation vor allem für die Abscesse mit der Ausbreitung nach hinten oben und die präperitoneale Operation vor allem für die Abscesse mit der Ausbreitung nach vorne oben in Betracht kommt, so wird die eine oder andere Methode als Ergänzung dort hinzuzufügen sein, wo die Drainage von einer Operationswunde aus nicht genügend gesichert erscheint. Wenn also z. B. ein subphrenischer Absceß an der Leberoberfläche mit der retroperitonealen Operation eröffnet ist, aber über die Kuppe der Leber noch nach vorne herunter reicht,

drainiert man auf präperitonealem Wege außerdem von vorne her. Riedel hat dieses Vorgehen, zwar nicht in dieser typischen Weise, einmal bei einem subphrenischen Absceß von den Gallenwegen ausgehend durchgeführt und charakteristisch als „Drainage durch den Kranken“ bezeichnet.

Eine gesonderte Besprechung erfordert vielleicht noch die Operation des subphrenischen Abscesses in der Bursa omentalis wegen seiner besonderen anatomischen Lage. Dieser Absceß ist entweder von links her auf dem beschriebenen retroperitonealen Wege zu erreichen, wobei man auch hier am oberen Nierenpol vorbei in den Absceß eindringt. Der zweite Weg, diesen Abscessus subphr. sin. inf. post. zu eröffnen, geht durch das Abdomen hindurch. Bei dem häufigen Fehlen unmittelbarer nachbarlicher Beziehungen des Abscesses mit der vorderen Bauchwand wird es vor Eröffnung dieses Abscesses notwendig, die freie Peritonealhöhle gegen die Incisionsöffnung durch Nähte und durch Tamponade abzudichten. Die Eröffnung auf dem retroperitonealen Weg bietet gegenüber der transperitonealen Methode ungefähr dieselben Vorteile, wie sie gegenüber der transpleuralen Methode beschrieben wurden.

Die Einnäherung intraperitoneal gelegener subphrenischer Abscesse ohne unmittelbare Beziehung zur vorderen Bauchwand und Eröffnung des Abscesses in einem zweiten Akt, wie neuerdings von Mayo vorgeschlagen wurde (Devloo), verliert an praktischer Bedeutung, wenn man die Abscesse nicht transperitoneal, sondern retroperitoneal angeht.

Schlußwort.

Wenn wir das Meritorische in der Stellungnahme zum subphrenischen Absceß in den letzten 20 Jahren zusammenfassen, läßt sich folgendes sagen:

Die zunehmende Einzelerfahrung und Kausistik hat zu einer weiter spezifizierten Einteilung der verschiedenen Absceßtypen auf genetischer und topographisch-anatomischer Basis geführt.

Eine einheitliche Nomenklatur, auf rein anatomischer Basis aufgebaut, soll klare Vorstellungen über die einzelnen Absceßtypen vermitteln. Die dadurch geschaffene Detaillierung früherer Nomenklaturen ist von prinzipieller Bedeutung für Klinik und Therapie.

Der Abscessus subphren. dext. sup. post. ist als typische Frühform neu hinzugetreten.

Durch die weitere Ausbildung extrapleuraler Operationsmethoden wird versucht, die transpleurale Methode mit ihren Gefahren und Nachteilen bei der Behandlung des subphrenischen Abscesses auszuschalten.

VII. Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen.

Von

Paul Drevermann-Freiburg i. Br.

Mit 8 Abbildungen.

Literatur.

- Alsberg und Heimann: Über die Indikationsstellung der operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 98. 1902.
- Anschütz: Zur Operation der Skrotalhernien bei Kindern. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 35, S. 552. 1902.
- Arneth: Über die Behandlung der akuten Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie bei Säuglingen und jungen Kindern, speziell mit heißen Bädern. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 1868.
- Bachleher: Die intrakardiale Injektion. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 16, S. 1. 1923.
- Backes: Intraperitoneale Infusionen. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1082.
- Bacmeister: Indikationsstellung für die Entleerung pleuritischer Exsudate und Empyeme. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 849.
- Behrend: Die Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Berlin: Julius Springer 1914.
- Bendix: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1923.
- Berend: Die Magnesiumsulfat-Behandlung der spasmophilen Krämpfe. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 269. 1914.
- Bessau: Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. Schloßmann: Über die Vermeidung operativer Eingriffe (Tracheotomie und Intubation) bei der Behandlung des Croups. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 1209.
- v. Beust: Über das Grippeempyem. Ein Beitrag zur Pathologie der Grippeepidemie 1918/19 und zur Frage der Empyembehandlung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32, S. 94. 1920.
- Bittner: Zur Radikaloperation der Inguinalhernien im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 49, S. 803. 1895.
- Blühdorn: Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 12, S. 185. 1914.
- Bode: Zur Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 6, S. 286. 1900.
- v. Bokay: Die Bedeutung der Ramstedtoperation bei der Behandlung der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, S. 60. 1918.
- Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. Schloßmann: Über die Vermeidung operativer Eingriffe bei der Behandlung des Croups. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 1210.
- Borchardt: Die kongenitale Pylorusstenose. Med. Klinik. 1922. S. 651.
- Bose: Technik der Tracheotomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 14, S. 137. 1872.
- Broca: Chirurgie infantile. Paris: Steinheil 1914.

- de Bruine Ploos van Amstel: Pneumonie oder Appendicitis? Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 19, S. 393. 1922.
- Brüning: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Untersuchung am Krankenbette des Kindes. Stuttgart: Enke 1921.
- Brüning-Schwalbe: Handb. d. allgem. Pathol. u. d. pathol. Anat. des Kindesalters. Wiesbaden: Bergmann 1913.
- v. Bruns-v. Hofmeister: Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 2, S. 132. Stuttgart: Enke 1924.
- Bühlmann: Über die operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, S. 324. 1906.
- Burckhard: Steillagerung des Patienten im Bett. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 364.
- Buttermilch: Zur Empyembehandlung im Säuglings- und frühen Kindesalter. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 30. Versamml. 1913. S. 290.
- Cassel: Zur Behandlung der Furunculose der Säuglinge (nebst Bemerkungen zur Hautpflege des Säuglings). Berlin. klin. Wochenschr. 1920. S. 849.
- Castenholz: Die chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 99, S. 257. 1909.
- Chiari: Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 19. Stuttgart: Enke 1916.
- Coën: Die Behandlung der Sprachstörungen beim Wolfsrachen. Wien. med. Wochenschr. 1902. S. 804.
- McCulloch, Hugh and Wayne: Studies of the disage of digitalis in children. Americ. Journ. of the med. sciences Vol. 162, p. 231. 1921.
- Dajceva: Beobachtungen an fiebernden Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 321. 1922.
- Deiß: Zitiert nach Feer (Appendicitis).
- Delbrück: Über die Vorzüge der kombinierten Serumbehandlung bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1208.
- Demme: Die Krankheiten der Schilddrüse. Gehrhardts Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen Bd. 3 II, S. 340. 1878.
- Dixon: Parenteral blood in haemorrhagi of the newborn. Brit. med. Journ. 1920. p. 539.
- Dorofejew: Zur Frage von den angeborenen Leistenbrüchen im Säuglingsalter. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 1018.
- Drachter: Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myotomie des Pylorus. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 372.
- Richtlinien für die Behandlung der angeborenen seitlichen Lippenpalte (sog. Hasenscharte). Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 47, S. 194. 1920.
- Dreesmann: Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Dtsch. med. Wochenschrift 1892. S. 90.
- Drevermann: Die Hedonalnarkose im frühesten Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 1153.
- Dubs: Beiträge zur Klinik und Pathologie der Brucheinklemmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 148, S. 52. 1919.
- Zur Differentialdiagnose der akuten Appendicitis im Kindesalter. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. S. 341.
- Dunkel: Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 16, S. 67. 1923.
- Eckstein: Klinische Beobachtungen bei der subcutanen Normosalinfusion. Therapeutische Halbmonatshefte 1921. S. 332.
- Eckstein und Noeggerath: Durchschneidung der Arteria radialis statt Venae-sectio bei Pneumonie und Lungenödem. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1485.
- Eckstein und Rominger: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 1, 102. 1921.
- Eckstein, Rominger, Wieland: Pharmakologische und klinische Beobachtungen über die Wirkung des krystallisierten Lobelins auf das Atemzentrum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, S. 218. 1921.
- Eden: Zur Entstehung, Verhütung und Behandlung der postoperativen Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 775.

- Eichhoff: Beiträge zur Behandlung appendicitischer Abscesse und Peritonitiden nach Rehn. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 356. 1919.
- Eisner: Beitrag zur Grippebehandlung, besonders über die Verwendung des Strychninum nitricum gegen die Kreislaufschwäche. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. S. 517.
- Erlacher: Zur Behandlung des Streptokokkenempyems. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 872.
- Feer: Diagnostik der Kinderkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1914.
— Lehrb. d. Kinderheilk. 8. Aufl. Jena: G. Fischer 1922.
— Erkrankungen des Wurmfortsatzes aus Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilkunde. Bd. 3, S. 266. Leipzig: Vogel 1923/24.
- Fink: Arzneiverordnungen im Kindesalter unter Berücksichtigung der heutigen Preise. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 247. 1921.
- Finkelstein: Zum Pylorusasmus der Säuglinge. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 873.
— Über Nabelkoliken bei Kindern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921. S. 486.
— Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924.
- Fischer: Zitiert nach Feer (Appendicitis).
- Folger: Zur Lehre vom erschwerten Dekantilement und dessen Behandlung bei tracheotomierten diphtheriekranken Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 590. 1901.
- Fränkel: Über die Radikaloperation der Leistenbrüche von Säuglingen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 26, S. 1241. 1899.
- Franke: Dürfen und sollen die Leistenbrüche kleiner Kinder operiert werden? Therapeut. Monatshefte 1900. S. 71.
- Freundenberg-György: Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 422.
- Friedberg: Zur parenteralen Chinintherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 264. 1922.
- Friedemann: Zur Serumtherapie der Diphtherie. Med. Klinik. 1922. S. 588.
- Friedländer: Dringliche Chirurgie des Säuglingsalters. Wien. med. Wochenschr. 1923. S. 91.
- Fründ: Ein Ersatz für den Heftpflasterverband bei Hasenschartenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 1426. 1921.
- Fuchs: Zur Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge nach Weber-Ramstedt. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, S. 90. 1920.
- Fuhrmann: Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 66, S. 329. 1907.
- Garré: La strumectomie dans la maladie de Basedow. Les résultats éloignés. Presse méd. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. S. 828.
- Gebhardt: Zur Kenntnis der akuten Knochen- und Gelenkentzündung im Säuglingsalter. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 11, S. 357. 1912.
- Gerhard: Über parapneumonische Empyeme. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 26, S. 695. 1913.
- Gerhardt: Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 6. Chirurgische Erkrankungen. Tübingen: Laupp 1887.
- Gerhardt-Seifert: Kinderkrankheiten. Tübingen: Laupp 1897.
- Göppert: Die therapeutische Verwendung der Kalksalze. Med. Klinik. 1914. S. 1003.
- Göppert-Langstein: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1920.
- Gohrband, R.: Erfolge und Wirkungen der Weber-Ramstedtschen Operation. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 28, S. 351. 1922.
- Gohrband, E.: Wann sollen Kinderhernien operiert werden? Klin. Wochenschr. 1922. S. 1835.
- Goldbloom und Spence: Die Prognose der operierten Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose. Americ. Journ. of Dis. of Childr. Vol. 19, p. 263. (Zitiert nach v. Starck).
- Greuel: Zur intrakardialen Injektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 1381.
- Großmann: Über die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 19.
- Grünfelder: Bromcalcium in der Behandlung des Laryngospasmus und der Tetanie. Therapeut. Monatsschr. Bd. 27, S. 416. 1913.

- Grunert: Über Herniotomien im Kindesalter, insbesondere im Säuglingsalter, darunter zwei seltene Fälle von Einklemmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 68, S. 518. 1903.
- Gürtler: Die Schädigung des Darmes bei kurzdauernder Brucheinklemmung und ihre Bedeutung für die unblutige Reposition eingeklemmter Brüche. Inaug.-Dissert. Königsberg 1918. (Zitiert nach Krause.)
- Gutzmann: Über die Veränderungen der Sprache bei angeborenen Gaumendefekten und ihre Heilung. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 860.
- György: Über Rachitis und Tetanie. Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 102, S. 145. 1923.
- Hahn: Zur Behandlung des akuten Pleuraempyems. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 1830.
- Hausen: Über angeborene Leistenbruchsäcke. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89, S. 1028. 1909.
- Hecker und Trumpp: Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde. München: Lehmann 1905.
- Heidenhain: Über Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen nebst Bemerkungen über peritonitisches Erbrechen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18, S. 837. 1908.
- Über Infusion von Suprarenin-Kochsalzlösung bei peritonitischer Blutdrucksenkung und über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Wirkung des Suprarenin bei infektiöser Vasomotorenlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 104, S. 535. 1910.
- Heile: Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 97, S. 285. 1922.
- Hein: Der Pylorospasmus der Säuglinge und seine Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174, S. 356. 1922.
- Helbing: Die Technik der Uranoplastik. Ergeb. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 5, S. 83. 1913.
- Berlin. Ges. f. Chirurg. 10. 11. 1913. Diskussionsbemerkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 2573.
- Dasselbe. Berlin. klin. Wochenschr. 1918, S. 509.
- Heller: Zur Therapie der Pleuraempyeme. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, S. 550. 1916.
- Herbst: Über das Chvosteksche Symptom und den spasmophilen (tetanoiden) Zustand älterer Kinder. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 565.
- Hermann: Beitrag zur operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose im 1. und 2. Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, S. 273. 1920.
- Herzog: Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, S. 448. 1906.
- Heubner: Lehrb. d. Kinderheilk. 3. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1911.
- Hoffmann: Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche, besonders bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1865.
- Ibrahim: Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 233. 1923.
- Iselin: Zur Methodik der Pleuraempyembehandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, S. 587. 1916.
- Johansson: On infant surgery. Acta chirurg. scandinav. Bd. 54, S. 455. 1922.
- Kappeler: Über die operativen und funktionellen Erfolge der Operation der angeborenen Gaumenspalte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 67, S. 92. 1902.
- Karewski: Über Radikaloperationen von Skrotalhernien bei Kindern der ersten Lebensjahre. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. S. 95.
- Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart: Enke 1894.
- Kassowitz: Praktische Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer 1910.
- Kausch: Über die Behandlung der Diphtherie mit intravenöser Seruminjektion und Yatren. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 2343.
- Kern: Über Leistenbruchoperationen bei Säuglingen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 97.
- Kestner: Isovisköse physiologische Kochsalzlösung. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 1086.
- Kirmisson et Guimbellot: De l'appendicite chez le nourrisson. Rev. de chirurg. 26. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1907.
- Kissel: Ein Fall von eitriger Pleuritis bei einem zweijährigen Knaben, geheilt durch modifizierte Behandlung nach Prof. Levaschoff. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 109. 1901.
- Kleinschmidt, H.: Unklare Fieberzustände im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Bd. 12, S. 14. 1921.

- Kleinschmidt, O.: Die Nachbehandlung Laparotomierter. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 5, S. 432. 1913.
- Das akute Thoraxempyem und seine Behandlung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 153, S. 87. 1920.
- Klemm: Die Osteomyelitis des Kindesalters. Berlin: Karger 1914.
- Klose: Therapeutische Wirkung des Calciums und des Magnesiums bei Spasmophilie. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 13, S. 517. 1916.
- Kneier: Über intrakardiale Adrenalininjektionen bei akuter Herzlähmung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. S. 1490.
- Knöspel: Ein Beitrag zur Serumtherapie der Diphtherie. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 81, S. 210. 1915.
- Kocher, A.: Über Morbus Basedowii. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 9, S. 1. 1902.
- Die Behandlung der Basedowschen Krankheit. *Münc. med. Wochenschr.* 1910. S. 677.
- Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen bei 160 Basedowfällen. *39. Chirurgenkongr.* 1910. II, S. 45.
- Kocher, Th.: Die Hernien im Kindesalter. *Gerhardts Handb. d. Kinderkrankheiten.* Bd. 6. — Bericht über das zweite Tausend Kropfexcisionen. *30. Chirurgenkongr.* 1901. II, S. 344.
- Einige Schlußfolgerungen aus einem dritten Tausend Kropfexcisionen. *35. Chirurgenkongreß* 1906. II, S. 24.
- Körte: Chirurgie des Peritoneums. *Handb. d. prakt. Chirurg.* Bd. 3. Stuttgart: Enke 1923. S. 36.
- Kovacs: Die operative Behandlung der kindlichen Leistenbrüche. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 91, S. 177. 1910.
- Krause: Über eingeklemmte Säuglingshernien. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 121, S. 361. 1921.
- Krecke: Die Indikationsstellung zur Operation der Appendicitis am 1. Tage. *Münc. med. Wochenschr.* 1921, S. 1090.
- Küper: Über intraperitoneale Infusionen bei Säuglingen. *Inaug.-Dissert.* Freiburg 1921.
- Küttner: Über die Fehlerquellen der Appendicitisdiagnose. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 93, S. 666. 1914.
- Der Milch-Sirupeinlauf. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 50, S. 249. 1923.
- Lange-Spitzky: Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Bd. 5 des *Handb. d. Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann.* 2. Aufl. Leipzig: Vogel 1915.
- Langstein: Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. S. 300.
- Langstein-Meyer: Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 2. u. 3. Aufl. Wiesbaden: Bergmann 1914.
- Lawrow: Die chirurgische Behandlung des Pleuraempyems unter besonderer Berücksichtigung der Nachbehandlung mit Aspiration. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 83, S. 67. 1913.
- Leischner und Marburg: Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 21, S. 761. 1910.
- Lexer: Über die örtliche Behandlung der chirurgisch wichtigen Infektionen. *Therapie d. Gegenw.* 1903.
- Die Behandlung der septischen Infektion. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1906. S. 409/447.
- Operationen am Gesichtsteil des Kopfes. Bier, Braun, Kümmell, *Operationslehre.* 3. Aufl. Bd. 1, S. 490. Leipzig: Ambrosius Barth 1920.
- Die chirurgische Allgemeininfektion. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 121, S. 315. 1922.
- *Lehrb. d. allgem. Chirurg.* 14.—16. Aufl. Stuttgart: Enke 1922.
- Zur Kenntnis der Streptokokken und Pneumokokken-Osteomyelitis. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 57, S. 877. 1898.
- v. Lichtenberg: Läßt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusion bei der Peritonitis eine besondere Indikationsstellung ergründen? *Münc. med. Wochenschrift* 1909, S. 2464.
- Lick: Über die Behandlung des erschwerten Dekantülements. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1919. S. 291.
- Lunckenbein: Über chronische Appendicitis im Kindesalter. *Münc. med. Wochenschr.* 1922, S. 12.

- Lust: Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1923.
- Maaß: Die Radikaloperation kindlicher Hernien. Dtsch. med. Wochenschr. 1901.
- Zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. 32. Chirurgenkongr. 1903. I, S. 80.
- Weitere Mitteilung zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. Berlin. klin. Wochenschrift 1908. S. 212.
- Zur Radikaloperation der Kinderhernien. Klin. Wochenschr. 1922. S. 25/26.
- Mayo: The surgical treatment of goiter. Journ. of the Americ. med. assoc. 1904. p. 1059.
- Thyroidectomy for exophthalmic goiter based upon fatty operative cases. New York med. journ. a. med. record. Vol. 59, p. 734. 1904.
- Mayet: Le toucher rectal voie d'examen des lésions appendiculaires chez l'enfant. Journ. des praticiens 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 11, S. 104. 1921.
- Melchior: Die Basedowsche Krankheit. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 1, S. 301. 1910.
- Pneumonie oder Appendicitis? Bemerkungen zu dem gleichbenannten Aufsatz von Dr. J. de Bruine Ploos van Amstel in Nr. 13 dieser Zeitschrift. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 19, S. 553. 1922.
- Meyer, E.: Über rectale Digitaltherapie. Klin. Wochenschr. 1922. S. 57.
- Über Herzgröße und Blutgefäßfüllung. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1.
- Meyer, H.: Über Herz- und Gefäßmittel. Wien. med. Wochenschr. 1921. S. 749.
- Mitchell: Acute osteomyelitis of the long bones in children. Brit. med. journ. 1921. p. 807.
- Mohr: Über Osteomyelitis im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 7.
- Moszkowicz: Physikalische Erwägungen zur Emyembehandlung. Med. Klinik 1920. S. 201.
- Mühsam: Über die chirurgische Bedeutung der Nabelkoliken beim Kinde. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 18, S. 489.
- Müller, W.: Zitiert nach Lexer (Allgem. Chirurgie).
- Nägeli: Die Resultate der Thoraxchirurgie an der Garréschen Klinik auf Grund des Materials von 1894—1919 (300 Fälle). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 518. 1922.
- Die Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis mit primärer Knochenreparation. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 877.
- Nathan: Beiträge zur Behandlung der Emyeme im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Folgezustände. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36, S. 252. 1903.
- Neuberg: Über Appendicitis im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89, S. 375. 1907.
- Netter: Maladie de la plèvre. Zitiert nach Zybell.
- Niemann: Compendium der Kinderheilkunde. Berlin: Karger 1920.
- Noeggerath: Beiträge zur Emyembehandlung im Säuglingsalter. Charité-Annalen. Bd. 36, S. 105. 1912.
- Über die akute infantile Nekropathie nebst Vorbemerkungen zur Art der Harnausscheidungsstörungen in den verschiedenen Stufen des Kindesalters. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99, S. 259. 1923.
- Noeggerath-Eckstein: Die Urogenitalerkrankungen der Kinder. Handb. d. Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. Bd. 4, S. 1. Leipzig: Vogel 1924.
- Noether: Neuere Untersuchungen über Normosal. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 549.
- Noetzel: Zur Anatomie und Technik der Bassinischen Radikaloperation der Leistenhernien sowie über die Kontraindikationen derselben und über die Hernienoperationen bei Kindern. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 61, S. 529. 1909.
- Die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 90, S. 619. 1909.
- Pels-Leusden: Das Emyem und seine Behandlung. Med. Klinik. 1916. S. 891.
- Die Tracheotomie. Med. Klinik. 1921. S. 1405.
- Perthes: Zur Emyembehandlung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 27, I, S. 71. 1908.
- Perthes und Haussecker: Erfahrungen bei der Nachbehandlung der Emyemoperation mit Aspiration. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1263.
- Pfaehler: Über die ambulante Behandlung der Leisten- und Nabelbrüche im frühen Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 116, S. 543. 1912.
- Pfaundler: Zur Kenntnis der Spätstörungen nach Tracheotomie und Intubation. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 1700.

- Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilk. 3. Aufl. Leipzig: Vogel 1923/24.
- Pfisterer: Über Pneumokokken-, Gelenk- und Knocheneriterungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 55, S. 417. 1902.
- Plenz: Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 879.
- Příbram: Säuglings- und Altersperitonitis als Ausdruck der verschiedenen Resorptionsfähigkeit des jugendlichen und alten Peritoneums. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 1964.
- Propping: Die physikalischen Grundlagen der Douglas-Drainage, zugleich ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Bauchdruck. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, S. 580. 1920.
- Ramstedt: Zur Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 1329. 1922.
- Ranft: Verbandstechnik nach Hasenschartenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 598. 1923.
- Zur Frage der Leistenbruchoperationen im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 545. 1924.
- Ranzi: Über Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. 1909. S. 609.
- Rauchfuß: Über die Berechtigung und Bedeutung des klinischen Croupbegriffes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 115. 1885.
- v. Redwitz: Die Chirurgie der Grippe. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 14, S. 57. 1921.
- Rehn, L.: Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 7, S. 165. 1900.
- Die chirurgische Behandlung der akuten Appendicitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 64, S. 942. 1901.
- Über die Behandlung infektiös-eitriger Prozesse im Peritoneum. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, S. 790. 1902.
- Reiche: Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, S. 67. 1919.
- Reichel: Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen. 2. Aufl. Wiesbaden: Bergmann 1909.
- Rheindorf: Beitrag zur Appendicitisfrage beim Säugling und im frühen Kindesalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240, S. 203. 1922.
- Riedel: Über die Blinddarmentzündung der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 2365.
- Rietschel: Diskussion zu den Vorträgen von Buttermilch und Stettiner. 30. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1913. S. 300.
- Zur operativen Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Med. Klinik. 1918. S. 457.
- Rhonheimer: Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18, S. 531. 1920.
- Rödelius: Die Nachbehandlung der diffusen Peritonitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 296.
- Rößle: Gibt es Schädigungen durch Kochsalzinfusionen? Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 1165.
- Rohde, Carl: Zur Nachbehandlung Laparotomierter unter besonderer Berücksichtigung der Sitz- und Steillage nach Rehn. Klin. Wochenschr. 1922. S. 619.
- Rominger: Pharmakologisches für den Kinderarzt Handb. d. Kinderkrankh. von Pfaundler-Schloßmann. 3. Aufl. Bd. 1, S. 160. 1924.
- Zur Gefäßmittel-Therapie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 267. 1922.
- Hexeton statt Campheröl in der Kinderpraxis. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 3.
- Rostock: Das biologische Verhalten der Gewebe und Organe gegenüber physiologischer Kochsalzlösung und Normallösung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 644. 1922.
- Sachs: Die Heilung der Säuglingstetanie durch Bestrahlung mit Ultraviolettlicht. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 984.
- Salge: Kinderheilkunde. Berlin: Julius Springer 1920.
- Salomon: Zur Dosierung des Kodeins im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1614.
- Seidel: Zur Therapie der Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 887.

- Seifert: Erfahrungen mit der Tracheotomia inferior bei kindlicher Larynxdiphtherie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 585.
- Seifert und Augustin: Statistische Studien über Appendicitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 35. 1922.
- Seitz: Zur Frage der Drainage des kleinen Beckens bei der Behandlung der Peritonitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154, S. 132. 1920.
- Sick: Die Behandlung der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der primären Enterostomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 100, S. 354. 1909.
- Smith: Zitiert nach Finkelstein.
- Sonnenburg und Kothe: Die Ricinusbehandlung der akuten Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 19, S. 109. 1909.
- Schädel: Das Streptokokkenempyem. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 153, S. 192. 1922.
- Scheer: Die Beeinflussung der Spasmophilie durch Salzsäuremilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97, S. 103. 1922.
- Schick: Diphtherie. Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler-Schloßmann. 3. Aufl. Bd. 2. S. 1.
- Schlößmann: Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 1. 1922.
- Schloß: Zur Behandlung der Spasmophilie mit Lebertran und Tricalciumphosphat. Monatschrift f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 296. 1916.
- Schloßmann, A.: Über die Vermeidung operativer Eingriffe (Tracheotomie und Intubation) bei der Behandlung des Croup. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 28, S. 941.
- Schloßmann, E.: Die Altersverteilung der Appendicitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 208. 1922.
- Schmid: Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 94, S. 130. 1911.
- Schneider: Zur Frage der postoperativen Lungenstörungen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 1121. 1923.
- Schöne: Strengere Indikationen für die Ausgestaltung der operativen Peritonitisbehandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 135, S. 538. 1916.
- Schönfeld: Die Radikaloperation der Leistenhernie bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 66. 1896.
- Schöning: Über einige postoperative Komplikationen und ihre Entstehung (zugleich ein Beitrag zur Konstitutionsfrage). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36, S. 466. 1923.
- Schüller: Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 37. Stuttgart: Enke 1880.
- v. Starck: Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 225. 1923.
- Stern: Beitrag zur Statistik und Prognose der Herniotomie bei incarcerierten Hernien im ersten Kindesalter. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 21, S. 425. 1894.
- Stettiner: Zur Empyembehandlung im Säuglings- und frühen Kindesalter. 30. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1913. S. 295.
— Zitiert nach Feer (Appendicitis).
- Straub: Über Adrenalin und seine therapeutische Wirkung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910. Nr. 19, S. 577.
— Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 249.
- Thiel: Neue Operationsmethode bei abnorm großen angeborenen Leistenbrüchen im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 99, S. 249. 1909.
- Thiemich: Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 99. 1900.
— Die Verwendung von Medikamenten bei der Behandlung kranker Kinder. Fortschr. d. Med. Bd. 31, S. 589. 1913.
- Thies: Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 21, S. 239. 1910.
- Thomas: Drüsen mit innerer Sekretion. Aus Brüning-Schwalbe: Handb. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. Bd. 2, S. 323.

- Tietze: Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5, S. 15. 1900.
- Dringliche Operationen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 32. Stuttgart: Enke 1924.
- Tobler: Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von Buttermilch und Stettiner: Zur Empyembehandlung im Säuglings- und frühen Kindesalter. 30. Vers. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. 1913. S. 300.
- Tonka: Die Behandlung der Hernien bei Säuglingen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. S. 685.
- v. Tothfalussy: Die Hasenscharte. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7, S. 309. 1913.
- Usener: Indikationen für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 21, S. 73. 1919.
- von den Velden: Postoperative Erscheinungen an dem Respirationstractus. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 1266. 1923.
- Vogt: Anatomische und technische Fragen zur intrakardialen Injektion. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1291.
- Wachsner: Über akute Osteomyelitis und Osteoplastik im Kindesalter, bearbeitet an dem gesamten Material des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses in der Zeit seines Bestehens vom Jahre 1890—1912. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60/61, S. 748. 1913.
- Weil: Die akute freie Peritonitis. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2, S. 278. 1911.
- Wendriner: Über Inguinalhernien im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, S. 419. 1920.
- Widowitz: Die Leistungsfähigkeit der konservativen Behandlung der Larynxdiphtherie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 30. 1922.
- Wieland: Erkrankungen der Schilddrüse. Aus Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilk. 3. Aufl. Bd. 1, S. 827.
- Werner: Resultate der operativen Behandlung des Pleuraempyems der Kinder. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 124, S. 419. 1913.
- Wildegans: Weitere Mitteilungen über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 239. 1923.
- Wilms: Die Behandlung schwerer Fälle von Peritonitis beim Mann durch Drainage des Douglas nach dem Mastdarm zu. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 139, S. 169. 1916.
- Die Ramstedtsche Operation beim hypertrophischen Pylorospasmus (Dauerspasmus) der Säuglinge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 144, S. 63. 1918.
- Wolff: Über Uranoplastik und Staphylorrhaphie im frühen Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 934.
- Zybell: Zur Klinik und Therapie des Pleuraempyems bei Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 11, S. 93. 1913.
- Das Empyem im Säuglingsalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 11, S. 611. 1913.

A. Allgemeiner Teil.

Die chirurgische Behandlung der Erkrankten des erwachsenen Alters vor und nach operativen Eingriffen bewegt sich auf gut ausgearbeiteten, durch lange Erfahrung und zahlreiche Veröffentlichungen bekannten Bahnen. Trotz großer Schwankungen innerhalb der einzelnen Behandlungsarten, die je nach den chirurgischen Schulen sich mehr oder weniger unterscheiden, gibt es eine genügende Menge von grundlegenden und allgemein angenommenen Behandlungsvorschriften, die über die fachärztlichen Kreise hinaus bekannt sind. Ganz anders liegen die Verhältnisse in der Chirurgie des Kindes-, besonders des Säuglings- und Kleinkindesalters. Hier lassen sich allgemein gültige Regeln weitaus schwerer festlegen, und was für den Erwachsenen richtig ist, gilt durchaus nicht immer für kindliche Verhältnisse. Die Nichtbeachtung der Unterschiede, die in der chirurgischen Behandlung des Kindes und des Erwachsenen bestehen, kann

beim jugendlichen Organismus zu schweren Störungen führen, die den Operationserfolg vereiteln oder unter Umständen sogar den Tod herbeiführen. Oft fehlen dem Chirurgen die genügenden Kenntnisse einzelner Tatsachen, die der Kinderarzt als ganz selbstverständlich ansieht, oder er glaubt, manchen von ihnen weniger Bedeutung beilegen zu brauchen, die unter Umständen dann für den Ausgang des Leidens entscheidend sind. Eigene Erfahrungen haben mich gelehrt, wie sehr sich die Außerachtlassung der besonderen Verhältnisse des Säuglings- und Kleinkindesalters rächen kann, wie bedeutend besser und sicherer aber auch die Erfolge werden, wenn man diese Besonderheiten kennt und bei allen chirurgischen Maßnahmen in Rechnung setzt. Eine Reihe von Fragen wirft sich hier auf, auf deren Beachtung in vielen Fällen neben dem Eingriff als solchem der Erfolg der Operation beruht. Um einzelne wichtige Punkte herauszugreifen — man berücksichtige nur die verschiedene Indikationsstellung für denselben Eingriff bei den verschiedenen Altersstufen des Kindes, die Schwierigkeit in der Wahl des für den betreffenden Lebensabschnitt und den augenblicklichen Allgemeinzustand zuträglichsten Betäubungsverfahrens, die Notwendigkeit einer häufig gänzlich anderen Vor- und Nachbehandlung von operierten Kindern im Vergleich zu operierten Erwachsenen. Man bedenke ferner die Schwierigkeit in der Beurteilung der „Operationsfähigkeit“ des konstitutionell geschädigten Kindes, sowie die Eigenart der medikamentösen Behandlung des Kindesalters, auf die in der fachärztlichen pädiatrischen Literatur allerdings stets hingewiesen wird (Göppert-Langstein, Lust, Rominger u. a., siehe dort Literatur). Dazu kommt, daß in diesem Alter auch den Ernährungsfragen in vermehrtem Grade Rechnung getragen werden muß. Einmal ist der junge Organismus auf das Wachstum eingestellt, das namentlich bei chronischen Krankheiten ja auch bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Erkrankung fortschreiten kann, gelegentlich allerdings auch weitgehend ungünstig beeinflußt wird, andererseits stößt jedoch die Ernährung des kranken Kindes, besonders aber der Säuglinge, auf sehr erhebliche Schwierigkeiten. Manche dieser Fragen sind nur in enger Zusammenarbeit mit dem erfahrenen Kinderarzt von Fall zu Fall zu entscheiden. Abgesehen von diesen lassen sich aber doch innerhalb eines bestimmten Rahmens Richtlinien aufstellen, von denen hier einige unter Zugrundelegung eigener Erfahrungen, die sich mir bei längerer Arbeit auf der chirurgischen Kinderabteilung bewährt haben, mitgeteilt seien.

Als allererste Regel muß hervorgehoben werden, daß beim Kinde, besonders beim Säugling und Kleinkind, viel mehr noch als beim Erwachsenen die Feststellung eines Leidens, welches durch eine Operation beseitigt werden kann, allein nicht genügt, um damit eine Indikation zum Eingriff zu stellen. Abgesehen von solchen Eingriffen, welche wegen akuter Lebensgefahr ohne jede weitere Rücksichtnahme ausgeführt werden müssen, sollten bei allen denen, die an sich oder durch Begleitumstände, wie z. B. Narkose, eingreifender sind, eine Reihe von Vorbedingungen erfüllt werden, um eine Operation gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Zu diesen Voraussetzungen gehört einmal die Kenntnis der bisherigen Ernährungsverhältnisse, unter denen das Kind gedieh, und die Möglichkeit, sie fortzusetzen. Auch der Kinderchirurg muß, wie bei dem Kinderarzt es die Regel ist, eine Anamnese hinsichtlich der Ernährung erheben. Dabei

sollte er naturgemäß so viele Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Ernährung des jungen Kindes besitzen, um sich selbst ein Bild etwaiger Ernährungsstörungen machen zu können. Je nach der Art und Schwere der Ernährungsschäden wird er dann schon von vornherein einen Eingriff ablehnen bzw. versuchen, die in den fachärztlichen Kreisen geltenden Ernährungsvorschriften vor und nach der Operation anzuwenden.

Für den Säugling ist bekanntlich die Muttermilch die beste Nahrung. Die natürliche Immunität ist bei der natürlichen Ernährung eine wesentlich größere als bei unnatürlicher Ernährung. So zeigt die allgemeine Erfahrung in der Kinderheilkunde die Überlegenheit einer Ernährung an der Brust gegenüber Flaschenkinder bei Erkrankungen aller Art (Finkelstein, Langstein - Meyer u. a.). Dies gilt ohne Einschränkung auch für alle chirurgischen Erkrankungen. Es ist daher verfehlt — ja geradezu ein Kunstfehler — den Säugling zwecks Vornahme einer Operation abzusetzen, wie dies aus Gründen der Bequemlichkeit gelegentlich geschieht. Ich selbst habe leider auch mehrfach bei plötzlich abgestellten Kindern im Anschluß an einfache Eingriffe, wie z. B. Exartikulation überzähliger Finger, die ohne jegliche Betäubung vorgenommen werden konnten, schwere Gewichtsstürze und rapiden Verfall des Kindes infolge des plötzlichen Absetzens erleben müssen und rate daher dringend bei allen nicht dringlichen Eingriffen, falls eine Ernährung an der Brust aus äußeren Gründen nicht möglich ist, die Operation lieber bis nach dem Abstillen zu verschieben. Ist die sofortige Operation nicht zu umgehen, so ist es am besten, die Mutter mit aufzunehmen. Ist dies nicht möglich, so Sorge man dafür, daß die Mutter zum Stillgeschäft regelmäßig zur Klinik kommt. Macht man die Mutter in gehöriger Weise auf die Wichtigkeit der Brustnahrung für das Kind gerade vor und nach einem operativen Eingriff aufmerksam, so wird man fast stets zum Ziel gelangen. Bei äußeren Schwierigkeiten ist es jedenfalls zweckmäßiger, das Kind nach einigen Tagen ambulant weiter zu behandeln, als es abzustillen. Bei zuverlässigen Müttern läßt sich unter Umständen bei leichten Eingriffen eine ambulante Behandlung von vornherein durchführen, falls die genaue ärztliche Kontrolle gewährleistet ist. Dieses Verfahren erleichtert sehr häufig den Entschluß zu einem operativen Eingriff.

Man vermeide aus denselben Gründen auch operative Eingriffe während der Ablaktationsperiode, da begreiflicherweise in dieser Übergangszeit eine gewisse Disposition zu Ernährungsstörungen, namentlich bei jungen Säuglingen vorliegt.

Verhindern äußere Gründe die Ernährung an der mütterlichen Brust, so Sorge man dafür, daß durch Verfütterung der abgedrückten Muttermilch dem Säugling die natürliche Nahrung nicht verloren geht. Außerdem ist es auch wichtig, daß die Brust der Mutter in Gang gehalten wird, was bei der psychischen Belastung durch die Operation nicht immer leicht ist.

Die Fütterung mit abgedrückter Frauenmilch — sei es durch die Flasche oder mit dem Löffel — kann in vielen Fällen der direkten Ernährung vorzuziehen sein, so etwa, wenn das aus vitaler Indikation operierte Kind sehr schwach ist (Pylorospasmus), oder wenn angestrengte Saugbewegungen (Hasenscharten) den Operationserfolg in Frage stellen. Bei Flaschenfütterung Sorge man für eine nicht zu weite Bohrung des Saugers, da es sonst später infolge von

Trinkfaulheit leicht zu einem unfreiwilligen und verfrühten Abstillen kommen kann. Beim bereits abgestillten Säugling legen wir ebenso wie beim Kleinkind besonderes Gewicht auf die Kenntnis der gewohnten Ernährung, um sie nach Möglichkeit sowohl in ihrer Zusammensetzung, wie Zubereitung weiter geben lassen zu können, sofern sie den Anforderungen der Ernährungsphysiologie des jungen Kindes entspricht. Ein Ausprobieren der Bekömmlichkeit ungewohnter Nahrungsmische zu Zeiten operativer Eingriffe scheint uns nicht erlaubt. Ältere Kinder passen sich derartigen Umstellungen leichter an, so daß diesen Fragen hier geringere Bedeutung beigelegt zu werden braucht.

Bei der Aufnahme der Vorgeschichte achte man auf chronische Ernährungsstörungen, die durch exogene und endogene Faktoren bedingt sein können, stets aber das Bild eines für sein Alter unterentwickelten Kindes bieten („Dystrophien“ Finkelstein). Dasselbe gilt auch für die schweren Bilder („Dekomposition“ Finkelstein), auf die noch an anderer Stelle einzugehen sein wird. Ihrem Übersehen ist mancher Todesfall zur Last zu legen, der mit dem Eingriff an sich nur mittelbar zusammenhängt und wohl hätte vermieden werden können, wenn das Kind zu einem späteren Zeitpunkt operiert worden wäre.

Man denke bei der Anamnese auch stets an die Möglichkeit einer Infektionskrankheit — Masern, Scharlach, Keuchhusten, Varicellen, Diphtherie —, da sie nicht nur dem Betroffenen, sondern auch seinen Saalgenossen gefährlich werden kann. Wir haben es mehrfach, so zu Beginn lokaler Epidemien erlebt, daß Kinder, welche wegen harmloser chirurgischer Leiden eingeliefert wurden, kurze Zeit darauf an Scharlach oder Diphtherie erkrankten und dann die Erkrankung auf ihre Bettnachbarn übertrugen. Selbst die im allgemeinen harmlos verlaufende Varicelleninfektion bedeutet für den durch die Operation geschwächten Säugling, zumal bei schwächlichen Kindern, eine nicht zu unterschätzende Gefahr. Die Möglichkeit in zweifelhaften Fällen, besonders in den Zeiten gehäuften Auftretens von Infektionskrankheiten, die Kinder von vornherein isolieren zu können, ist für chirurgische Abteilungen nicht weniger wichtig, als für interne und bei Neueinrichtungen unbedingt zu berücksichtigen.

Trotz aller Sorgfalt in der Aufnahme der Anamnese und der ersten Untersuchung läßt sich aber häufig kein sicheres Bild über den Zustand der Patienten, namentlich in bezug auf die eben erwähnten Störungen und Gefährdungen gewinnen. Dazu kann allein die längere Beobachtung und mehrfache Untersuchung führen, wobei ein der Norm entsprechender Gewichtsanstieg bei täglicher Wägung einen guten Maßstab gibt. Man operiere daher Säuglinge und Kleinkinder — immer natürlich von den Fällen absoluter vitaler Indikation abgesehen — nie, ohne sie einer mehrtägigen genauen Beobachtung unterzogen zu haben, auch dann, wenn die chirurgische Diagnose feststeht.

Eine Voraussetzung für die gründliche Beurteilung des Zustandes junger Kinder ist — wie schon erwähnt — auch auf chirurgischen Stationen die tägliche Wägung, wie sie an den Kinderkliniken und Säuglingsheimen geübt wird. Auf den meisten chirurgischen Abteilungen sind wir noch weit davon entfernt, für den Säugling und das Kleinkind die tägliche Gewichtskurve mit derselben Selbstverständlichkeit zu fordern, mit der die Temperatur- und Fieberkurven verlangt werden. Zustände schwerer Brechdurchfälle und akuter Intoxikationen, sowie solche ausgesprochener Dystrophie oder gar der Dekomposition sind von vornherein so auffallende Krankheitsbilder, daß sie auch von chirurgischer

Seite jeden Eingriff ohne weiteres ausschließen. Anders liegen die Verhältnisse bei beginnenden Ernährungsstörungen, sobald sie nicht stürmisch in Erscheinung treten, oder bei den leichteren chronischen Störungen in der Ernährung. Hier handelt es sich häufig noch um verhältnismäßig gesund und kräftig aussehende Kinder, bei denen jedoch — eine normale Ernährung vorausgesetzt — die mehrtägige Feststellung eines Gewichtsstillstandes oder gar schon einer Gewichtsabnahme die Indikation zum chirurgischen Eingriff mit sehr viel größerer Vorsicht stellen läßt.

Für die operative Prognose ist es nicht unwesentlich, daß für diese Form der Ernährungsstörung neben der alimentären Schädigung auch eine parenterale dasselbe Krankheitsbild hervorrufen kann, nämlich das der Dyspepsie. Es handelt sich hier um Schwächezustände in der Toleranz des Darmes, deren Entstehung auf Infektionen beliebiger Art (Nasopharyngitis, Otitis, Cystitis) zurückzuführen ist (Finkelstein), Infektionsquellen, die für jeden chirurgischen Eingriff neben der Schwächung des Gesamtorganismus eine nicht unerhebliche Gefahr bilden.

Hier ist ferner zu bedenken, daß namentlich das junge Kind auch bei an und für sich belanglosen Erkrankungen (Schnupfen, leichte Hautinfektionen) zu Allgemeininfektionen in besonderem Maße geneigt ist (Finkelstein u. a.), was naturgemäß auch wieder die Prognose jeglichen operativen Eingriffs trübt.

Man mache es sich daher zum Grundsatz, im Säuglings- und Kleinkindesalter bei bestehender Ernährungsstörung — bei stehender oder gar sinkender Gewichtskurve! — ebensowenig zu operieren, wie bei Infektionskrankheiten. In dringenden Fällen hat eine schon bestehende Ernährungsstörung die Wahl der Art und des Zeitpunktes der Operation ebenso zu beeinflussen, wie den ganzen Gang der Nachbehandlung.

Typisch für derartige in ihrem Stoffwechsel gestörte Kinder ist ihre Bereitschaft zu Kollapsen des Herzens und namentlich des Gefäßsystems. Auf diese Zustände hat besonders Rominger aufmerksam gemacht. Es bestehen hier meist ganz akut, durch augenblickliches Versagen der Gefäßtätigkeit einsetzende Störungen im kindlichen Kreislauf, die häufig ohne jeden erkennbaren Anlaß, oft auf ganz geringe Reize hin erfolgen, und die auf einer plötzlichen Vasomotorenlähmung des Splanchnicusgebietes beruhen. Die Kinder verbluten sich sozusagen in das Splanchnicusgefäßgebiet. Die Mortalität im Kollaps ist eine immerhin recht hohe, ein Grund mehr, einen operativen Eingriff für derartige Patienten abzulehnen.

Eine andere große Gruppe, auf die sich die mehrtägige Beobachtung kleiner Kinder zu erstrecken hat, ist die Gruppe der Konstitutionsanomalien, auf die hier nur kurz hingewiesen werden kann — Rachitis im floriden Stadium, Spasmophilie, Skrofulose, exsudative Diathese. Im floriden bzw. akuten Stadium mahnt der Allgemeinzustand ja ohne weiteres zur Vorsicht, andernfalls muß sich der Chirurg nach der Operation auf unangenehme Überraschungen gefaßt machen, die recht bedrohlichen Charakter annehmen können.

Nachdem ich Kinder mit nicht erkannter latenter Spasmophilie nach gänzlich belanglosen Eingriffen verloren habe, versäume ich nie bei Kindern nach dem ersten Lebensvierteljahr bis zum zweiten oder dritten Jahr, zumal in den Frühjahr- und Herbstmonaten, mich durch Beklopfen des Facialis (Chvostek) und Peronäus (Lust) von einer mechanischen nervösen Übererregbarkeit zu

überzeugen. Wird der Verdacht durch das Erbsche Phänomen, die galvanische Übererregbarkeit des N. medianus (K. Ö.Z. kleiner als 5 Milliampere), das konstanteste pathognomonische Symptom latenter Spasmophilie (Thiemich, Herbst, Finkelstein) bestätigt, so ist der Eingriff, wenn irgend möglich, bis nach dem Abklingen des spasmophilen Zustandes zu verschieben. Hierbei sind die in der Kinderheilkunde bewährten Methoden heranzuziehen, unter denen in erster Linie die diätetischen Maßnahmen wichtig sind (molkenarme Nahrung bzw. Frauenmilch, bei älteren Kindern milchfreie Kost). Einzelheiten siehe bei Finkelstein S. 559, Phosphorlebertran mit Kalk (Schloß).

Ol. jecor. aselli 200,0

Calc. phosph. tribas. puriss. exactissime pulverisatum 10,0.

D. S. vor Gebrauch schütteln 2 × tägl. 20—30 g.

Auch von der Zufuhr von Kalk in genügend hohen Dosen ist ein guter Erfolg zu erwarten (Blühdorn, Göppert, Klose), und zwar Chlorcalcium 6—9 g pro die, am 6.—12. Tag 5 × 1,0, am 12.—16. Tag 4 × 1,0, später 4—6 × 0,5. Nimmt man statt Calciumchlorat. siccum das Calciumchlorat. crystallisatum, so benötigt man die doppelten Mengen. In leichten Fällen gebe man Calc. bromat. 20,0/200,0 5 mal täglich 10,0 am besten in Milch (Grünfelder). Neuerdings haben Freudenberg-György ausgehend von der Theorie, daß es sich bei der Tetanie um eine Alkalosis handle, Ammonium chloratum (0,5—0,6 g/kg Körpergewicht in Saccharin gesüßter 10%iger Ammon.-chlorat.-Lösung) empfohlen, desgleichen Scheer die Anwendung von HCl-Milch (740 ccm rohe Vollmilch plus 260 ccm n/10 HCl.) Nach den Untersuchungen Györgys ist auch die Kalktherapie eine Säuretherapie, da der Stoffwechsel durch Kalksalze mit anorganischem Anion im acidotischen Sinne umgestellt wird. In ähnlichem Sinne ist wohl auch die stoffwechsellumstimmende Wirkung der Höhensonnenbestrahlung aufzufassen, wie sie von Sachs mit gutem Erfolg in die Behandlung der Spasmophilie eingeführt wurde.

In einem Fall von incarcerierter Hernie bei einem 2jährigen Knaben mit latenter Spasmophilie hat sich mir die mehrtägige intravenöse Injektion von 10 ccm Afenil (Chlorcalcium-Harnstoff) bewährt.

Zur Injektion ist das Kind fest in Tücher einzuschlagen, die es an jeder Bewegung hindern. Das schon während der Injektion auftretende unangenehme Hitzegefühl macht die Kinder sehr unruhig, so daß die Gefahr starker Gewebsnekrosen bei Injektionen in das die Vene umgebende Gewebe besteht.

Ist bei erkannter latenter oder sogar bei manifester Spasmophilie der Eingriff nicht zu vermeiden, so gelten dieselben Voraussetzungen wie bei der Behandlung der latenten Tetanie, d. h. es ist die Anwendung von Narcoticis und Antispasmodicis unbedingt erforderlich. Hier ist trotz einer etwaigen Gefährdung des Atemzentrums bei den ersten Symptomen des Manifestwerdens der Tetanie das Magnesiumsulfat in 25%iger Lösung intramuskulär zu verwenden (Behrend).

Magnes. sulfur. crystallis. 12,5

Aqua recent. redest. ad 50,0 steril

S. 0,2 g Magnes. sulf. pro kg Körpergewicht.

Bei etwaigen Atemstörungen gebe man 5 ccm einer 5%igen Calciumchloridlösung intramuskulär, ferner mit gutem Erfolg auch Lobelin (Eckstein, Rominger, Wieland) 5 mg subcutan.

Es sei in diesem Zusammenhang auch aufmerksam gemacht auf eine mit der exsudativen Diathese nicht allzuseiten vergesellschaftete Anomalie,

der sog. lymphatischen Konstitution. Es handelt sich hier bei dem Status thymico-lymphaticus meist um scheinbar wohlgenährte, fette, pastöse, gelegentlich rachitische Kinder, bei denen man sich durch Feststellung der Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates und einer häufig klinisch nachweisbaren Vergrößerung des Thymus möglichst davor sichern soll, den unberechenbar reagierenden Patienten irgendwelchen chirurgisch-therapeutischen Maßnahmen zu unterziehen.

Nach der Feststellung der chirurgischen Diagnose ist während der Beobachtung die genaue Untersuchung des gesamten kindlichen Organismus wie beim Erwachsenen durchzuführen.

Auf einige physiologische und pathologische Unterschiede sowie technische Besonderheiten bei der Untersuchung des kindlichen Patienten sei hier aufmerksam gemacht.

Neben der Orientierung über den Zustand der einzelnen Organe ist es von besonderer Wichtigkeit, sich Aufklärung über den Puls des kindlichen Patienten zu verschaffen, um nach dem Eingriff, besonders beim Eintritt von Komplikationen Vergleichswerte zu haben. Zu beachten ist vor allem, daß der Puls des Kindes häufig außerordentlich wechselnd und besonders leicht erregbar ist. Reize, die auf den Puls des Erwachsenen keinen oder nur geringen Einfluß haben, können seine Frequenz beim Kind um das Doppelte steigern und seine Qualität völlig verändern. Ein einwandfreies Urteil über die Pulsbeschaffenheit ist beim Kind nur im Schlaf oder bei völliger Ruhe zu gewinnen. Nur hier erhält eine Abweichung von der Norm Bedeutung.

Der kindliche Pulsschlag ist normalerweise beschleunigt. Einer physiologischen Frequenz von etwa 140 beim Neugeborenen entspricht eine solche von 80—90 beim Zehnjährigen. Es muß besonders betont werden, daß auch schon beim jungen Säugling der Puls in seiner Qualität wohl beurteilt werden kann. Bei dem Verdacht einer Insuffizienz der Kreislauforgane beim Säugling sind die Herztöne auf ihre Stärke hin fortlaufend zu auskultieren. Häufig macht ein Leiserwerden des zweiten Herztones auf die zunehmende Herzinsuffizienz aufmerksam, sein Verschwinden warnt vor dem drohenden akuten Herzkollaps.

Bei der außerordentlichen Häufigkeit der Erkrankung der kindlichen Harnwege (Cystopyelitis) ist auf eine sorgfältige Urinuntersuchung jedes eingewiesenen Patienten besonderer Wert zu legen. Gerade beim Säugling wird meiner Erfahrung nach auf den chirurgischen Abteilungen gegen diese Forderung oft gesündigt, weil wegen angeblicher Schwierigkeiten in der Beschaffung des Urins, die Untersuchung unterbleibt.

Die Uringewinnung geschieht beim Knaben durch Anhängen eines Reagensglases vermittels eines Heftpflasterstreifens an den Penis bei festgebundenen Beinen. Beim Mädchen läßt man am zweckmäßigsten ein kleines Erlenneyerkölbchen mit einer zwischen den Beinen durchgezogenen und vorn und hinten im Gurtteil der Windelhose festgesteckten Windel an die Vulva pressen.

Man vergesse nie, den Urin sobald als möglich zu untersuchen oder durch Zusatz einer Spur Thymol vor Fäulnis zu schützen.

Durch sorgfältige Sedimentuntersuchungen suche man sich nicht nur über entzündliche Katarrhe der Harnwege, sondern auch über Erkrankungen von seiten der Niere, die gerade im Säuglingsalter bei allen geringfügigen Infekten gar nicht selten beobachtet werden, Aufklärung zu verschaffen

(infantile Nephropathie, Noeggerath). Stellt sich bei einer dieser Harnuntersuchungen eine Erkrankung des uropoetischen Systems heraus, so ist es durchaus zweckmäßig, die Operation soweit als möglich bis zur Abheilung zu verschieben. In der Kinderheilkunde wird immer wieder betont, daß durch jedes Trauma im weitesten Sinne des Wortes die Immunität des jungen Kindes herabgesetzt werden kann. Diese Herabsetzung der Immunität bewirkt in vielen Fällen ein schlagartiges Aufflackern einer bestehenden leichten und an und für sich nicht lebensgefährlichen Organerkrankung. Mit Recht könnte gegebenenfalls eine derartige Verschlimmerung dem operativen Eingriff zur Last gelegt werden.

Wie wichtig die grundsätzliche sorgfältige Urinuntersuchung vor der Operation auch in anderer Hinsicht werden kann, zeigt folgender Fall:

10jähriger Knabe A. D. wird eingeliefert wegen chronischer Osteomyelitis der linken Tibia. Urin nach der Aufnahme ohne pathologischen Befund. 3 Tage nach der Aufmeißelung der Tibia schwere Ödeme des Gesichts, Kopfschmerzen, Erbrechen, Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Kontrolluntersuchung des Urins und der klinische Befund ließen die Diagnose einer schweren gemischten Nephritis stellen (Erythrocyten, gemischte Zylinder, schlechte Ausscheidung des Urins, erhöhter Blutdruck), so daß die Symptome als urämische aufgefaßt wurden und sofort eine diätetische Behandlung eingeleitet werden konnte. Die Nephritis war zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit dem operativen Eingriff zu bringen. Nur die vor der Operation vorgenommene genaue Urinuntersuchung, die keinerlei krankhafte Veränderungen der Nieren ergab, gestattete uns, den von anderer Seite aus erhobenen Vorwurf, bei bestehender Nephritis operiert zu haben, zu widerlegen.

Neben der Feststellung akuter organischer Erkrankungen, die ja bei einiger Übung auf keine große Schwierigkeiten stößt und in vielen Fällen auch durch die Temperatursteigerung angezeigt wird, ermöglicht eine mehrtägige Beobachtungszeit das Erkennen chronischer Infektionen — chronische Bronchitis, latente Tuberkulose — deren Feststellung häufig von ausschlaggebender Bedeutung für den Operationserfolg ist. In gleicher Weise wie durch das Aufpfropfen eines akuten Krankheitsprozesses eine ruhende Infektion durch das Sinken der Immunität und der Widerstandskraft zum Aufflackern gebracht wird, z. B. Floridwerden latenter Tuberkulose nach Keuchhusten, Masern, Grippe, so wird auch durch das Operationstrauma der Prozeß aktiviert und hierdurch das Operationsresultat beim jugendlichen Organismus in weit höherem Maße in Frage gestellt als beim Erwachsenen.

Es ist wünschenswert, daß grundsätzlich bei allen Kindern, die eingeliefert werden, die Pirquetsche Reaktion ausgeführt wird. Ihr positiver Ausfall gibt namentlich bei jungen Kindern, etwa bis zum Schulalter, häufig einen Fingerzeig für das Vorhandensein tuberkulöser Herde, die dann nicht selten bei weiterer Untersuchung festgestellt werden können.

Da die Tuberkuline nicht konstant in ihrer Wirkung sind, empfehlen wir nach dem Vorgang der Freiburger Kinderklinik die Reaktion gleichzeitig mit Kochs Alttuberkulin und Moros diagnostischem Tuberkulin anzustellen. Wir haben dabei beobachtet, daß man mit dem Moroschen Tuberkulin öfters eine positive Reaktion erhält, bei negativem Ausfall der Alttuberkulinprobe, in seltenen Fällen allerdings auch umgekehrt.

Wird die vitale Indikation durch die Feststellung einer latenten Tuberkulose im allgemeinen auch nicht beeinflußt, so ist doch auch für diese Fälle ihre Erkennung hinsichtlich der Frage der Narkose von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Die Ausführung der Pirquetschen Reaktion kann ohne Bedenken der Stationsschwester überlassen werden.

Wird so zum Vorteil des Kindes auf der einen Seite durch die klinische Beobachtung eine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes für notwendig erachtet, so ist auf der andern Seite dafür Sorge zu tragen, daß für den jugendlichen Patienten während dieser Zeit keine Gefahren heraufbeschworen werden (Saalinfektionen, Erkältungskrankheiten des Pflegepersonals).

Ebenso wie die besonderen Verhältnisse des Kindesalters für die Indikation zur Operation besondere Beachtung verlangen, so weicht auch die Vorbereitung dazu in vielen Punkten von der bei den Erwachsenen ab. Diese Unterschiede in der mittelbaren und unmittelbaren Operationsvorbereitung zwischen Erwachsenen und älteren Kindern sind häufig nur quantitativer Natur. Für das jüngste Lebensalter hingegen ist keineswegs, selbst bei den geringsten beabsichtigten Maßnahmen der Standpunkt berechtigt, den kindlichen Organismus lediglich vom Gesichtspunkt des kleineren Individuums zu betrachten. Jedes ärztliche Handeln hat vielmehr unter ständiger Berücksichtigung der besonderen Physiologie und Pathologie aller Lebensvorgänge dieser jungen Patienten zu erfolgen.

Wie beim Erwachsenen hat vor jedem operativen Eingriff eine möglichst vollständige Entleerung des Rectums zu erfolgen, in erhöhtem Maße, wenn es sich um Operationen am unteren Körperabschnitt handelt. Die Darmentleerung beim großen Kinde geschieht am zweckmäßigsten durch Verabfolgung milder Laxantien (Sol. carolin. 1 Löffel auf ein Glas Wasser, besser durch Oleum Ricini 2 mal 1 Teelöffel in 1stündigem Abstand am Nachmittag vor der Operation). Vor abdominalen, überhaupt vor allen größeren Eingriffen empfiehlt es sich, den Dickdarm außerdem am Vorabend durch Einlauf zu reinigen. Beim Kleinkind hingegen, besonders aber beim Säugling ist die Darmentleerung durch Abführmittel nicht angebracht. Die häufig starken Entleerungen greifen den jungen Patienten, vornehmlich, wenn es sich um nur wenig kräftige Kinder handelt, im Hinblick auf das noch folgende Operationstrauma unverhältnismäßig stark an. Der Darm ist hier lediglich durch kleine Klysmen zu entleeren. Man spüle nie kurz vor der Operation, damit zurückbleibende Reste der Spülflüssigkeit resorbiert werden können und nicht während des Eingriffs herausgepreßt werden und die Asepsis gefährden.

Sobald die Kinder gelernt haben, den Urin willkürlich zu entleeren, macht die notwendige Blasenentleerung keine Schwierigkeiten. Ist beim jungen Kind die Blasenentleerung mit Rücksicht auf den Ort des Eingriffs besonders erwünscht, so führt die Erwärmung der Blasengegend mit dem elektrischen Heizkissen meist zum Ziel. Die Entleerung der Blase des männlichen Säuglings durch den Katheter zu erzwingen, halte ich bei der leichten Empfänglichkeit der kindlichen Harnwege für entzündliche Prozesse nur in besonderen Ausnahmefällen für gerechtfertigt. Kann man die Blase nicht mit Sicherheit entleeren, so schützt eine leicht federnde Klemme am Präputium während der Operation vor dem Benetzen mit Urin. Beim weiblichen Säugling lasse man den unwillkürlich entleerten Urin durch vorgelegte Mullkompressen aufsaugen, die nach dem Operationsgebiete hin durch sterilisierte, wasserdichte Bedeckungen gesichert sind. Hier macht auch ein Katheterisieren geringe Schwierigkeiten und ist, aseptische Kautelen vorausgesetzt, ungefährlicher. Am besten bedient man sich dazu dünner Glaskatheter von etwa Strohhalmstärke.

In erheblich höherem Maße als beim Erwachsenen und älteren Kind bedarf der Säugling vor der Operation einer sorgfältigen Überwachung der gesamten Haut, deren Pflege bereits während der Beobachtungszeit einzusetzen hat. Hier wird erfahrungsgemäß selbst der gänzlich belanglose Infekt bei der durch den Eingriff herabgesetzten Immunität leicht zum Ausgangspunkt einer tödlichen Allgemeininfektion. Andererseits ist die erhöhte Wundinfektionsgefahr beim Kleinkind ohne weiteres einleuchtend. Kinder mit irgendwelchen Hauterkrankungen (Pyodermien, Ekzem, Furunkulose, Intertrigo), auch entfernt von der Operationsstelle, sind daher im allgemeinen erst nach Beseitigung der Hautveränderungen zur Operation zuzulassen und um so mehr von jedem Eingriff auszuschließen, je minderwertiger das Kind ist. Werden derartige Voraussetzungen schon für die Pockenschutzimpfung verlangt, um wieviel mehr haben sie ihre Berechtigung für aseptische und eingreifendere Operationen. Besondere Beachtung schenke man auch den Hautparasiten (Kopfläusen, Skabies). Für das durch die Operation geschwächte Kind bedeuten sie mehr als lediglich eine Unannehmlichkeit. Durch die Störung der Nachtruhe und Unruhe in den Verbänden werden oft nicht unerhebliche Schädigungen verursacht. In ungewissen Fällen mache man lieber eine Skabieskur zu viel als zu wenig. Gegenüber *Pediculi capitis* hilft bei geschwächten bettlägerigen Kranken, bei denen eine langwierige Reinigung des Haares nicht möglich ist, häufig nur die Entfernung des gesamten Haupthaares, der die Nachbehandlung mit *Sabadillessig* zu folgen hat.

Wenn auch erfahrungsgemäß die Vernarbungsprozesse in der frühen Kindheit um so schneller vor sich gehen, je jünger das Individuum ist, so ist doch die Zartheit der Haut des Säuglings und Kleinkindes beachtenswert. Hier empfiehlt es sich in besonderen Fällen (Hasenscharten, Plastiken) durch stärkere Durchblutung eine Kräftigung der Haut zu erzielen. Am besten bewährt sich hier die mehrmalige Bestrahlung mit Höhensonne, die ja auch der Hebung des Gesamtstoffwechsels nur dienlich sein kann. Möglicherweise wird auch der Bildung von Schutzstoffen in der Haut auf diese Art Vorschub geleistet.

Zur Vorbereitung der Haut für den Eingriff selbst wird das Kind an dem dem Operationstag vorangehenden Abend gebadet, wobei auf sorgfältige Reinigung des gesamten Körpers geachtet wird. Daß das Kind jetzt mit neuer Leibwäsche zu versehen und zwischen frische Bettwäsche zu lagern ist, bedarf kaum der Erwähnung. Bei jungen Kindern ist es zweckmäßig, sie in sterile Mullwindeln zu packen. Eine aseptische Bedeckung des engeren Operationsfeldes am Abend vor der Operation scheint mir auch bei Kindern nicht notwendig. Nach einem erneuten Reinigungsbad am Morgen des Operationstages, dem unter allen Umständen das Rasieren des Operationsfeldes zur Entfernung der gelockerten Epidermisschichten zu folgen hat — auch an unbehaarten Stellen (!) — wird der Patient zur eigentlichen Vorbereitung des Operationsfeldes in den Operationsaal gebracht. Bei Kindern jenseits des 2. Lebensjahres unterscheidet sich die Vorbereitung nicht von der der Erwachsenen, bei denen wir bei allen aseptischen Fällen das Fürbringersche Verfahren verwenden. Die Haut des jungen Kindes verträgt das lange Waschen, selbst wenn es sehr sorgfältig und zart ausgeführt wird, häufig nicht. Es kommt zu Epithelverletzungen, die den späteren Verbandwechsel sehr schmerzhaft machen und die postoperative Infektionsgefahr bei dem noch unsauberen Kind nicht unwesentlich erhöhen. Durch das lange

Feuchtsein eines im Vergleich zur Gesamtoberfläche unverhältnismäßig großen Körperabschnittes ist die Unterkühlungsgefahr eine erhebliche und für das Kind häufig nicht ungefährlich. Die Joddesinfektion halte ich, nachdem ich beim Jungkind mehrfach, zum Teil erhebliche Jodekzeme beobachtet habe, nicht für angebracht. Zur Desinfektion der Haut des während der Vorbereitungszeit täglich gebadeten Kleinkindes hat sich mir nach mehrjährigen Erfahrungen das zweimalige gründliche Abreiben mit Äther, dem sich eine etwa zweiminutenlange Alkoholdesinfektion (60—70%) anschließt, als vollkommen ausreichend erwiesen.

Bei infektiösen Prozessen und Verletzungen habe ich mich lediglich auf die Ätherdesinfektion beschränkt.

Durchweg erhalten die Kinder am Abend vor der Operation die letzte Mahlzeit, die am besten lediglich aus Suppe oder leichtem Brei zu bestehen hat. Nur bei schwächlichen Kleinkindern und Säuglingen habe ich 4—5 Stunden vor dem Eingriff letztmalig die übliche Milchportion reichen lassen, um eine zu lange Hungerpause zu vermeiden.



Abb. 1. Lagerung des jungen Kindes während der Operation.

Eine unverhältnismäßig größere Gefahr für das junge Kind liegt in der Unterkühlung. Ihr fallen viele Säuglinge entweder im allgemeinen Kollaps oder infolge einer postoperativen Pneumonie zum Opfer. Auf ihre Vermeidung ist daher das größte Gewicht zu legen. Zur Operation selbst wickelt man schwächliche Säuglinge, sofern es sich nicht um einen Eingriff am Stamm handelt, ganz in Watte und läßt lediglich die zu operierende Extremität bzw. den Kopf frei. Im übrigen ist durch Einpacken in warme Flanelltücher, sowie durch Operieren auf elektrischem Heizkissen (Thermophor) jeder Wärmeabgabe vorzubeugen. Aus denselben Überlegungen heraus nehmen wir beim Kleinkind von der Verwendung aller feuchten Tücher, wie sie bei Erwachsenen besonders zur Abdeckung der Laparotomiewunden Verwendung finden, Abstand.

Die für den Erwachsenen übliche Lagerung des Patienten beim Eingriff mit flach ausgestrecktem Körper und leicht erhöhtem Kopf ist im allgemeinen auch für das ältere Kind zu verwenden. Beim jungen Kind, überhaupt bei allen den Kindern, bei denen durch Weichheit des Thoraxgerüsts (Rachitiker) die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen leicht beeinträchtigt werden kann, muß jede Thoraxverengung durch eine sachgemäße Lagerung sorgfältig vermieden werden. Derartige Kinder lagere man mit erhöhtem Thorax bei gleichzeitigem Nachhinterneigen des Kopfes (Abb. 1). Durch Feststecken der Ärmel der rechtwinklig vom Körper abduzierten Arme an die Unterlage läßt sich die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes weiter erhöhen. Weiter ist zu bedenken, daß

der Bauch beim Jungkind eine wesentliche Bedeutung für die Atmung hat, atmet doch der junge Säugling hauptsächlich mit dem Zwerchfell (Eckstein und Rominger). Es ist daher beim Einbinden der Säuglinge auf eine genügende Beweglichkeit der Bauchwände Rücksicht zu nehmen.

Steht schon bei jedem chirurgischen Eingriff am Erwachsenen die Frage der Betäubung im Vordergrund, so ist dieser Frage für alle operativen Maßnahmen im Kindesalter eine noch ungleich größere Bedeutung beizumessen. Auf der einen Seite ist bei der geringen kindlichen Narkosenbreite die Gefahr jeder Inhalationsnarkose eine größere. Auf der anderen Seite stößt die alleinige örtliche Betäubung beim Kind auf erhebliche Schwierigkeiten. Hier läßt nur die eigene operative Erfahrung unter Berücksichtigung der Erkrankung und des Allgemeinzustandes die für den jugendlichen Patienten günstigste Art der Betäubung ausfindig machen, nachdem die Ansichten über die Schmerzbetäubung im Kindesalter in der chirurgischen Literatur keineswegs einheitlich festgelegt sind.

Zunächst ist ganz allgemein hervorzuheben, daß in der Chirurgie des Kindesalters in viel höherem Maße als beim Erwachsenen von einer Allgemeinbetäubung Gebrauch gemacht werden muß. Es handelt sich hier meist nicht nur darum, die Schmerzkomponente auszuschalten, sondern bei den noch unvernünftigen Patienten die zur Ausführung des Eingriffs notwendige Ruhe zu erzwingen. Eingriffe, die ihrer Art nach leicht allein in örtlicher Betäubung auszuführen wären, scheitern lediglich an der Unruhe des Kindes.

Einer medikamentösen Vorbereitung des Säuglings und Kleinkindes zur Narkose bedarf es im allgemeinen nicht. Angstzustände älterer Kinder vor dem Eingriff, die vor allem nervöse Patienten die notwendige Nachruhe nicht finden lassen, sind mit leichten Schlafmitteln zu bekämpfen, von denen das Adalin (0,5—0,75) sich mir am besten bewährt hat. Da das Erregungsstadium der Narkose nur bei älteren Kindern eine Rolle spielt, sind auch lediglich bei diesen unmittelbar vor der Operation Beruhigungsmittel angezeigt. So groß die Empfindlichkeit des Atemzentrums des Kleinkindes Morphiumpräparaten gegenüber ist, scheint beim älteren Kind ihre Verwendung bei vorsichtiger Dosierung, zumal bei Anwendung des weniger gefährlichen Opiumderivates Pantopon, weniger bedenklich. Ich habe nie Zufälle erlebt (abgesehen von einzelnen Fällen, die auf die Pantoponinjektion mit Erbrechen reagierten), die auf die vorsichtige Pantopon-Vorbehandlung — bei Kindern zwischen 6 und 12 Jahren 0,3—0,5 ccm einer 2%igen Lösung — hätten zurückgeführt werden müssen. Bei der Verwendung von Äther zur Narkose ist der starken Salivation und der gesteigerten Sekretion der Schleimhäute mit prophylaktischen Atropin-Injektionen zu begegnen. Die hohe Atropinresistenz schon junger Kinder erlaubt auch beim Kleinkind unbedenklich die Verabfolgung hoher Atropindosen ($\frac{1}{10}$ mg im Säuglingsalter bis $\frac{3}{10}$ mg im Schulalter).

Auch im Kindesalter ist vor Beginn jeder Allgemeinbetäubung die Feststellung wichtig, daß das Kind keine Fremdkörper im Mund hat. Man untersuche besonders genau auf lockere, dem Ausfallen nahe Zähne, da diese, vor allem, wenn man gezwungen ist im Laufe der Narkose gewaltsam den Mund zu öffnen, ähnliche Aspirationsgefahren mit sich bringen wie die künstlichen Zähne Erwachsener.

Das Inhalationsnarkoticum des Kindesalters ist der Äther. Die an und für sich geringe Narkosenbreite beim Kind läßt die Verwendung des weniger gefährlichen Äthers gegenüber dem Chloroform trotz der größeren Gefahr der Lungenkomplikationen angezeigt erscheinen. Ich halte allerdings die Ansicht Spitzys, der jegliche Verwendung des Chloroforms beim Kind als Kunstfehler ablehnt, für zu weit gehend. Bei zahlreichen Operationen habe ich Kinder mit besonderer Neigung zu Bronchitiden oder solche, die trotz bestehender bronchitischer Störungen aus vitaler Indikation operiert werden mußten, lediglich mit Chloroform narkotisieren lassen, ohne von der allerdings außerordentlich vorsichtig durchgeführten Narkose besondere Störungen gesehen zu haben. Erforderte der Eingriff bei Säuglingen die Inhalationsnarkose, so ziehen wir das Chloroform dem Äther vor, da die Neigung zu Bronchitiden dem Säugling eine außerordentlich große ist, entsprechend damit auch die Gefahr einer fortschreitenden Bronchopneumonie, die für jeden operierten Säugling eine ernste Komplikation darstellt.

Eine ganz besondere Bedeutung gewinnen derartige postoperative Lungenkomplikationen bei allen Eingriffen am Abdomen. Wie schon erwähnt, ist der Säugling in erhöhtem Maße auf die Bauch- und Zwerchfellatmung eingestellt. Durch die postoperative Hemmung dieser Bauchatmung und der hierdurch bedingten geringen Durchlüftung der Lungen kommt es zur Ausbreitung dieser broncho-pneumonischen Prozesse im Sinne einer Stauungspneumonie (hypostatistische Pneumonie, die bei jungen Kindern meist paravertebral verläuft). Entscheidet man sich aber in besonderen Fällen im Säuglingsalter zur Äthernarkose, so sollte man nach dem Eingriff durch prophylaktische intramuskuläre Chininurethaninjektionen (0,01 Chinin, 0,05 Urethan) diesen Gefahren nach Möglichkeit vorbeugen.

Bei der Chinin-Urethan-Injektion — je eine Injektion am Tag der Operation, am 1. und 3. Tag nach dem Eingriff — ist darauf zu achten, daß nur sterilisierte Spritzen verwandt werden, die frei von Alkohol sind. Es sind ferner nur angewärmte Lösungen zur Injektion zu verwenden. Ohne Beachtung dieser Vorsichtsmaßregeln kommt es sonst zur Ausfällung des Chinins, die zur Bildung von Injektionsabscessen und -nekrosen führt.

Während beim älteren Kind die Inhalationsnarkose bei sorgfältigster Überwachung bis zum Stadium der tiefen Betäubung ausgedehnt werden kann, ist beim Kleinkind jede über das analgetische Stadium hinausgehende Narkose der Kollapsgefahr wegen zu vermeiden. Dieser Zustand ist beim Säugling leicht mit wenigen Tropfen des Narkoticums zu erreichen und unter ständiger Unterbrechung der Zufuhr immer wieder durch einige Tropfen zu unterhalten.

Bei älteren Kindern lassen sich kleine kurzdauernde Eingriffe ohne Schwierigkeiten im Chloräthylrausch ausführen.

Von dem Bestreben geleitet, die Inhalationsnarkose für das frühe Kindesalter durch weniger gefährliche Anästhesieverfahren zu ersetzen, habe ich der Frage der Schmerzbetäubung in diesen Lebensabschnitten seit langem meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Narkosengefahr beim älteren Kind ist vorwiegend in der dem Alter und dem Allgemeinzustand entsprechenden geringen Narkosenbreite zu suchen. Die Verhältnisse nähern sich also hier denen der Erwachsenen. Für die ersten Lebensabschnitte ist noch ein anderer Gesichtspunkt für unglückliche Zwischenfälle entscheidend. Das Kreislaufsystem des Säuglings versagt bei ungewöhnlichen Einwirkungen, wie

sie Unterkühlung, Wasserverarmung, Infektionen und auch das Operations-trauma darstellen, unverhältnismäßig viel schneller als das der Erwachsenen. Durch die gleichzeitige Giftwirkung der Narkose wird der Gefäßkollaps bei dem schon labilen Zustand im Gefäßsystem ausgelöst, ohne daß es zur Überdosierung im chirurgisch gewohnten Sinne der Atmungslähmung und Herzsynkope gekommen zu sein braucht. Die Ausschaltung narkotischer Gifte, wie sie sowohl der Äther wie auch das Chloroform darstellen, ist für den Säugling und das Kleinkind daher nach Möglichkeit anzustreben, der Anwendungsbereich der Inhalationsnarkose auf ein Mindestmaß einzuschränken.

Älteren vernünftigen Kindern kann man häufig kleinere Eingriffe in örtlicher Infiltrationsanästhesie zumuten, zumal sich hier die Erregungszustände durch kleine Morphium- oder besser Pantopongaben bekämpfen lassen. Für größere Eingriffe (Strumektomien, größere Hernien usw.) bin ich nach vielen Mißerfolgen wieder zur Inhalationsnarkose zurückgekehrt. Schmerzreize, die sich selbst bei einwandfreien Anästhesieverfahren nicht gänzlich ausschalten lassen und die vom Erwachsenen in Kauf genommen werden, erzeugen beim Kind häufig einen derartigen Erregungszustand während der Operation, daß ihre Beendigung ohne Narkose schlechtweg unmöglich wird.

Auch beim jungen Kind ist jeder operative Eingriff in alleiniger örtlicher Betäubung eine mißliche Sache, wenn nicht gänzlich unmöglich. Ich habe hier versucht in Anlehnung an die Versuche von Eckstein und Rominger in der Verabfolgung der gebräuchlichsten Schlafmittel (Chloralhydrat, Luminal-Natrium, Urethan, Hedonal) bei gleichzeitiger Infiltrationsanästhesie Wege zu finden, die Allgemeinnarkose möglichst auszuschalten, ohne jedoch zu einem einigermaßen befriedigenden Ziele gelangt zu sein. Die üblichen zur Erregung eines tiefen Schlafes notwendigen Dosen (beim Zweijährigen z. B. 1,0 Chloral) reichen hier nicht aus, den Patienten während des Eingriffs so ruhig zu halten, daß sich die Operation ohne Störung durchführen läßt. Die Versuche, durch höhere Dosierung die nötige Schlaftiefe zu erzeugen, habe ich beim Chloralhydrat wegen mehrfacher langdauernder Atemstörungen, bei den übrigen Präparaten wegen der Unzuverlässigkeit in ihrer Wirkung, aufgeben müssen. Ähnliche Atemstörungen beim Chloralhydrat sind für den Säugling auch von Eckstein und Rominger beschrieben, die vor der Verwendung des Chloralhydrats warnen.

Für den Säugling sind hingegen die Versuche, die allgemeine Inhalationsnarkose auszuschalten, bis zu einem gewissen befriedigenden Abschluß gebracht. Wie ich an anderer Stelle beschrieben habe, glaube ich für dieses Lebensalter in dem Urethanabkömmling Hedonal das Mittel gefunden zu haben, das die Verwendung von Äther und Chloroform fast immer vermeiden läßt. Nach den schon erwähnten klinisch experimentellen Untersuchungen von Eckstein und Rominger über die Wirkung der Schlafmittel im Säuglingsalter, bei denen sich die günstige Wirkung des Hedonals (Methylprophylcarbinolurethan) ergeben hatte, habe ich selbst das Hedonal zu Einschläferungsversuchen verwendet und konnte dabei seine Brauchbarkeit in vollem Maße bestätigen.

Das Hedonal wirkt sehr schnell, ruft einen tiefen narkotischen Schlaf mit völliger Erschlaffung der Muskulatur hervor und bewirkt, was mir von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint — eine wesentliche Steigerung des Atemvolumens.

Bei jungen Säuglingen bis etwa 3 Monate, besonders aber auch bei stoffwechselgestörten Kindern, lassen sich alle hier notwendigen Eingriffe ohne Störungen von seiten der Narkose und ohne Narkosenschädigung im alleinigen Hedonalschlaf ausführen. Was der Ersatz einer Inhalationsnarkose durch ein derartiges unschädliches Präparat, z. B. für einen in seinem Ernährungszustand heruntergekommenen, häufig sehr jungen Säugling bedeutet, ist ohne weiteres einleuchtend, wenn selbst für abdominale Eingriffe (Laparotomie bei Pylorospasmus) die alleinige Hedonalnarkose in diesem Lebensabschnitt genügt. Bei dem jenseits des ersten Lebensvierteljahres stehenden Säugling kommt man nur in den seltensten Fällen mit dem alleinigen Hedonalschlaf aus. Hier hat jedoch die Vereinigung des Hedonalschlafes mit örtlicher Infiltrationsanästhesie für alle ihrer Art nach zur örtlichen Betäubung geeigneten Fälle fast immer zum Ziel geführt. Der Säugling verträgt die subcutane Injektion von $\frac{1}{2}\%$ iger Novokainlösung (ich bin vorsichtig dosierend bis zu 10 ccm gegangen, welche Menge bei den kleinen Verhältnissen immer ausreicht) auch bei gleichzeitiger Verabfolgung von Hedonal, störungslos. Der Schlaf ist beim Säugling bis zu einem Jahr im allgemeinen so tief, daß sich die Operation nach Ausschaltung der Schmerzreize durch die Novokaininfiltration durchweg ohne Schwierigkeiten vollzieht. Für schmerzhafte Verbandwechsel, Entfernung von Nähten (Hasenscharten), Röntgenuntersuchung und ähnliche weniger eingreifende Maßnahmen genügt auch für dieses Lebensalter der alleinige Hedonalschlaf meist vollkommen.

Die Verabfolgung des Hedonals erfolgt als Klysma in etwa 30 ccm Haferschleim, wobei darauf zu achten ist, daß sich nicht Teile des Hedonals zu Boden setzen, sondern die ganze Masse einläuft. Vor der Verabreichung des Hedonalklysmas ist durch Einläufe für gute Reinigung des Rectums Sorge zu tragen, um ein Aufsaugen des Hedonals durch den Kot zu verhüten.

Die tiefste Schlafwirkung tritt nach meinen Beobachtungen nach etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden ein, für welche Zeit somit der Operationsbeginn festzusetzen ist. Der Schlaf dauert meist 5—6 Stunden, bei sehr heruntergekommenen Kindern bis zu 15 Stunden. In diesem tiefen postoperativen Schlaf erblicke ich einen besonderen Vorteil der Hedonalnarkose.

Für den Säugling im ersten Lebensvierteljahr sind im allgemeinen 0,75 bis 1,0 g, für den älteren 1,0—1,5 g zur Erreichung der nötigen Schlaftiefe erforderlich. Ich verfüge bis jetzt über 83 Fälle alleiniger Hedonalnarkose bei Säuglingen bis zu 3 Monaten, von denen es sich bei 14 um zum Teil schwer dystrophische Kinder wegen Pylorospasmus handelt. Von diesen ist eins, bei dem bei stark fallender Gewichtskurve noch ein letzter Rettungsversuch gemacht wurde, vor Beginn der Operation im Kollaps zugrunde gegangen.

Von 185 Fällen Hedonal-Novokain-Betäubung ist ein schwer rachitisches Kind mit starker Bronchitis, das in diesem Zustand wegen incarcerierter Inguinalhernie operiert werden mußte, einer sich aus der Bronchitis entwickelnden Pneumonie am Tage nach der Operation erlegen. Bei 2 Kindern kam es im Anschluß an die Hasenschartenoperation zu schweren Bronchopneumonien, von denen eine tödlich verlief. Wie weit in diesen beiden Fällen der Lungenprozeß auf Kosten des Hedonalschlafes oder auf aspirierte Blutmassen zu setzen ist, muß dahingestellt bleiben. Da immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß der postoperative Schlaf eine Blutaspiration begünstigt, habe ich Kinder mit

Hasenscharten, sowie solche, bei denen es sich um Operationen in der Mundhöhle handelte, von der Hedonalnarkose ausgeschlossen und operiere diese, soweit möglich, in $1\frac{1}{2}\%$ iger Infiltrationsanästhesie, zu der ich einige Tropfen Chloroform einatmen lasse.

Von Wichtigkeit scheint mir die Erwähnung, daß ich nach der Verabfolgung von Hedonalklysmen nie Reizung der Darmschleimhaut beobachtet habe.

Zusammenfassend geht unser Standpunkt über die Schmerzbetäubung in der Chirurgie des Kindes dahin:

Im frühen Säuglingsalter verzichten wir lediglich bei ganz kurzdauernden Eingriffen auf jegliche Schmerzbetäubung, die in allen anderen Fällen in der alleinigen rectalen Hedonalnarkose besteht. Bis zum Alter von etwa einem Jahre genügt fast immer der Hedonalschlaf in Verbindung mit der örtlichen Infiltrationsanästhesie. In den Fällen, in denen die Gewebsinfiltration nicht angezeigt ist (entzündliche Prozesse) oder in denen die sonstige Art des Leidens die Anwendung der örtlichen Betäubung ausschließt, ist, der Gefahr der postoperativen Lungenkomplikationen in diesem Lebensabschnitt wegen, der reinen Chloroformnarkose der Vorzug zu geben. Für alle übrigen Altersstufen ist die reine Äthernarkose zu verwenden, sofern die Art des Eingriffs und die Verständigkeit des Patienten die Operation beim älteren Kind nicht in örtlicher Betäubung erlaubt.

In jedem Fall einer Störung im Respirationssystem, in dem trotz der Störung operiert werden muß, ist, vornehmlich bei jungen Kindern, die Chloroformnarkose anzuwenden.

Man sei sich immer darüber klar, daß im Kindesalter die Inhalationsnarkosen durch ihr unbemerktes Übergehen in das Stadium der tiefen Betäubung, häufig unter Ausfall der Exzitation, ausgezeichnet sind, so daß eine gute Narkosetechnik ganz besonders zu verlangen ist.

Die Behandlung von Narkosezwischenfällen im Kindesalter unterscheidet sich nicht wesentlich von der bei Erwachsenen. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß mir gerade im frühen Kindesalter bei Atemstillstand die Injektion von Lobelin (3 mg) (Eckstein, Rominger, Wieland) außerordentlich gute Dienste erwiesen hat. Es sei auch hier nochmals betont, daß bei allen künstlichen Wiederbelebungsversuchen nie die Unterkühlungsgefahr außer acht zu lassen ist. Bei allen Fällen von „Herzsynkope“ beim Säugling und Jungkind bedenke man, daß es sich häufig nicht um ein primäres Versagen der Herzkraft, sondern um den bereits erwähnten Zustand des Gefäßkollapses handelt. Ich halte es daher für notwendig, daß derartige Zustände in den jüngsten Lebensabschnitten nicht lediglich mit stark wirkenden Herzmitteln (Campher, Hexeton, Coffein), sondern gleichzeitig mit das Vasomotorenzentrum beeinflussenden Gefäßmitteln behandelt werden (s. Nachbehandlung S. 501).

In verzweifelten Fällen von Herzstillstand habe ich nach günstigen Erfahrungen anderer auch bei Kindern die intrakardiale Adrenalininjektion ($\frac{1}{2}$ ccm der Lösung 1 : 1000) versucht, ohne jedoch Erfolg gesehen zu haben.

Die Widerstandskraft des kindlichen Organismus gegen alle postoperativen Schädigungen wird durch den operativen Eingriff als solchen schon unverhältnismäßig stark herabgesetzt. Es ist daher um so gewissenhafter auf die Vermeidung selbst kleinster Ursachen zu achten, durch die hier doppelt gefährliche Erkältungskrankheiten ausgelöst werden können. Dieselbe Sorgfalt, mit der während

der Operation der Vermeidung jeglichen Wärmeverlustes begegnet wurde, ist der Unterkühlungsgefahr auch während der Nachbehandlung, besonders kurz nach dem Eingriff zuzuwenden. Noch viel peinlicher als beim Erwachsenen achte man darauf, daß der kindliche Patient nach der Operation am ganzen Körper vollkommen trocken gerieben und in warme Decken gehüllt wird, bevor er den Operationssaal verläßt.

Kleine Kinder sind gänzlich in vorgewärmte Umhüllungen einzuschlagen. Hierbei ist auch dafür Sorge zu tragen, daß der Kopf von dem einhüllenden Tuch bedeckt wird. In dem Freibleiben des häufig feuchtgeschwitzten Kopfes von jeglicher Bedeckung — Rachitiker neigen besonders stark zu Kopfschweißen! — liegt meines Erachtens nicht selten die wenig beachtete Ursache postoperativer Erkältungen. Säuglinge und Kleinkinder werden am besten in ein großes Kopfkissen, dessen Schmalseite eingestülpt wird, eingepackt. Die Kinder liegen so in einer tiefen Kissenmulde und sind von allen Seiten vollkommen geschützt (Abb. 2).

Auf der Abteilung muß für eine gute Durchwärmung des Bettes des Frischoperierten gesorgt sein. Es genügt nicht, daß nur die obersten Schichten der Lagerstelle erwärmt sind, das ganze Bett muß vollkommen durchwärmt sein, so daß eine Wärmeabgabe von seiten des Patienten unmöglich ist.

Ob diese Vorwärmung des Bettes mit dem elektrischen Heizkasten oder mit Wärmekruken geschieht, ist nebensächlich. Bei der Benutzung von Wärmekruken sind die mit Sand gefüllten Krüge den Wasserflaschen vorzuziehen. Verbrühungen durch auslaufendes heißes Wasser sind immer einmal möglich. Sandkruken halten die Wärme länger und brauchen dementsprechend nicht so stark erhitzt zu werden¹⁾. Zur weiteren Einschränkung des Wärmeverbrauches empfiehlt es sich, bei kleinen Kindern für die erste Zeit derartige Wärmekruken zu beiden Seiten des Körpers liegen zu lassen. Die Wärmekörper sind in Tücher einzuschlagen, und man lasse sorgfältig darauf achten, daß jede Hautverbrennung sicher vermieden wird. Bei schwächlichen Kindern sind die zu starker Durchkältung neigenden Hände und Füße in Fausthandschuhe und Strümpfe zu stecken, der Kopf ist durch eine Wollhaube vor Auskühlung zu schützen.



Abb. 2. Kleines Kind im Kopfkissen.

¹⁾ Zur Herstellung derartiger Sandkruken eignen sich am besten Tonkrüge, die man mit getrocknetem Sand füllt und fest verkorkt. Die Kruken können dann sowohl trocken in der Ofenröhre, wie in heißem Wasser erhitzt werden. Bei gut durchgetrocknetem Sand ist jede Explosionsgefahr ausgeschlossen.

Es ist eine selbstverständliche Forderung, daß das Kind noch mehr als der Erwachsene bis zum vollkommenen Erwachen ununterbrochen überwacht wird. Daß diese Überwachung eine ärztliche sein soll, ist zwar eine theoretisch oft erhobene Forderung, die in der Praxis, bei der sich häufig über viele Stunden hinziehenden Dauer des Schlafes, namentlich junger Kinder, jedoch meist undurchführbar sein wird (s. Hedonalschlaf). Im allgemeinen wird man sich mit der Aufsicht einer zuverlässigen Pflegerin, die allerdings über die Störungen, die während der ersten Zeit nach dem Eingriff auftreten können und über deren notwendigste Bekämpfungsmaßregeln genau unterrichtet sein muß, begnügen müssen ¹⁾.

Ein vorzeitiges Erwecken des Kindes aus der allgemeinen Betäubung durch die überwachende Pflegeperson hat zu unterbleiben. Nur bei schwächlichen heruntergekommenen Säuglingen und Kleinkindern scheint es mir notwendig, etwa 2 Stunden nach dem Eingriff den Schlaf zum Füttern unterbrechen zu lassen, damit für das schon seit mehreren Stunden nüchterne Kind die Hungerpause nicht zu groß wird. Die regelmäßige Ernährung sollte in derartigen Fällen durch den Ausfall höchstens einer Mahlzeit unterbrochen werden.

Nach allen Inhalationsnarkosen ist der genügenden Zufuhr frischer Luft besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, jedoch peinlichst auf die Vermeidung jeder Zugluft zu achten.

Bei der Empfänglichkeit des Organismus junger Kinder für Lungenkomplikationen ist auf eine zweckmäßige Lagerung nach der Operation besonderes Gewicht zu legen. Falls die Art des Eingriffs keine besondere Lage verlangt, habe ich junge Kinder aus den schon erwähnten Gründen der besseren Lungendurchlüftung, sowie nach Inhalationsnarkosen zur schnelleren Ausscheidung des Narkoticums, am liebsten nur auf nicht zu fest gepolsterter Roßhaarmatratze mit mäßig erhöhter Brust bei leicht zurückgebeugtem Kopf lagern lassen. Diese Stellung ist bei jungen Kindern meist ohne Schwierigkeiten anzuwenden, da sie erfahrungsgemäß auch nach Inhalationsnarkosen auffallend wenig zu postoperativem Erbrechen neigen. Auch Kindern mit weichem Thoraxgerüst — Rachitiker — läßt sich durch eine derartige Lagerung, die nach Bauchoperationen erwünschte Erleichterung der Atmung verschaffen. Größere Kinder bringt man besser zunächst in leicht sitzende Stellung. Bei starker Speichelabsonderung oder bei Brechneigungen empfiehlt es sich, die Kinder von vornherein ganz auf die Seite zu drehen. Auf die Vermeidung jeglicher Aspiration ist hier besonders sorgfältig zu achten. Vor allem ganz junge und durch die Operation geschwächte Kinder reagieren häufig schon auf ganz geringfügige Aspirationen mit schweren Bronchopneumonien, die in einem hohen Prozentsatz der Fälle letal endigen.

Im Anschluß an operative Eingriffe im Kindesalter begegnet man nicht allzuseiten Zuständen, die im wesentlichen als Gefäßkollaps aufzufassen sind. Ähnlich wie auf der Höhe akuter Infektionskrankheiten, kommt es vornehmlich

¹⁾ Es wäre erstrebenswert, wenn auch für die chirurgischen Abteilungen, ähnlich wie für Kinderkliniken und Säuglingsheime, besonderes, in der Säuglings- und Kleinkinderpflege ausgebildetes Personal (Säuglingsschwestern) zur Verfügung stehen würde; nur so allein ist eine wirklich einwandfreie Pflege letzten Endes gesichert. Daß eine genügende Menge von Pflegepersonal eine weitere Voraussetzung für eine sachgemäße Kinderpflege ist, soll hier nicht unerwähnt bleiben.

bei körperlich minderwertigen Säuglingen zum Auftreten schwerer akuter Kreislaufstörungen, die häufig schnell einen bedrohlichen Charakter annehmen. Auf die in einer Vasomotorenlähmung des Splanchnicusgefäßgebietes beruhende Ursache derartiger Kollapszustände ist früher bereits hingewiesen. Auch hier sei nochmals betont, daß gerade im Säuglingsalter bei derartigen Zuständen die chirurgischerseits meist als akute Herzschwäche aufgefaßt werden, die Schädigung des Herzens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle infolge der mangelnden Durchblutung des Herzmuskels nur eine sekundäre, die Störung in der Gefäßinnervation das Primäre ist.

Nicht am Herzen, sondern an der Gefäßinnervation hat dementsprechend die Therapie zur Bekämpfung des Kollapses zunächst anzugreifen. Von überragender Wirkung erweist sich hier das Strychninum nitricum, am besten nach Rominger bei gleichzeitiger Verwendung mit Hypophysin.

Strychninum-Nitricum, sowie Hypophysin wirken verengend auf die Gefäße des Splanchnicusgebietes, erweiternd auf die der Haut und Muskulatur. Beim Strychnin wird diese Einwirkung auf zentralem Wege durch Reizung des Vasomotorenzentrums erreicht, während das Hypophysin in der Gefäßgegend selbst angreift.

Auch bei der Behandlung des postoperativen Gefäßkollapses hat sich mir die von Rominger vorgeschlagene Dosierung bewährt. Bei Säuglingen gibt man $\frac{2}{10}$ mg, zwischen 2 und 5 Jahren $\frac{1}{2}$ mg, vom 5. Jahr ab 1 mg Strychnin subcutan, je nach Bedarf 1—3 mal in 24 Stunden. Bleibt der Erfolg bei der alleinigen Strychninverabfolgung aus, so ist für die genannten 3 Altersstufen gleichzeitig $\frac{2}{5}$, $\frac{1}{2}$ und 1 ccm Hypophysin unter Umständen 3 mal täglich subcutan zu injizieren.

In verzweifelten Fällen habe ich außerdem versucht durch Adrenalininjektionen auf das Gefäßsystem einzuwirken ($\frac{1}{2}$ ccm der Lösung 1 : 1000).

Neben der medikamentösen Beeinflussung des Gefäßsystems scheint es mir auch bei diesen postoperativen Zuständen nicht unwesentlich, gleichzeitig die Herzstätigkeit durch Campher und hohe Coffeingaben anzuregen (siehe Narkosenzwischenfälle).

Junge Kinder, vornehmlich Neugeborene, sind gegen operative Blutverluste außerordentlich empfindlich. Während für den Erwachsenen erst der Verlust der halben Blutmenge gefährlich wird, tritt die gleiche Gefahr beim Neugeborenen schon nach dem Verlust von wenigen Kubikzentimetern, beim einjährigen Kind nach dem Verlust von etwa 250 ccm ein (Lexer). Bei bedrohlichen operativen Blutverlusten, die im frühen Kindesalter zwar selten sind, aber auch hier vorkommen (Exstirpation großer Hämangiome), ist für den schleunigen Flüssigkeitersatz mit allen Mitteln zu sorgen. Das Gefäßsystem ist schnellstens aufzufüllen, auch beim Kleinkind am besten durch die Infusion von Salzlösungen, wobei es zweckmäßig ist, in derartigen Fällen durch Zufuhr von Sauerstoff die Gewebsatmung zu erleichtern. Die austrocknende Wirkung des reinen Sauerstoffs auf die Luftwege läßt sich dadurch leicht einschränken, daß man den Patienten durch feuchte Kompressen atmen läßt. Als Infusionsflüssigkeit wird am besten ausschließlich die von Straub angegebene Normosallösung verwandt. Durch gleichzeitigen Adrenalinzusatz (15 Tropfen auf 1 Liter Lösung) ist auf die Kontraktion des gesamten peripheren Gefäßapparates und damit auf die notwendige Blutdruckerhöhung hinzuwirken.

Steht bei älteren Kindern die Herzschwäche im Vordergrund, so ist der Zusatz von Digalen (20 Tropfen) angebracht.

Die Verabfolgung physiologischer Kochsalzlösung zur Infusion sollte beim Kind nach Möglichkeit vermieden werden, da kleine Kinder unter Umständen schon auf geringe Dosen Kochsalz mit Fiebertemperaturen, Ödemen und Verfall reagieren (Thies). Besonders eindringlich warnt Straub vor ihrer Verwendung bei bedrohlichen Zuständen. Wenn er schon vom Erwachsenen sagt, „man kann die Behauptung riskieren, daß in solchen Fällen der Patient trotz der Infusion am Leben bleibt, nicht aber trotz ihr zugrunde geht“, so ist die erhöhte Gefahr ihrer Anwendung beim Kinde ohne weiteres einleuchtend. Weiter wendet er gegen die physiologische Kochsalzlösung ein, daß sie nicht diejenigen Stoffe enthält, die zur Versorgung des Herzmuskels notwendig sind, und daß das zur Hebung des Blutdrucks so wichtige Adrenalin in ihr rasch zugrunde geht. Auf Herzschädigungen, die lediglich auf größere Kochsalzinfusionen zurückzuführen waren, hat Röbkle aufmerksam gemacht. Nach der intravenösen Infusion, die man in dringenden Fällen bei der verhältnismäßig langsamen Resorption aus subcutanen und intramuskulären Depots zur raschen Auffüllung des Gefäßsystems immer versuchen wird, ist zu bedenken, daß die physiologische Kochsalzlösung sehr schnell wieder aus dem Kreislauf abgegeben wird. Im unmittelbaren Anschluß an die intravenöse Kochsalzinfusion erholt sich zwar der vorher nur wenig gespannte, rasche und kleine Puls zur volleren und langsameren Schlagfolge. Bald schwindet die Gefäßfülle jedoch, die Kochsalzlösung wird teils durch die Nieren ausgeschieden, zum großen Teil tritt sie aus den Gefäßen in die Gewebe über, um dort abgelagert zu werden. Der Puls wird wieder klein und schnell, der Blutdruck sinkt rasch und der Zustand ist eher ungünstiger als vorher (Kestner, Thies). Demgegenüber liegt der Hauptvorteil des Normosals neben seiner wirklich physiologischen Zusammensetzung in der schnellen Resorbierbarkeit und der Eigenschaft, daß das zugesetzte Adrenalin in der Lösung praktisch unbegrenzt haltbar ist. Im Durchschnitt bedarf die Normosallösung nur den 8. bis 10. Teil der Aufsaugzeit der physiologischen Kochsalzlösung (Eckstein). Hier geht der Resorptionsvorgang häufig so schnell vor sich, daß es überhaupt zu keiner Quaddelbildung kommt. Dieser schnellen Aufsaugbarkeit der in das Gewebe infundierten Normosallösung wegen verliert man keine Zeit mit Versuchen intravenöser Infusionen, die bei den kollabierten Venen kleiner Kinder häufig doch nicht zum Ziel führen, sondern verabfolgt die Infusion von vornherein subcutan. Für den Säugling wählt man am besten das Subcutangewebe des Bauches, in das man etwa 200 ccm auf einmal einfließen läßt, bei größeren Kindern empfiehlt sich mehr die intramuskuläre Infusion in den Oberschenkel. Die Menge der einmaligen Infusion kann je nach dem Lebensalter und der Schwere der Blutungen bis zu 1 Liter für das Schulkind gesteigert werden. Einer öfteren Wiederholung der Infusion stehen auch beim Kleinkind keine Bedenken entgegen. Eine Beschleunigung der subcutan oder intramuskulär infundierten Flüssigkeitsmenge läßt sich durch Erwärmen der Infusionsgegend mit dem Thermophor leicht erreichen.

Zu den besonders von Weinberg empfohlenen intraperitonealen Infusionen beim Säugling habe ich mich nicht entschließen können, zumal die Schnelligkeit der Resorption der intramuskulären und subcutanen Infusion immer ausreichend ist. Erfahrungen der Freiburger Kinderklinik, nach denen in mehreren

Fällen zwar aseptische, letzten Endes jedoch tödlich verlaufende Peritonitiden nach intraperitonealen Infusionen auftraten, mahnen hier zur Vorsicht (Küper). Nach der Auffüllung des Gefäßsystems ist zu versuchen, die Hebung des Blutdrucks nach Möglichkeit zu erhalten. Hier leistet das in seiner Wirkung allerdings außerordentlich flüchtige Adrenalin ($\frac{1}{2}$ ccm einer 1%igen Lösung intravenös für jedes Alter) für die Zeit der ersten Gefahr gute Dienste. Im übrigen mache man auch im Kindesalter von der Anwendung des Coffeins und Camphers reichlich Gebrauch — am besten 1—2stündlich abwechselnde subcutane Injektionen. Die Einzeldosis der Coffeininjektion übersteige in den ersten 3 Monaten nicht 0,05, in den ersten beiden Jahren nicht 0,1. Da die Resorption des Camphers aus den subcutanen Campheröledepots häufig nicht schnell genug stattfindet, ist in dringenden Fällen die Verwendung des wasserlöslichen Campherpräparates Hexeton zur intramuskulären Injektion empfehlenswert, das auch im Kleinkindesalter ohne Gefahr injiziert werden kann. (Beim Säugling 0,03, beim Kleinkind 0,05 pro injectione intramuskulär — Rominger.)

Sind die ersten schweren Schwächezustände überwunden, so empfiehlt es sich, dem Kinde noch weiter größere Flüssigkeitsmengen möglichst mit gleichzeitiger Anreizung des Vasomotorenzentrums durch Coffein zuzuführen. Die Verabfolgung von starkem Bohnenkaffee, der sich hierzu besonders gut eignet, per os, stößt infolge des leicht benommenen Zustandes derartig geschwächter Kinder, des postoperativen Erbrechens oder des Widerwillens vor dem starken Getränk auf technische Schwierigkeiten. Für derartige Fälle habe ich den Kochsalztropfeinlauf, den wir im allgemeinen nach allen größeren Eingriffen auch bei jungen Kindern anwenden, mit gutem Erfolg durch die Dauerirrigation mit starkem Bohnenkaffee ersetzt. Sehr bequem läßt sich auf diese Weise dem Kind ständig Flüssigkeit zuführen und das Gefäßsystem gleichzeitig unter Coffeinwirkung halten.

Auch an dieser Stelle sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei allen therapeutischen Maßnahmen an schwer ausgebluteten Kindern die Gefahr der Unterkühlung immer zu bedenken ist. Die Schweißausbrüche derart geschwächter Patienten verursachen häufig eine starke Wärmeabgabe. Man begnüge sich nicht damit, Wärmeverluste möglichst zu vermeiden, sondern sei bedacht, durch übergestellte elektrische Heizkästen oder durch Wärmeblasen dem geschwächten kindlichen Körper Wärme zuzuführen.

Nach Beseitigung der akuten Gefahr des Blutverlustes habe ich versucht, die Blutregeneration auch medikamentös zu unterstützen. Hier leisten Solarsoninjektionen (1 mal wöchentlich $\frac{1}{2}$ Ampulle) häufig Gutes. Die Anwendung von Eisenpräparaten mit gleichzeitiger Höhensonnenbestrahlung ist für viele Fälle recht zweckmäßig.

Wir glauben dem Ferrum pyrophosphoricum cum ammonio citrico (Heubner) gute Erfolge verdanken zu können. Die Verabfolgung erfolgt am besten als Lösung.

Rp. Sol. ferr. pyrophosphor. c. ammon. citric. 2,0/100
 Sir. cortic. aurant. 20,0
 DS. 3 mal 10,0 g tägl.

In vereinzelt Fällen schwerer postoperativer Anämie, bei denen die medikamentöse Beeinflussung versagte, glaube ich von mehrmaligen Blutinjektionen — 2—3 mal wöchentlich je 5 ccm Blut aus der Spendervene entnommen und intramuskulär injiziert — Erfolge gesehen zu haben. (Wir gehen dabei nach den

Angaben der Freiburger Kinderklinik so vor, vorausgesetzt, daß die Wassermann-Reaktion negativ und der Spender organisch gesund ist, insbesondere keine Tuberkulose vorliegt, daß wir eine Injektionsnadel in den oberen Quadranten der Glutealmuskulatur einstecken, dann erst das Blut entnehmen, um es ohne weiteren Zusatz zu injizieren.) Als Spender sind möglichst die Eltern des Patienten heranzuziehen. Störungen im Sinne der Anaphylaxie haben wir nicht beobachtet.

Die Bekämpfung des Wundschmerzes nach einem operativen Eingriff ist beim Jungkind nur von untergeordneter Bedeutung. Die Kinder in den ersten Lebensjahren sind erstaunlicherweise häufig schon kurz nach der Operation so wenig in ihrem ganzen Verhalten durch Schmerzen beeinflusst, daß Schmerzlinderungsmittel nur ausnahmsweise notwendig sind. Dem Säugling, den wir meist im Hedonalschlaf operieren, hilft der postoperative mehrstündige Schlaf den ersten Wundschmerz zu überwinden. Wenn die Unruhe kleiner Kinder auf stärkere Schmerzen schließen ließ, so habe ich bei der Gefährlichkeit der Morphinpräparate versucht, sie durch Schlafmittel zu lindern. Die gebräuchlichsten Mittel (Adalin, Chloralhydrat, Hedonal), die ich lange Zeit ausprobiert habe, haben sich mir hier nicht bewährt. In schwachen Dosen steigerten sie häufig eher die Unruhe, stärkere Dosen vermochten nur in einem Teil der Fälle die Kinder zur Ruhe zu bringen. Mit gutem Erfolg habe ich hier hingegen das Kodein verwandt, nachdem ich nach dem Vorgange Salomons zu höherer Dosierung, als im allgemeinen üblich, übergegangen bin. Die von Salomon angegebenen Mengen erwiesen sich mir auch zur Schmerzbekämpfung nach größeren operativen Eingriffen meist vollkommen ausreichend, ohne daß ich Störungen von der höheren Dosierung beobachtet hätte (im 2. Lebensjahr 0,006—0,01, im 3. Lebensjahr 0,01—0,013, vom 4—6. Lebensjahr 0,013 bis 0,015 per os).

Bei älteren Kindern habe ich als bestes Schmerzlinderungsmittel Pantopon in den früher erwähnten Dosen (siehe S. 494) verordnet. In den seltenen Fällen, in denen wegen starken Erbrechen eine weitere Pantoponverabfolgung nicht ratsam war, habe ich in dem Narkophin (Verbindung von 1 Mol. Morphin mit 1 Mol. Narkotin) auch für das spätere Kindesalter einen gut brauchbaren Ersatz gefunden. Bei der Dosierung ist zu bedenken, daß 0,03 Narkophin etwa 0,02 Pantopon entsprechen.

Auch im Anschluß an vollkommen aseptische Operationen begegnet man besonders im Kleinkindesalter in den ersten 2—3 Tagen nach dem Eingriff häufig Temperatursteigerungen, die erhebliche Grade (bis 40 Grad) erreichen können und die, sofern sie nicht durch Wundinfektionen oder postoperative Komplikationen bedingt sind, lediglich als Resorptionstemperaturen aufgefaßt werden müssen. Auffallend ist, daß in viel höherem Maße als beim Erwachsenen die Pulsfrequenz mit der Temperatur ansteigt, so daß man versucht ist, derartige Temperaturerhöhungen zunächst als beginnende Wundinfektionen aufzufassen. Bei der Kleinheit des kindlichen Organismus sind selbst kleine Operationswunden und geringfügige Hämatome (Herniotomien) als unverhältnismäßig große Resorptionsherde für die Temperatursteigerungen verantwortlich zu machen. Eine therapeutische Beeinflussung dieses Resorptionsfiebers ist im

allgemeinen nicht notwendig. Nur da erscheint eine symptomatische Behandlung angezeigt, wo bei Kindern mit besonders empfindlichem Nervensystem, den Wundverlauf komplizierende Erscheinungen eintreten (Krämpfe, Erbrechen). Dies trifft namentlich für neuropathische Säuglinge zu. Man versuche hier durch Pyramidongaben die Temperatursteigerung zum Abfall zu bringen (3 mal täglich 0,05 beim Säugling bis 3 mal 0,25 im 4. Lebensjahr). Eine besondere Quelle oft ganz beträchtlicher Temperaturerhöhungen beim Kleinkind ist in der Stuhlverhaltung zu suchen, nach deren Beseitigung die Temperatur in vielen Fällen schlagartig zur Norm abfällt. Es handelt sich hierbei wohl um Resorptionsvorgänge toxischer Stoffe aus dem Darm.

Ein sehr guter Maßstab für die Beurteilung derartiger Temperaturerhöhungen ist mir vor allem das allgemeine Verhalten des Kindes gewesen. Handelt es sich lediglich um Resorptionstemperaturen, so ist das Allgemeinbefinden des Kindes meist weniger oder gar nicht gestört, sein Nahrungsbedürfnis kaum herabgesetzt. Bestehen starke Schmerzen, lehnt das Kind bei allgemeinem Unbehagen vor allem die Nahrungsaufnahme ab, so beruhige man sich nicht mit der Diagnose Resorptionsfieber, sondern untersuche genau auf beginnende sekundäre Wundinfektion, Verhaltungen oder sonstige Komplikationen. Bei einer Nahrungsverweigerung ist natürlich zu beachten, daß das junge fiebernde Kind im allgemeinen zunächst immer gierig trinken wird, um seinen Durst zu löschen. Das kranke fiebernde Kind weist meistens nach den ersten Zügen die gereichte Flasche zurück, während ich andererseits in vielen Fällen die Beobachtung machen konnte, daß bei Temperatursteigerungen, deren Ursache in Resorptionsvorgängen begründet ist, das Kind die gebotenen Mahlzeiten wie in gesunden Tagen nimmt.

Noch größere Aufmerksamkeit als vor dem Eingriff ist auf die Urin- und Stuhlentleerung der operierten Kinder während der Nachbehandlung zu verwenden. Die Störungen in der Blasenentleerung nach einem operativen Eingriff sind beim Kind bedeutend seltener als beim Erwachsenen, da bei ihm die gewohnte liegende Stellung im Bett erheblich geringeren Einfluß auf die Blasenentleerung ausübt. Zudem ist die Blasenentleerung im Liegen nur in seltenen Fällen unbedingte Notwendigkeit, meist können die Kinder auch nach größeren Eingriffen sehr viel schneller als die Erwachsenen zu leichterem Wasserlassen aufgesetzt werden. Größere Kinder, die sprechen und ihre Klagen äußern können, weisen den Arzt von selbst auf die Beschwerden der vollen Blase hin, während bei besonderer Unruhe kleiner Kinder nach dem Eingriff man nie versäumen sollte, durch die klinische Untersuchung sich von einer abnormen Füllung der Blase zu überzeugen, sofern die Kontrolle der Windeln und Bettwäsche nicht von vornherein Klarheit gebracht hat. Ich habe eigentlich nur nach Laparotomien, vorwiegend wegen entzündlicher Prozesse (periappendicitischer Absceß, Douglasabsceß), bei kleinen Kindern in einigen Fällen nach Herniotomien, Störungen der Urinentleerung beobachtet. Meist führt hier die Erwärmung der Blasengegend bald zur Lösung des Sphincterkrampfes. Kommt man damit nicht zum Ziel, so bewähren sich häufig alte Hausmittel (Laufenlassen der Wasserleitung, Setzen auf das mit warmem Wasser gefüllte Nachtgeschirr). Der Katheterismus, vor allem beim Knaben, sollte nur als letztes Hilfsmittel herangezogen werden.

Eine Stuhlentleerung am Operationstag ist, falls sie nicht von selbst erfolgt, nicht durch ärztliche Maßnahmen zu erzwingen. Bei kleinen Kindern kommt bei der leichten Ernährung die Darmtätigkeit, falls es sich nicht um entzündliche Prozesse im Abdomen handelt, meist am 2. Tag von selbst in Gang, während bei größeren Kindern das Bettliegen häufig Stuhlverhaltung verursacht. Die ersten Stuhlentleerungen erzielt man am besten durch Einläufe, denen man zur Anregung der Peristaltik geringe Mengen Glycerin zusetzt. Auch die alleinige rectale Verabfolgung kleiner Glycerinmengen bringt häufig durch seine die Peristaltik anregende Wirkung die Darmtätigkeit in Gang. Bei jungen Kindern ist der kleine Milchsirupeinlauf (Milch, Sirup. simplex aa 30,0) von vorzüglicher Wirkung.

Besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter sei man mit der zu häufigen Verordnung von Darmspülungen vorsichtig. Es kommt bei den zarten Weichteilverhältnissen leicht zu stark schmerzender Rhagadenbildung, die der Schmerzhaftigkeit wegen eine Pseudo-Obstipation verursachen kann. Bei allen länger anhaltenden Stuhlverhaltungen trotz längeren Klysmengebrauchs ist es wichtig, auf Analrhagaden zu untersuchen. Zu ihrer Behandlung habe ich die für Erwachsene in Gebrauch befindlichen Anusolzäpfchen mit gutem Erfolg verwandt, indem ich bei größeren Kindern das ganze Zäpfchen, bei kleinen das der Länge nach gespaltene habe einführen lassen.

Sobald es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, läßt man durch kleine Ricinusdosen für regelmäßige Stuhlentleerung sorgen. Gerade im Kindesalter ist es nach operativen Eingriffen von besonderer Wichtigkeit, daß nicht durch zu große Mengen Abführmittel der Patient durchfällig wird und so in seinem Allgemeinzustand weiter geschwächt wird. Beim Säugling vollzieht sich schon bei derartigen geringfügigen Komplikationen der Übergang in das Stadium der Dekomposition oft erschreckend schnell. Man verordnet daher das Ricinusöl besser mehrmalig in kleinen Mengen, als in einer einmaligen großen Dosis (für Säuglinge und Kleinkinder 2 mal 1 Teelöffel in 1stündigem Abstand, für ältere Kinder 2 mal 1 Kinderlöffel in derselben Zeit).

Hat das Kind den ersten Narkose- und Operationschok überwunden, so soll man im Hinblick auf die Gefahr der Lungenkomplikationen für möglichst frühzeitige Bewegung sorgen, sofern eine besondere Nachbehandlung nicht ein festes Stilliegen verlangt (Gips-, Schienenverbände, Peritonitiden usw.). Säuglinge und junge Kinder werden zur besseren Durchlüftung der Lunge schon am Operationstag mehrmals für kürzere Zeit auf dem Arm herumgetragen. Im übrigen habe ich alle operierten Kinder möglichst häufig von einer Seite auf die andere drehen und auf jede Weise für gutes Durchatmen Sorge tragen lassen. Bei großen, schon verständigen Kindern sind systematische Atemübungen wie bei Erwachsenen ohne Schwierigkeiten durchzuführen. In den jüngsten Lebensabschnitten ventiliert das Schreien der Kinder am besten die Lunge, so daß man nicht zu ängstlich auf jede Beruhigung des schreienden Kindes bedacht sei. In einzelnen Fällen kann es sogar angebracht sein, durch leichte Hautreize oder dergleichen das Kind zum Schreien zu veranlassen.

In gleichem Maße wie die Erwachsenen klagen die Kinder nach operativen Eingriffen über starkes Durstgefühl. Während sich dort in den meisten Fällen wegen des starken Brechreizes die Zufuhr jeder Flüssigkeit per os am ersten

Tag verbietet, kann man dem Drängen des Kindes auf Linderung des Durstes häufig früher nachgeben, ist doch, worauf schon hingewiesen wurde, die Neigung des Kindes zu postoperativem Erbrechen eine erheblich geringere. Nur älteren Kindern, bei denen, hauptsächlich nach abdominalen Eingriffen, noch am ehesten Brechreiz auftritt, verwehrt man am besten während der ersten 8—10 Stunden jedes Trinken und erlaubt ihnen dann nur, schluckweise schwarzen Tee zu nehmen. Das Schluckenlassen von Eisstückchen in den ersten Stunden läßt sich bei Kindern nach meiner Erfahrung noch weniger empfehlen als bei Erwachsenen, in vielen Fällen gibt es erst den Anlaß zum Erbrechen.

Man überlasse dem Kind das Trinkgeschirr nie selbst. Der Durst im Anschluß an die Operation, besonders bei Kindern, die narkotisiert waren, ist meist so erheblich, daß der unvernünftige Patient jeden Augenblick benutzen wird, größere Flüssigkeitsmengen hinunterzustoßen, was fast immer zu Erbrechen führt.

Frühestens am Tage nach der Operation habe ich zunächst nur dünne Suppen und Breie reichen lassen, um bald zur gewohnten Kost überzugehen. Bei Laparotomien ist feste Nahrung erst zu reichen, wenn die erste Stuhlentleerung erfolgt, die Darmtätigkeit also in Gang gekommen ist.

Kleinen Kindern, bei denen ein postoperatives Erbrechen überhaupt zu den Ausnahmefällen zählt, habe ich meist schon bald nach dem Erwachen die Flasche reichen lassen. Auch in diesem Alter ist das Durstgefühl nach jedem Eingriff meist ein erhebliches. Hier ist zu bedenken, daß der große Flüssigkeitsbedarf nicht lediglich durch die Milchnahrung gedeckt werden darf. Es kommt dann leicht zur Überfütterung, die ihrerseits zu Ernährungsstörungen führt. Man gebe dem Kleinkind nicht mehr Milchnahrung als seinem gewöhnlichen Bedarf entspricht. Der übrige Flüssigkeitsbedarf ist durch Verdünnung der Milch mit Tee, sowie durch Fruchtsäfte und ähnliche andere Getränke zu decken. Wenn der Eingriff (Laparotomien) keine besondere Ernährung erfordert, kann meist vom 2. Tage ab die gewohnte Nahrung gegeben werden. Bei mangelndem Appetit ist eine konzentrierte Ernährung (Buttermehlbrei) mit Fruchtsaft nach Moro bei Kleinkindern und älteren Säuglingen recht zweckmäßig, jedoch muß gleichzeitig für genügende Flüssigkeitszufuhr gesorgt sein.

Auf je 100 g Wasser 5—7 g Butter, 5—7 g Mehl und 4—5 g Kochzucker. Dieses Verhältnis zwischen Butter und Mehl ist stets beizubehalten. Die Butter wird in einen Kochtopf gebracht, über gelindem Feuer unter starkem Rühren mit einem Holzlöffel gekocht, bis sie schäumt und der Geruch nach Buttersäure verschwindet (3—5 Minuten). Dann wird die gleiche Menge Weizenmehl (Feinmehl) hinzugefügt und mit der zerlassenen Butter vermennt. Diese Mischung wird nun auf gelindem Feuer (Asbestplatte) so lange unter starkem Umrühren gekocht, bis die Masse ein wenig dünnflüssig und bräunlich geworden ist (3—5 Minuten). Nun werden die entsprechende Menge warmen Wassers und Kochzuckers hinzugefügt, aufgekocht, durch ein Haarsieb gegeben und diese Mischung noch warm der abgekochten und erkalteten Milch zugesetzt. Keine Sterilisation der fertigen Mischung, aber Kühllhaltung. Gebrauch entweder als $\frac{1}{3}$ -Milch-Buttermehlnahrung oder als $\frac{2}{5}$ Milch-Buttermehlnahrung (Göppert und Langstein).

Wie bereits erwähnt, Sorge man beim Säugling dafür, daß die Nahrungspause durch einen zu langen Schlaf nach dem Eingriff nicht zu groß wird. Gerade für schwächliche operierte Säuglinge bildet eine Beschränkung in der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr eine erhebliche Gefahr. Man lasse das Kind 2 bis 3 Stunden nach der Operation wecken und suche zu erreichen, daß es die Flasche oder die Brust nimmt. Gelingt dies nicht, so ist Sondenfütterung anzuwenden.

Zur Sondenfütterung liegt das Kind am besten in Seitenlage. Ein mit der Nahrungsflüssigkeit angefeuchtetes Nelaton-Katheter läßt sich meist ohne Schwierigkeiten durch ein Nasenloch in den Magen einführen. Vor der Zuführung der Flüssigkeit überzeuge man sich, daß der Schlauch sich nicht im Munde aufgerollt hat und daß die Atmung frei ist. Die Entfernung der Sonde erfolgt so, daß das fest zugekniffene Gummirohr sehr schnell zurückgezogen wird, um eine Aspiration zu vermeiden.

Auch hier sei nochmals auf den überragenden Wert der Frauenmilch für die Ernährung des Säuglings nach operativen Eingriffen hingewiesen.

Bei Kindern aller Altersstufen ist durch die Verabfolgung von Dauertropfklistieren im unmittelbaren Anschluß an die Operation für ständige Flüssigkeitszufuhr Sorge zu tragen.

Eine gute Verbandtechnik stößt beim Kind, vor allem in den frühen Lebensjahren, auf erheblich größere Schwierigkeiten als im späteren Alter. Einmal lassen sich an den kleinen, häufig dicken Gliedern gutsitzende Verbände nur schlecht befestigen, zumal der unvernünftige Patient ständig versucht, sich vom Verband zu befreien, so daß er durch Festbinden der Arme oder durch Überziehen von Papprollen über die Ellenbogengelenke daran gehindert werden muß, den Verband zu erreichen. Andererseits läßt sich beim kleinen Kind ein Beschmutzen der an der unteren Körperhälfte angelegten Verbände nur mit Mühe vermeiden. Man mache daher Wundverbände, die am besten nur mit Heftpflaster oder Mastisol an der Haut befestigt werden, möglichst klein und lasse dicke Bindenverbände beiseite, die sich ja doch häufig stark mit Urin vollsaugen, mit Kot beschmutzt werden und vom Personal nur schwer zu wechseln sind. Dazu kommt, daß namentlich in der heißen Jahreszeit Säuglingen mit großen Verbänden die Gefahr der Wärmestauung und damit eine Hitzeschädigung droht, was immer eine ernste Komplikation des Heilverlaufs darstellt. Je kleiner und einfacher der Verband, um so leichter und öfter wird er erneuert.

In solchen Fällen, in denen sich das Beschmutzen des Verbandes mit Stuhl und Urin bei noch unreinlichen Kindern nicht vermeiden ließ, habe ich mich nicht gescheut, die Kinder selbst nach aseptischen Operationen schon am Tag nach dem Eingriff baden zu lassen, nachdem die Wunde durch einen Collodiumanstrich geschützt war. Wohl habe ich bei einem großen Material verschiedentlich stärkere, oberflächliche Entzündungen (Stichkanalerterungen, entzündlich gerötete Wundränder usw.) gesehen, mich aber nicht davon überzeugen können, daß derartig leichte Störungen im Heilverlauf auf ein frühzeitiges Baden zurückzuführen waren. In langen Kontrollreihen, in denen ich die Kinder nach der Reinigung nur frisch habe verbinden lassen, habe ich zum mindesten die gleiche Menge derartiger leichter Störungen beobachtet.

Es scheint mir wichtig, darauf hinzuweisen, daß man für frisch operierte kleine Kinder für die ersten 2—3 Tage nur sterilisierte Windeln verwenden sollte, und zwar sowohl zum Abtrocknen wie zum Einpacken der Kinder. Die Gefahr einer sekundären Wundinfektion läßt sich so meiner Ansicht nach wesentlich vermindern. Da die Zahl der gleichzeitig operierten Säuglinge meist nicht groß ist, läßt sich das Sterilisieren der notwendigen Windeln auch in kleinen Verhältnissen ohne Schwierigkeiten ermöglichen.

Von ungleich größerer Bedeutung ist ein frühzeitiges und häufiges Baden für alle Patienten mit granulierenden Wunden. In sehr viel höherem Maße als beim Erwachsenen droht die Maceration und Sekundärinfektion der zarten Haut des jungen Kindes durch den in den Verbänden aufgesaugten Eiter. Vor

allein bei kleinen dicken Kindern verursacht der Eiter in den tiefen Hautfalten an der Beugeseite der Gelenke und des Halses starke Ekzeme, die bei virulenter Infektion schwere sekundäre Hautinfektionen nach sich ziehen können. Durch tägliches Baden sucht man die Granulationen anzuregen und die gefährdete Haut zu kräftigen. Bei tamponierten Wunden empfiehlt es sich, zur Entfernung des Streifens die Kinder zunächst eine Zeitlang mit dem Verband ganz ins Wasser zu setzen. Der Streifen wird so am schonendsten gelockert und kann dann meist ohne nennenswerte Schmerzen gezogen werden.

Die eigentliche Wundbehandlung beim Kinde unterscheidet sich nur unwesentlich von der älterer Patienten. Es sei besonders darauf hingewiesen, daß jede feuchte Wundbehandlung wegen der Gefahr drohender Infektion der macerierten Haut unter allen Umständen zu verwerfen ist.

Zur Ruhigstellung eines Gliedes können bei größeren Kindern ohne Schwierigkeiten Streck- oder Schienenverbände angelegt werden. Muß die Zugwirkung im Vergleich zum Gewicht des Patienten sehr groß sein, so ist immer auf einen

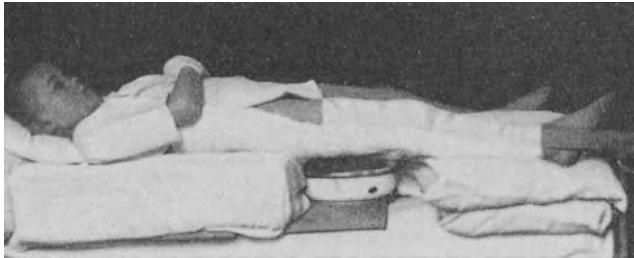


Abb. 3. Kombiniertes Gips-Extensionsverband bei Coxitis.

richtig laufenden, genügend starken Gegenzug Bedacht zu nehmen, um das Verrutschen des leichten Patienten zu vermeiden.

Bei der Gewichtsextension am Arm greift der Gegenzug am besten breit an der Brust an.

Befindet sich in dem zum Gegenzug verwendeten, um die Brust herumgeführten Tuch ein Loch, durch das der zu extendierende Arm hindurch gesteckt wird, so wirken sich Zug und Gegenzug genau entgegen, ohne daß der Patient sich verschieben kann. Zu beachten ist bei dieser Verbandanordnung, daß bei Kindern mit weichem Thoraxgerüst keine Einengung der Brust stattfindet.

Bei Erkrankungen der unteren Gliedmaßen, die eine Extension notwendig machen, genügt der am Bein der erkrankten Seite angreifende Zugverband allein nicht, das Glied auf die Dauer in richtiger Stellung zu halten. Das Kind lernt es sehr schnell, die aufgezwungene schmerzhaftige Stellung des Beines (meist handelt es sich ja um entzündliche Vorgänge im Hüftgelenk, Coxitis tub., Osteochondritis juv. coxae) dadurch zu umgehen, daß es den Körper in der Richtung der Beinachse verschiebt. Größere Kinder lassen sich im allgemeinen durch gleich starke Zugverbände an beiden Beinen in der richtigen Lage halten, wenn gleichzeitig der Oberkörper durch Gurtleibchen festgelegt wird. Bei sehr unruhigen und kleineren Kindern hilft hier hingegen nur der Gipsverband. Ich habe in derartigen Fällen große Gipsverbände angefertigt, die bis zur Brustwarze reichen und beide Beine in richtiger Stellung mit in den Verband

einbeziehen. Starke in der Rückenseite eingegipste Schienen geben den für die Beine bestimmten Gipsabschnitten festen Halt am Rumpfteil. Nach dem Festwerden des ganzen Gipsverbandes wird die vordere Hälfte entfernt, so daß das Kind in einer großen Gipsschale liegt. Der jetzt an dem Bein der erkrankten Seite angelegte Zugverband kann nur in der gewünschten Stellung des Gliedes seine Wirkung ausüben (Abb. 3).

Bei dieser Verbandanordnung kommt es nicht darauf an, daß die Gipsschale der Körperform genau passend anliegt, sondern nur daß das Kind die Zugrichtung nicht durch Verschieben des Körpers verändern kann. Es ist daher nicht nötig, für jeden Patienten eine neue Gipsschale herzustellen. Bei annähernd gleichen Größenverhältnissen läßt sich dieselbe Gipsform mehrmals nacheinander benutzen.

Ein weiterer Vorteil dieser kombinierten Gips-Extensionsbehandlung liegt in der Möglichkeit, das Kind ohne Lagewechsel sauber halten zu können. Derartige Gipsschalen, in denen das ganze Becken, ein großer Teil des Rückens, sowie beide Beine feste Auflagen haben und in denen sich der Körper nicht verschieben kann, können mit der Gesäßgegend hohl gelagert werden, so daß sich der Urin und Kot in eine untergestellte Schale entleert, ohne die Verbände zu beschmutzen.

Tägliches Bewegen aller Gelenke, die nicht ruhig gestellt werden brauchen, wirkt neben regelmäßiger Massage Gelenkversteifungen und der Inaktivitätsatrophie entgegen. So schwer man sich zu längerer Ruhigstellung fast aller Gelenke beider unteren Gliedmaßen beim Erwachsenen entschließen wird, so ist sie erfahrungsgemäß beim Kind, wie auch wir uns immer wieder überzeugen konnten, um so unbedenklicher, je jünger der Patient ist. Selbst bei wochenlang festgelegten kindlichen Gelenken besteht eine auffallend geringe Neigung zu Versteifungen.

Auf einen nicht unerheblichen Vorzug einer derartigen kombinierten Behandlung sei noch aufmerksam gemacht. Auch dort, wo man nicht durch Sonnendächer und Veranden darauf eingerichtet ist, die Kinder mit dem ganzen Bett und den an ihm angebrachten Extensionsapparaten ins Freie zu schieben, lassen sich die in der Gipsschale liegenden Kinder leicht überall in die frische Luft bringen, bei gleichzeitiger Aufrechterhaltung der Extension in richtiger Zugrichtung.

Die notwendige Hautpflege stößt auf keine Schwierigkeiten.

Auch bei Gipsverbänden, die lediglich der Ruhigstellung eines Beines dienen, ist beim Kind der Verband stets so anzulegen, daß er außer dem Becken und dem erkrankten Bein zum mindesten auch den gesunden Oberschenkel umgreift, wenn der Patient wirklich festliegen soll.

Nach meiner Erfahrung sollte überhaupt sehr viel mehr, als es gewöhnlich geschieht, von Gipsverbänden im Kindesalter Gebrauch gemacht werden. Vornehmlich empfiehlt sich die Behandlung solcher Prozesse, die wegen schwerer Infektionen (Osteomyelitis, Arthritis purul.) eine unbedingte Ruhigstellung verlangen, mit den üblichen Schienenverbänden nicht. Im akuten Stadium ist der Verbandwechsel, bei dem der Verband hier meist vollkommen entfernt werden muß, für das Kind immer sehr schmerzhaft und durch die nicht zu vermeidende Bewegung der Bakterien- und Toxinresorption wegen nicht ungefährlich. Später verhindert er nicht immer sicher den Eintritt von Spontanfrakturen und pathologischer Gelenkstellung (Subluxation des Kniegelenks!). Hinzu kommt, daß

auch hier die Verschiebung des Verbandes schon bei den ersten notwendigen Änderungen in der Lagerung, sowie bei kleinen Kindern sein Beschmutzen kaum verhindert werden kann. Verlangt der Krankheitsverlauf die Überwachung des ganzen erkrankten Gliedes, so ist dies durch Entfernung der vorderen Gips-hälfte leicht zu erreichen. Sonst ist die Wunde durch ein Fenster im Verband zugänglich zu machen. Seitdem ich bei derartigen Erkrankungen nach der Operation größere Gipsverbände angelegt habe, sind die schweren Störungen des Allgemeinbefindens und die regelmäßigen Temperatursteigerungen nach jedem Verbandwechsel erheblich seltener geworden.

Schwierigkeiten macht bei stark eiternden Wunden die Ableitung des Wundsekretes. Wird der Raum zwischen Haut und Gipsverband durch feste Tampo-nade, deren oberste Lage dick mit Zinkpaste überzogen ist, ausgefüllt, so läßt sich ein Vollaugen der Polsterung mit Eiter meist ganz gut vermeiden. Eine Sekretstauung muß in diesen Fällen durch mehrmaligen täglichen Wechsel der oberen Schichten, in die die Drainage mündet, verhindert werden, da die Saugkraft der Verbandstoffe, vor allem bei dickem Eiter, schnell aufgehoben ist. Nach dem Abklingen der entzündlichen Prozesse wirkt die Gipsschale, in der die Kinder nachts noch längere Zeit liegen, am sichersten der Ausbildung von Con-tracturstellungen entgegen.

Eine Hauptgefahr nach operativen Eingriffen droht vor allem dem jungen Kind von einer Erkrankung der Respirationsorgane. Sind schon Bronchi-tiden, besonders wenn es sich um Katarrhe der kleinen und kleinsten Bronchien im Sinne der Bronchiolitis handelt, beim gesunden Säugling immer ernst zu nehmende Erkrankungen, so ist die Gefahr bei operierten und sonst geschwächten Kindern sofort eine erheblich größere. Dazu kommt, daß beim Säugling, vornehmlich bei Schwächezuständen im Kreislauf, auch aus ganz einfachen Bronchitiden auffallend leicht Pneumonien entstehen, Verhältnisse, wie wir sie ähnlich nur im hohen Alter finden. Bei allen Temperatursteigerungen im An-schluß an operative Eingriffe, zumal bei den Fällen, die mit Beschleunigung des Atemtypus einhergehen, ist somit auf sorgfältige Überwachung der Brust-organe besonderer Wert zu legen.

Da die Behandlung der postoperativen Lungenkomplikationen in vielem von der der Erwachsenen abweicht, muß im Rahmen dieser Arbeit näher auf sie eingegangen werden.

Zur Behandlung der im Gefolge eines operativen Eingriffs eingetretenen Bronchitis kleiner Kinder bemühe man sich vor allem für eine gute Durchlüftung der Lungen zu sorgen und somit der weiteren Ausbreitung der Infektion in den blutgestauten Bezirken zu steuern, handelt es sich in diesen Fällen doch stets um die Gefahr der lobulären Pneumonie. Von einer spezifischen medikamentösen Behandlung ist beim Kleinkind nicht viel zu erwarten, wobei natürlich nichts gegen die Notwendigkeit einer symptomatischen Behandlung, namentlich des Herzgefäßsystems gesagt sein soll.

Es ist jedes zu feste Einpacken zu vermeiden, durch das das Kind zu ruhigem Stilliegen gezwungen wird. Die Lage des Kindes ist möglichst oft zu wechseln, kleine Kinder und Säuglinge sind trotz der Bronchitis häufiger aufzunehmen und herumzutragen, um bessere Durchblutungsbedingungen für die Lunge zu schaffen. Bei Rückenlage des Kindes suche man durch die erhöhte Lagerung

des Brustkorbes mit nach hinten geneigtem Kopf die oberen Lungenpartien möglichst zu entlasten. Aufgestellte Bronchitiskessel sorgen für genügenden Feuchtigkeitsgehalt der Luft, wodurch dem Kind das Atmen außerordentlich erleichtert wird. Mehrmalige Abreibungen des Körpers mit Franzbranntwein bilden in den Anfangsstadien der Bronchitis oft genügend starke Atemreize.

Zeigt Nasenflügelatmen und steigende Temperatur bei zunehmend sich verschlechterndem Allgemeinbefinden, daß der Prozeß durch Übergreifen auf die feineren Bronchialverzweigungen größere Lungenabschnitte von der Atmung ausschaltet, so ist durch kräftige Hautreize die Atemtätigkeit anzuregen.

Ich habe in schweren Fällen, auch bei frisch operierten Kindern, das warme Bad mit der zimmerkühlen Übergießung angewandt, ohne den Eindruck gehabt zu haben, daß dem chirurgischen Heilverlauf dadurch Abbruch getan wäre. In den ersten Tagen nach der Operation habe ich nach aseptischen Eingriffen auch hier die Wunde durch einen Überzug mit Collodium geschützt. Bei schweren Fällen scheint es mir notwendig, daß der Arzt beim Bad zugegen ist, da es durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse zu akut bedrohlichen Zuständen, vor allem zum Gefäßkollaps, kommen kann, die schnelle Hilfe erfordern.

Als kräftigstes Hautreizmittel kann in besonders bedrohlichen Fällen auch hier die Senfpackung gute Dienste leisten. Ich habe sie zuletzt fast ausschließlich in der Merzschen Modifikation anwenden lassen.

Zu 100 Teilen Bolus alba werden 4 Tropfen Oleum sinapis und so viel Wasser zugesetzt, daß ein dünner Brei entsteht. Mit diesem Brei wird ein Laken getränkt, in das der Rumpf des Kindes eingeschlagen wird. Bis zur kräftigen Hautrötung (5—10 Minuten) bleibt das Kind in dieser Packung.

Im Anschluß an die Senfpackung wird das Kind abgespült, worauf man am besten eine $\frac{1}{2}$ stündige Schwitzpackung anschließt.

Bei nicht sehr kräftigen Kindern wird man die doch immerhin recht anstrengende Senfpackung in den ersten Tagen nach der Operation lieber durch das Terpentinbad ersetzen (2—3 Eßlöffel Terpentin auf die Kinderbadewanne voll Wasser) oder an seiner Stelle den Terpentinwickel verwenden.

In das Terpentinwasser (dieselbe Verdünnung wie zum Terpentinbad) wird ein Laken getaucht, das Kind hineingeschlagen und nach Umwicklung mit einem Badelaken bis zur Hautrötung in dieser Schwitzpackung gelassen.

Bei der Operation an den Gliedmaßen empfehlen sich Wickel, bei denen das operierte Glied durch Einpackung im wasserdichten Stoff vor der Einwirkung der stark wirkenden Substanz geschützt wird.

Nach derartigen Reizpackungen ist die Haut des Kindes gut einzufetten, um ein Sprödewerden zu vermeiden.

In Anbetracht der bei schweren bronchitischen Zuständen immer bestehenden erhöhten Lebensgefahr habe ich mich nicht gescheut, die Senf- bzw. Terpentinbehandlung in den Fällen mit primärem Wundschluß durch Naht schon in den ersten Tagen nach der Operation durchzuführen. In diesen Fällen habe ich die Wunde zunächst mit Collodium überzogen und außerdem die ganze Wundgegend mit einer dicken Schicht fetter Salbe gegen die Feuchtigkeit geschützt.

Eine derartige Behandlung ist selbstverständlich nur als letzter Rettungsversuch bei schwer bedrohlichen Zuständen gerechtfertigt. Bei infizierten und drainierten Wundverhältnissen verbietet sie sich von selbst.

Bei vier überlebenden Fällen habe ich nach diesen Reizpackungen keine Störungen im Wundverlauf beobachtet, die übrigen Fälle sind so schnell zugrunde gegangen, daß hier eine Beurteilung der Frage der sekundären Wundinfektion nicht möglich war.

Bei allen schweren Bronchitisfällen halte ich die Verabfolgung von Chinin-Urethan (siehe S. 495) gegen die drohende Broncho-Pneumonie stets für angezeigt.

Die Behandlung der ausgebildeten Broncho-Pneumonie unterscheidet sich in keiner Weise von der soeben für die Bronchitis beschriebenen. Ergänzend muß allerdings hier in steigendem Maße Wert auf die Unterstützung der Herz- und Gefäßtätigkeit gelegt werden. Für die Kinderpraxis empfiehlt sich hier besonders die Verabfolgung von Digipurat, und zwar in Dosen von 3 mal täglich 4–6 Tropfen für das erste bis dritte Lebensjahr.

Die Behandlung des Gefäßkollapses erfolgt nach den bereits gegebenen Regeln (siehe S. 501.)

In schweren Pneumoniefällen kleiner Kinder haben wir, auch nach operativen Eingriffen, mit der Entlastung des Gefäßsystems durch große Aderlässe gute Erfolge erzielt. Bei Säuglingen, bei denen man durch die Venae sectio meist nur ungenügende Blutmengen ablassen kann, habe ich nach den Angaben von Noeggerath und Eckstein die Arteriotomie der Art. radialis in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg ausgeführt. Soll durch den Aderlaß eine wirkliche Entlastung erzielt werden, so ist die Entnahme einer genügend großen Blutmenge erforderlich. Nach den Angaben der genannten Autoren kann man unter den angegebenen Verhältnissen dem Säugling bis 100, dem Kleinkind 100–150 ccm Blut ohne Gefahr auf einmal entnehmen.

Die lobäre Pneumonie, die im Anschluß an Operationen seltener auftritt, ist nach gleichen Gesichtspunkten zu behandeln.

Die postoperativen bronchitischen und bronchopneumonischen Störungen älterer Kinder sind dem Behandlungsplan dieser Erkrankung der Erwachsenen zu unterwerfen und bieten keine wesentlichen Besonderheiten.

Eine andere, durch die postoperativen Erkrankungen der Respirationsorgane bedingte Gefahr liegt für den Säugling in der Schwierigkeit der Ernährung. Das Trinken an der Brust oder aus der Flasche ist häufig mit so erheblichen Anstrengungen verbunden, daß die Kinder mit den üblichen Fütterungsmethoden nicht das unbedingt nötige Nahrungsquantum aufnehmen können. Man schränkt daher am besten die Größe der einzelnen Mahlzeiten ein und steigert dafür die Häufigkeit. Auch ist man in vielen Fällen — wie schon erwähnt — gezwungen, auf das Trinken an der Brust bzw. aus der Flasche zu verzichten und das Kind mit dem Löffel zu füttern. Die Wichtigkeit der Ernährung des Säuglings mit Muttermilch, besonders auch bei diesen Zuständen, bedarf kaum der Erwähnung. Bei älteren Kindern lassen sich in vielen Fällen mit gutem Erfolg konzentrierte Nahrungsgemenge verwenden, vor allem der Morosche Buttermehlbrei. Großer Wert muß auch hier auf gleichzeitige genügende Flüssigkeitszufuhr gelegt werden, wozu sich in derartigen Fällen die drei- bis viermalige Zuführung von 100–150 ccm 10%iger Traubenzuckerlösung in Form des rectalen Tropfeinlaufs besonders empfiehlt.

Die Behandlung der Ernährungsstörungen als postoperative Komplikationen, die als parenterale Ernährungsstörungen aufzufassen sind, sind nach den für die Kinderheilkunde gültigen Regeln zu behandeln und, wenn möglich, vom Facharzt zu überwachen. Ist diese Überwachung nicht möglich, so bedenke man immer,

daß beim jungen Kind ein übermäßig langes Hungern (Schleimdiät) nicht ungefährlich ist. Derartige ungenügend ernährte Kinder können auf diese Weise unerwartet rasch in das Stadium der Dekomposition kommen, so daß sich die Heilungsaussichten erheblich verschlechtern.

B. Spezieller Teil.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Veröffentlichung, eine allgemeine Darstellung der chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters und ihre Behandlung zu geben. Im folgenden soll es sich vornehmlich darum handeln, einige Krankheitsbilder, die nur im Kindesalter gefunden werden, oder solche, bei denen die Behandlung gegenüber der gleichen Leiden Erwachsener in wesentlichen Punkten abweicht, aus der großen Reihe der Erkrankungen des jugendlichen Alters herauszugreifen, um sie vom Gesichtspunkt ihrer besonderen Behandlung vor und nach operativen Eingriffen einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Soweit in der Indikationsstellung zum Eingriff und im Operationsverfahren als solchem bei derselben Erkrankung für das Kindes- und Erwachsenenalter grundsätzliche Unterschiede bestehen, wird auch hierauf kurz eingegangen werden müssen.

Dem frühen Kindesalter eigen sind die Eingriffe, die wegen angeborener Spaltbildungen des Gesichtes vorgenommen werden müssen, und deren Besonderheiten in der chirurgischen Behandlung zunächst hier besprochen werden sollen.

Erfahrungsgemäß sind Kinder mit schweren Mißbildungen auch ohne weitere krankhafte Organveränderungen operativen Eingriffen gegenüber weit weniger widerstandsfähig als gesunde. Bei der Indikationsstellung ist daher der Grad der Störung in der Nahrungsaufnahme gegen die erhöhte Operationsgefahr dieser mißgebildeten Kinder und gegen die Größe des Eingriffs im Vergleich zum Alter und Allgemeinzustand des Patienten sorgfältig abzuwägen.

Hasenscharte.

Der operative Verschuß der Hasenscharte in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt scheint uns nur da berechtigt, wo durch eine gleichzeitige schwere Spaltbildung des Gaumens die Nahrungsaufnahme in so erheblichem Maße gestört ist, daß die Lebensfähigkeit des Kindes in Frage gestellt wird. Bestehen derartige Störungen nicht, so ist unseres Erachtens bei gut gedeihenden Flaschenkindern das zweite Lebensvierteljahr der bestgewählte Zeitpunkt zur Operation. Bei Brustkindern halten wir es im allgemeinen für notwendig, den Verschuß der Spaltbildung bis nach dem Abstillen und der Gewöhnung an die unnatürliche Nahrung zu verschieben. Hier droht die Gefahr, daß das Kind bei den durch die Lippennaht veränderten Atmungsverhältnissen Schwierigkeiten im Saugen hat, und daß durch die Anstrengungen des Saugaktes an der Brust die Nähte zum Einreißen gebracht werden. Gehen dann, wie nicht allzu selten, und worauf wir früher schon hinwiesen, durch die psychische Umstellung der durch den Eingriff nicht unbeteiligten Mutter, die abgespritzten Brüste sehr rasch zurück, so erlebt man nicht nur eine zu frühzeitige, sondern

auch eine zu rasche Abstillung, die sich bei dem frisch operierten Kind recht unangenehm auswirken kann.

Nach Möglichkeit nehme man die Operation nicht in den strengen Wintermonaten noch in den heißen Sommerwochen vor. Dort ist die Gefahr der Pneumonie für die meist doch ziemlich labilen Patienten, hier die der Ernährungsstörungen eine erhebliche. Bei der großen Disposition zu Erkältungskrankheiten operieren wir an Hasenscharten erkrankte Kinder nur nach einer mehrtägigen genauen Beobachtung. Da die Kinder in vielen Fällen einen längeren Transport mit reichlichen Erkältungsmöglichkeiten überstehen müssen, sichert die gewöhnliche Untersuchung nicht genügend vor postoperativen Komplikationen. Der an und für sich geringfügigste Schnupfen stellt durch seine Wundinfektionsgefahr das ganze Operationsresultat in Frage, jede Bronchitis erhöht die Mortalität erheblich. Bei besonders schwächlichen Kindern, die voraussichtlich nach der Lippennaht nicht an der Flasche saugen können, werden diese Beobachtungstage gut dazu verwandt, die Patienten an die Ernährung mit dem Löffel zu gewöhnen, und um einen Überblick über die dem Kind am besten zuträglichen Größe der einzelnen Mahlzeiten zu erlangen.

Eine eigentliche Mundpflege vor dem Eingriff kann bei dem jugendlichen Patienten nicht in Betracht kommen. Das Auswischen des Mundes halten wir nicht nur für unnötig, sondern sogar für schädlich. Eine Säuberung der Mundhöhle durch derartige Maßnahmen läßt sich doch nicht erreichen, vielmehr kommt es zum Auftreten der „Gaumengeschwüre“. Häufig führen diese Bednarschen Aphten zur allgemeinen Stomatitis, an die sich schwere Ernährungsstörungen anschließen. Allgemeininfektionen können von ihnen ihren Ausgang nehmen. Die Entfernung zur bakteriellen Zersetzung neigender Milchreste geschieht am besten durch Nachtrinkenlassen einer kleinen Menge Tee am Schluß jeder Mahlzeit. Lediglich durch Hebung des Allgemeinzustandes, am besten durch Ernährung mit Frauenmilch, wird etwa vorhandener Soor zum Verschwinden gebracht.

Einer besonderen Pflege bedarf der Spaltrand. Hier bilden sich am Lippenaum häufig trockene Schorfe, die zu Infektionsquellen werden und daher sorgfältig zu entfernen sind. Um ihre Neubildungen zu verhindern, empfiehlt es sich, das Lippenrot täglich mit dünnaufgestrichenem Öl vor der Austrocknung zu schützen.

Zur Operation selbst wird das Kind von den Füßen bis zum Hals mit dicht am Körper anliegenden Armen dick in Watte gewickelt, mit breiten Binden fest umschnürt und in stehender Haltung an das fast senkrecht gestellte Kopfteil des Operationstisches angewickelt. Der Kopf wird von einem Assistenten mit breit an beiden Wangen anliegenden Händen am bequemsten und sichersten festgestellt.

Zur Betäubung genügt durchweg die Infiltrationsanästhesie mit $\frac{1}{2}\%$ iger Novocain-Suprareninlösung, zu der ich nach Bedarf wenige Tropfen Chloroform verabfolgen lasse. Bei der Injektion ist besonders darauf zu achten, daß nicht nur die angrenzenden Abschnitte der Lippen, sondern besonders die Gegend der Schleimhaut-Umschlagfalten bis weit zur Fossa canina hin mit dem Anaestheticum infiltriert werden. Hierdurch läßt sich der Blutverlust erheblich einschränken. Die Allgemeinnarkose in jeder Form scheint mir der Gefahr der Schluckpneumonie wegen nicht angezeigt.

Als Nahtmaterial hat sich mir am besten Roßhaar bewährt, das durch halbstündiges Kochen sicher sterilisiert ist, ohne seine Geschmeidigkeit und Zugfestigkeit einzubüßen. Die im allgemeinen benutzte Seide wird bei den häufigen leichten Infektionen der Wundränder von den Infektionserregern leicht durchwachsen. Stichkanalleitungen und häßliche quergestellte Nahtnarben sind die häufige Folge. Derartige Störungen habe ich seit der Verwendung des feinen Roßhaares zur Naht erheblich seltener beobachtet. Wird die Naht zudem in gehöriger Weise entspannt, so brauchen an die Zugfestigkeit der Haarnahte nur so geringe Anforderungen gestellt zu werden, daß sie lediglich die Wundränder aneinander halten. Ein Einschneiden der Nähte läßt sich so leicht vermeiden.

Die Entspannungsnaht, die sich mir am besten bewährt hat, durchdringt von der Mundseite etwa 1 cm vom Wundrand entfernt die ganze Dicke der Oberlippe. Im Ausstich an der Außenseite der Oberlippe wird erneut eingestochen und die krumme Nadel durch die halbe Dicke der Lippe quer durch die Wunde laufend geführt, um in gleicher Höhe an der Außenseite der anderen Lippenhälfte ausgestochen zu werden. Durch diese neue Aus-

stichöffnung geht die Naht jetzt senkrecht durch die ganze Dicke der Lippe in die Mundhöhle zurück. Die Nahtenden werden im Mund geknüpft. Diese Anordnung der Naht setzt lediglich die nach der Mundhöhle gelegenen Weichteilabschnitte unter Spannung, so daß der etwa ein- oder durchschneidende Faden keine sichtbaren Narben hinterlassen kann (Abb. 4).

Daß zur möglichststen Vermeidung einer von der Mundhöhle ausgehenden Infektion auf besonders sorgfältige Naht der Wunde, auch von der Schleimhautseite aus, ein Hauptgewicht zu legen ist, mag hier nur kurz erwähnt werden.

Nach der Operation verzichte ich auf jeden Wundverband und bedecke die Naht lediglich mit einer dicken Schicht steriler Vaseline. Mißerfolge haben mich veranlaßt, von dem vielerorts vertretenen Standpunkt, auch nach Hasenschartenoperationen die Heilung unter dem Schorf vor sich gehen zu lassen, abzuweichen. Bei der Schwierigkeit einer sorgfältigen Mundpflege ist, wie schon erwähnt, die Gefahr einer leichten Wundinfektion gerade hier eine besonders

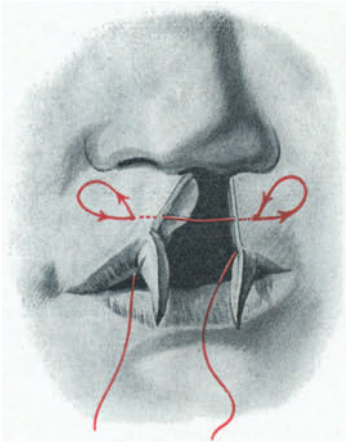


Abb. 4. Entspannungsnaht bei operativem Verschluß der Hasenscharte.

hohe. Der trockene Wundschorf und die sich bildenden Borken täuschen häufig über die sich unter ihnen abspielenden Infektion hinweg. Das Hauptaugenmerk ist darauf zu richten, daß in den ersten Tagen jede Borkenbildung vermieden wird. Wird durch die dicke, häufig erneuerte Fettschicht die Eintrocknung des Wundsekretes verhindert, so läßt sich jede Wundinfektion leicht übersehen und im Anfangsstadium häufig noch beherrschen. Ich halte derartige vorsichtig ausgeführte Beunruhigungen der Wunde für den Heilverlauf erheblich weniger gefährlich als die Entwicklung einer langsamen unter dem Schorf unerkannt bleibenden Infektion. Von gleicher Wichtigkeit ist die Fernhaltung der vom Nasensekret ausgehenden Infektion. Hier hat sich mir am besten die Tamponade des zur operierten Seite gehörenden Nasenlochs mit in 1^o/₁₀igem Mentolöl getränkten Tampon bewährt. Ohne jede Schwierigkeit wird die stark fetthaltige Tamponade täglich zweimal gewechselt. Besondere Atemschwierigkeiten, die auf diese Tamponade des an und für sich schon stark verzogenen und verengten Nasenloches hätten zurückgeführt werden müssen, habe ich nicht beobachtet. Die Kinder, die bis jetzt durch den breiten Spalt geatmet haben, haben sowieso noch nicht gelernt, durch die Nase Luft zu holen, und atmen nach dem

Verschluß der Lippe fast ausschließlich durch den Mund. Durch die Nasentamponade wird für das Pflegepersonal, das genau zu unterrichten ist, nichts geändert: Bei Atemschwierigkeiten frisch operierter Hasenschartenkinder sind lediglich die Lippen des Patienten zu öffnen.

Damit die Wunde nicht aufgelutscht werden kann, sind die Händchen entweder an den Bettrand zu binden, oder man läßt die Kinder hülsenförmige Manschetten tragen, die die Ellenbogengelenke in gestreckter Stellung feststellen. Sind die Kinder bereits so kräftig, daß sie sich allein im Bett drehen können, so hat die Überwachung dafür zu sorgen, daß das Gesicht nicht in das Kopfkissen gedreht, und die Wunde am Kissen gescheuert werden kann.

Das Schreien des Kindes ist meines Erachtens für die Wundheilung weniger gefährlich als allgemein angenommen wird, zumal wenn durch die Entspannungsnäht der Zug auf die Nahtlinie aufgehoben ist. Immerhin wird man versuchen,



Abb. 5. Verbandanordnung zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe.

nachdem man sich überzeugt hat, daß die Gefahr einer Blutaspiration vorüber ist, dem Kind durch Schlafmittel Ruhe zu verschaffen. Bei dem durch den Operationschok und den Blutverlust geschwächten Säugling genügt meist die rectale Verabfolgung von 0,5 Hedonal vollkommen, um jetzt einen mehrstündigen Schlaf zu erzielen.

Droht durch Infektion ein Auseinanderweichen der Wundränder, so wird man versuchen, die Nahtlinie durch Heftpflasterverbände zu entspannen. Die feine Gesichtshaut verträgt in vielen Fällen das gewöhnliche Leukoplast sehr schlecht, hingegen habe ich nach der Verwendung des englischen Heftpflasters keinerlei Hautschädigungen gesehen. Der entspannende Pflasterstreifen ist so anzulegen, daß er mit der Wunde nicht in Berührung kommen kann. Der Druck auf die Nahtlinie und die Ansammlung der sich zersetzenden Sekrete unter dem Pflasterstreifen stellen die schon gestörte Wundheilung noch mehr in Frage. Läßt man den entsprechenden Streifen über fingerdicke, in den Nasolabialfalten liegende Gazeröllchen laufen, so liegt die Wunde unter dem Pflaster frei und ist der Wundbehandlung zugänglich. Zur ausreichenden Entspannung sind die

Weichteile der Wangen weit heranzuholen, die Pflasterstreifen müssen daher beiderseits bis zum vorderen Ohransatz reichen. Bestehen bei besonders schweren — vor allem doppelseitigen — Spaltbildungen Schwierigkeiten in einer guten Nahtentspannung, so habe ich in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg einen der Freundschen Verbandsanordnung ähnlichen Entspannungsverband verwandt (Abb. 5).

An einen zirkulären Kopfgipsverband, der schon kurz nach der Einlieferung angefertigt wird und nach Aufschneiden an der Stirn abgenommen werden kann, wird an jeder Seite eine nach vorn leicht divergierende, in der Ebene der Oberlippe liegende, etwa 20 cm lange Kramerschiene eingegipst. Durch zwei Bindenstreifen die mit Mastisol breit an den Wangen bis zum Kieferwinkel befestigt werden und an den entgegengesetzten vorderen Enden der Schienen angreifen, läßt sich eine weitgehende Nahtentspannung erreichen, ohne daß die Wunde von den Entspannungsfäden berührt und gedrückt wird. Praktischer scheint es mir zu sein, die Schienen — ich habe zur Verminderung des Gewichtes einen dünnen Aluminiumbandrahmen eingegipst — erheblich länger zu wählen, so daß der Kreuzungspunkt der Bindenzügel weiter von der Wundöffnung entfernt liegt und die Fütterung sowie die Überwachung der Wunde leichter vonstatten geht.

Die Fäden werden am 5.—6. Tag entfernt, falls Stichkanalleitungen die Herausnahme einzelner Nähte nicht früher verlangen. Die Entfernung vor allem der in der Höhe der Umschlagfalte sitzenden Schleimhautnähte stößt durch die Unruhe des Patienten öfters auf Schwierigkeiten, die sich jedoch im Hedonalschlaf gut überwinden lassen. Die Entspannungsnaht habe ich meistens am 7. Tag entfernen können. Nach dieser Zeit ist die junge Narbe meist genügend fest.

Kommt es trotz aller Vorsichtsmaßregeln zum Auseinanderweichen der Naht, so mag bei reinen Granulationen immerhin eine Sekundärnaht versucht werden. In diesen Fällen halte ich die Nahtentspannung durch den oben erwähnten Kopfgipsverband immer für angezeigt, wenn er auch nicht in jedem Falle der Sekundärnaht zum Ziele verhelfen wird. Bei stärker entzündeten Wundrändern führt die Sekundärnaht stets zu einem Mißerfolg. Man warte hier die vollkommene Vernarbung und die Erholung des Kindes ab, bevor man erneut operiert.

Kleinere Nachoperationen wegen Einkerbung, sowie die meist vorhandene Verziehung des Nasenflügels sind auf ein späteres Alter zu verschieben.

Die ersten Darmentleerungen nach der Operation sind durch unverdaut gebliebene verschluckte Blutbeimengungen schwarz verfärbt. Um Verdauungsstörungen vorzubeugen, empfiehlt es sich, durch leichte Abführmittel die Blutmassen möglichst rasch aus dem Darm zu entfernen (Sirup. sennae cum Manna 2stündlich 1 Teelöffel bis zur ersten Stuhlentleerung).

Große Sorgfalt und Mühe erfordert die Ernährung in den ersten Tagen der Wundheilung, vor allem in den Fällen mit gleichzeitigen Spaltbildungen im Gaumen. Muttermilch steht in den seltensten Fällen zur Verfügung, da die meisten Kinder nicht an der Brust getrunken haben und die Lactation nicht bis zum Operationszeitpunkt in Gang gehalten ist. Wenn irgend möglich, ist gerade in diesen Fällen zu versuchen, dem Kind Ammenmilch zu verschaffen. Ich halte es nicht für richtig, den häufig im Ernährungszustand doch sehr reduzierten Kindern, wie es empfohlen wird, am ersten oder gar an den beiden ersten Tagen lediglich Tee zu verfüttern zur Vermeidung der Zersetzung im Mund zurückgebliebener Speisereste. Ich lasse den Kindern auch am Operationstag

die nötigen Calorien in Form von verdünnter Milch zuführen, lasse aber im Anschluß an jede Mahlzeit einige Teelöffel abgekochtes Wasser oder Tee verabfolgen, um nach Möglichkeit Milchrückstände fortzuschwemmen. Kinder mit operierten Hasenscharten, bei denen die Nahtlinie nicht unter besonderer Spannung steht, lasse ich aus der Flasche trinken, wobei auf sorgfältiges Auskochen des Saugers vor jeder Mahlzeit besonderer Wert gelegt wird. Zur Erleichterung des Saugens empfiehlt es sich, weiche Sauger zu wählen, die mit einem großen Loch zu versehen sind. Die Fütterung ist von der Pflegerin genau zu überwachen, damit das Kind sich nicht verschluckt, keinesfalls darf dem Kind die Flasche ohne ständige Aufsicht ins Bett gegeben werden. In besonders schweren Fällen wird in den ersten Tagen die Fütterung mit dem Löffel angezeigt sein, die an die Geduld des Pflegepersonals große Anforderungen stellt. Dem Kind darf die Nahrung nur tropfenweise eingegossen werden, soll die Milch nicht größtenteils wieder zur Nase herausfließen oder das Kind durch Aspiration gefährdet werden. Von großer Bedeutung ist es, sich während der Vorbehandlung über die ungefähre Aufnahmefähigkeit bei den einzelnen Mahlzeiten Klarheit zu verschaffen, damit bei den sich langwierig hinziehenden Löffelfütterungen nach der Operation dem Kind die gewohnten und nötigen Nahrungsmengen zugeführt werden. Unter keinen Umständen darf das Kind hungern.

Gaumenspalte.

Im Gegensatz zu der frühzeitigen, allgemein schon im Säuglingsalter erwünschten Beseitigung der Lippenspalte wird der Verschluß der Spaltbildungen des Gaumens von der überwiegenden Mehrzahl der Chirurgen bis nach dem vollendeten zweiten Lebensjahr verschoben. Einmal ist die Mortalität vor diesem Zeitabschnitt eine nicht unerhebliche (nach Ranzi und Sultan 9—14%), andererseits sind die Aussichten auf gute Heilung vor dem zweiten Lebensjahr bedeutend geringer als später (31,5% gegen 74,4%, Ranzi). Für die frühzeitige Operation der Gaumenspalte im Säuglingsalter treten von deutschen Autoren besonders Wolff und Helbing ein, welch letzterer bei einem Gesamtmaterial von 283 Fällen über 100 mit gutem Erfolg bei Säuglingen ausgeführte Operationen berichtet. Neben der Ausschaltung der durch die breite Verbindung der Nasen- und Mundhöhle verursachten Schädigungen der Atem- und Verdauungswege ist nach ihm das Hauptgewicht darauf zu legen, daß die ersten Sprechversuche des Kindes in eine Zeit fallen, in der die Spalte bereits geschlossen und die Gaumenmuskulatur noch nicht der Atrophie verfallen ist. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten bei den kleinen Verhältnissen ist der operative Blutverlust meist ein recht erheblicher, der Operationschok unseres Erachtens ein so großer, daß wir unter Berücksichtigung der Schwierigkeiten in der Ernährung nach dem Eingriff die Frühoperation im allgemeinen nicht für angezeigt halten. Wir nehmen den operativen Verschluß der Gaumenspalte erst nach dem vollendeten zweiten Lebensjahr vor.

Aus denselben Gründen, wie sie bei der Operation der Lippenspalte auseinandergesetzt wurden, sind nach Möglichkeit das Spätfrühjahr oder die nicht zu heißen Sommermonate als günstigste Jahreszeit für den Eingriff zu wählen.

Auch für die Vorbehandlung der Mundhöhle sind hier dieselben Gesichtspunkte maßgebend wie vor der Operation der Hasenscharte, vor allem wird bei

jungen Kindern auf jeden mechanischen Reinigungsversuch des Gaumens verzichtet. Soweit die Kinder, wie sehr häufig, erst in späteren Lebensjahren zur Operation kommen, wird es sich empfehlen, sie in den während der Nachbehandlung erwünschten Mundspülungen zu unterweisen, ebenso wie man alle Patienten am besten vor dem Eingriff an die Fütterung mit dem Löffel und der Schnabellasse gewöhnt.

Bei der großen Neigung dieser Kinder zu Erkältungskrankheiten ist besonders streng darauf zu achten, daß weder Katarrhe des Nasenrachenraumes noch Hals- und Mandelentzündungen bestehen, die durch Nahtinfektion das Operationsresultat leicht in Frage stellen. Eine weitere oft übersehene Infektionsquelle bilden sowohl cariöse Zähne, die vor der Operation zu plombieren oder als Milchzähne zu extrahieren sind, sowie auch die außerordentlich häufigen Entzündungen des Mittelohres.

Die Operation führen wir durchweg am hängenden Kopf einseitig nach v. Langenbeck mit Tamponade der Entspannungsschnitte aus.

Zur Betäubung verwenden wir die unterbrochene Chloroformnarkose, die erfahrungsgemäß bei allen Operationen am hängenden Kopf, auch beim Kind, eine geringe Gefahr mit sich bringt. Von Versuchen, auch hier nach dem Vorschlage Spitzys lediglich in Äthertropfnarkose zu operieren, und zwar nur im analgetischen Stadium der oberflächlichen Narkose, bin ich gänzlich zurückgekommen. Der Eingriff wird durch die häufigen Unterbrechungen unverhältnismäßig in die Länge gezogen, die Blutung ist durch den Brech- und Hustenreiz des immer wieder erwachenden Kindes bedeutend und selbst nach der Injektion einer $\frac{1}{2}\%$ igen Novocain-Suprareninlösung noch erheblich. Diese lediglich zum Zweck der geringeren Blutung ausgeführte Unterspritzung der Schleimhaut-Periostlappen kann nach meiner Erfahrung sonst warm empfohlen werden.

Als Nahtmaterial verwende ich, wie bei der Hasenschartenoperation, vorwiegend Pferdehaare, auf deren Vorzüge auch Helbing hinweist. Das glatte Haar saugt sich nicht mit sich zersetzenden Speiseresten voll, so daß die Infektionsgefahr geringer bleibt. Lediglich einige Sicherheitsnähte von Seide werden zwischen den Haarnähten angelegt.

In diesem Zusammenhang sei auf die Wichtigkeit einer besonders sorgfältigen Naht des weichen Gaumens, dessen Nahtlinie ja am wenigsten entspannt werden kann, hingewiesen. Nach meinen Erfahrungen glaube ich, daß sich eine Fistelbildung im weichen Gaumen leichter vermeiden lassen wird, wenn man die Spaltränder nicht nur auf der Mundhöhlen-seite, sondern auch auf der der Nasenhöhle näht. Nach Anlegung der Naht an der äußersten Uvulaspitze läßt sich der weiche Gaumen durch Zug an diesem Fadenzügel nach der Mundhöhle so weit umbiegen, daß die Naht der Rückseite möglich ist. Da diese Nähte nicht entfernt werden können, verwende ich hier zur Naht feinstes Catgut.

In den ersten Stunden nach dem Eingriff ist eine genaue Überwachung des Gaumens durch das Pflegepersonal notwendig. Ständige Sickerblutungen, die der Erwachsene meist von selbst empfindet, bleiben beim Kind oft unbemerkt. Große Blutmengen können so durch Verschlucken verloren werden, bevor der Zustand des Kindes auf die Blutung aufmerksam werden läßt.

Einer eigentlichen Behandlung bedarf die Operationswunde in den ersten Tagen nicht, die Gaumennaht ist im Gegenteil vollkommen in Ruhe zu lassen, jeder mechanische Reinigungsversuch unterbleibt am besten, lediglich versuche man durch Trinkenlassen von Wasser Nahrungsrückstände wegzuspülen. Soweit es dem Alter nach möglich ist, empfehlen sich Mundspülungen mit 2% igem Wasserstoffsuperoxyd. Zur Entfernung des zähen, bei der Atmung mit offenem Mund zur Eintrocknung neigenden Sekretes der Schleimhäute, lassen wir fleißig mit Salzwasser inhalieren. Beim Auftreten von leichter Nahtinfektion glaube ich von dem Inhalieren mit nachfolgender Lösung nach Kahler Gutes gesehen zu haben.

Rp. Balsam peruv. 0,25
 Emuls. paraff. liqu. 10,0 zu 500
 Aq. amygdal. 10,0
 Ol. menth. pip. gtt. V.

Bei stärkeren Entzündungserscheinungen an der Nahtlinie wird man durch vorsichtige Pinselungen mit der leicht reizenden und adstringierenden Tinct. myrrhae oder Tinct. ratanhae versuchen, ein Aufgehen der Naht zu verhindern. Kommt es zur Bildung kleiner Fistelöffnungen in der Naht — mit Vorliebe am Übergang des harten zum weichen Gaumen —, so erreicht die Ätzung mit Argent. nitr. häufig noch eine Schließung der Öffnungen durch Granulationsbildung.

Sind die Fisteln an der Grenze des harten und weichen Gaumens, sowie im Bereich des weichen Gaumens größer, so halten wir mit Helbing ihre operative Beseitigung möglichst bald nach der Vernarbung, etwa nach 5—6 Wochen, für wünschenswert. Läßt man derartige Fisteln längere Zeit bestehen, so kommt es fast immer zu einer narbigen Zusammenziehung des Gaumensegels auch in der Richtung von vorn nach hinten, worunter der funktionelle Erfolg erheblich leidet. In derartigen Fällen genügt es nicht, die Fistelränder lediglich anzufrischen und die Naht auszuführen. Die Spannung wird fast immer so groß, daß schon nach wenigen Tagen eine erneute Fistelbildung eintritt. Bei jedem operativen Fistelverschluß müssen, wie bei der ursprünglichen Operation, die beiderseitigen Schleimhautperiostlappen weit abgelöst und durch Tamponade entspannt werden. Bei größeren Fisteln im harten Gaumen kann man mit dem operativen Verschluß ruhig längere Zeit warten und das Kind sich besser erholen lassen. Eine Schrumpfung des Gaumensegels ist hier nicht zu befürchten, andererseits erfolgt gerade bei den meist längsgestellten Fistelbildungen im harten Gaumen durch seitliche Narbenschumpfung häufig noch nach langer Zeit ein spontaner Fistelverschluß, besonders wenn die Öffnung im vorderen Teil des harten Gaumens liegt.

Im Anschluß an Gaumenspaltenoperationen findet man nicht allzuseiten postoperative Temperatursteigerungen, die unter Umständen eine erhebliche Höhe erreichen können. Soweit diese Fieberanstiege nicht auf Wundinfektionen, die häufig mit entzündlicher Schwellung der Halsdrüsen einhergehen, zurückzuführen sind, sind sie meist durch Sekretstauungen hinter der Tamponade der Entspannungsschnitte bedingt und sinken rasch, sobald die Tampons sich zu lockern beginnen. Andererseits hat mich die Erfahrung gelehrt, daß, worauf schon hingewiesen, gerade Kinder mit Spaltbildungen des Gaumens außerordentlich häufig zu Mittelohreiterungen neigen, so daß diese Komplikation niemals außer acht gelassen werden darf.

Etwa eine Woche nach der Operation beginnt man mit der vorsichtigen Entfernung der Tamponade der seitlichen Entspannungsschnitte. Die obersten Schichten lassen sich meist leicht entfernen, die tiefen Lagen folgen fast immer ohne nennenswerte Verletzung der Granulationen und somit ohne Blutung nach, besonders wenn man während der Entfernung reichlich mit Wasserstoffsuperoxyd spülen läßt. Ich halte es für zweckmäßig, die Naht nicht sofort ihrer ganzen Stütze zu berauben und zunächst nur den Tampon einer Seite zu entfernen. Der der anderen Seite folgt 1—2 Tage später. Lösten sich die Tampons schon frühzeitig von selbst, so habe ich sie im Chloräthylrausch vorsichtig ganz entfernt und die Seitenschnitte sofort neu tamponiert, sofern die Naht noch einer

Stütze bedurfte. Gelockerte Tampons bilden im Schlaf eine erhebliche Aspirationsgefahr. Nachdem ich ein Kind durch einen tief aspirierten Tampon fast verloren habe, lasse ich grundsätzlich vor der Nachtruhe die Tamponade genau kontrollieren und die an Gaumenspalten operierten Kinder besonders sorgfältig während der Nacht überwachen. Ist eine erneute Tamponade notwendig, so ist mit derselben Sorgfalt wie bei der Operation darauf zu achten, daß die seitlichen Wundränder der Schleimhautlappen sich nicht einrollen und hierdurch zu der recht unliebsamen seitlichen Fistelbildung Veranlassung geben.

Da die an Gaumenspalten leidenden Patienten bei uns durchweg erst nach dem zweiten Lebensjahr zur Behandlung kommen, sind sie den Schädigungen durch den Eingriff erheblich besser gewachsen, als die im Säuglingsalter operierten Kinder. Ihnen lasse ich daher am ersten Tage, sobald die Brechwirkung der Chloroformnarkose überwunden ist, zur Verminderung der Wundinfektionsgefahr lediglich kalten Tee verfüttern, dem ich am zweiten Tag gleiche Teile Milch zusetzen lasse. Der nach der tiefen Narkose und dem Blutverlust meist erhebliche Durst wird mit Tropfeinläufen bekämpft, die zum gleichzeitigen Caloriensatz in Form des 20%igen Traubenzuckereinlaufes verabfolgt werden. Nach zwei weiteren Tagen erhalten die jungen Kinder unverdünnte Milch, Bouillon mit eingeschlagenen Eiern, Schleimsuppen, nach etwa einer Woche dünne Breie (Apfelmus, Grießbrei), die ich in ihrer Konsistenz in der nächsten Zeit allmählich steigere, bis ich nach dem Ablauf der dritten Woche das Kauen fester Speisen erlaube. Nach jeder Mahlzeit lasse ich reines Wasser nachtrinken, um die Speisereste nach Möglichkeit wegzuschwemmen, sowie mit Wasserstoff-superoxyd spülen. Erlernen junge Kinder das Spülen nicht, so läßt sich in der ersten Woche ohne Schwierigkeiten die Nahtlinie durch vorsichtiges Abspritzen mit gekochtem Wasser aus der Rekordspritze von Speiserückständen reinigen.

Daß das Kind vor allen Dingen in den ersten Tagen so überwacht wird, daß ihm die Erlangung fester Nahrungsmittel unmöglich ist, bedarf nur der Erwähnung.

Auch nach vollkommen gelungenem Gaumenverschluß ist der funktionelle Erfolg der Operation zunächst meist noch nicht befriedigend, die Sprache in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weiter stark näselnd, da die noch atrophische und ungeübte Gaumensegelmuskulatur einen vollkommenen Abschluß des Nasen-Rachenraumes nicht ermöglicht. Wieweit hier eine frühzeitige, systematische Massage des weichen Gaumens nach Kappeler Abhilfe schaffen kann, entzieht sich meiner Beurteilung. Das wichtigste Mittel, das sprachliche Ergebnis zu bessern, besteht in dem systematisch durchgeführten Sprechunterricht, der am besten von Taubstummenlehrern erteilt wird. Auf die genaue Methodik dieser Sprechübungen einzugehen, würde hier zu weit führen. Die Art und Weise, wie dieser Unterricht stattzufinden hat, ist in den Arbeiten von Kappeler, Gutzmann und Coen ausführlich auseinandergesetzt, auf die hier nur verwiesen werden kann.

Tracheotomie.

Zwei Aufgaben hat die Tracheotomie im wesentlichen zu erfüllen:

1. Der Atmungsluft einen freien Zutritt zu den tiefen Luftwegen zu ermöglichen, wenn dieser freie Zutritt durch irgendein oberhalb gelegenes Hindernis

(diphtherische Membranen, Fremdkörper, Glottisödem, Verletzungen des Kehlkopfes) ganz oder teilweise aufgehoben ist.

2. Einen bequemen Zugang sowohl zu dem Lumen des Kehlkopfes, als auch der Trachea zu ermöglichen, wenn irgendwelche lebenswichtige Veränderungen in der Trachea oder den Bronchien auf einem anderen Wege nicht beseitigt werden können. Die Indikation zur Tracheotomie hat auf der einen Seite durch die Einführung der direkten Laryngoskopie nach Kirstein und der Bronchoskopie nach Killian erhebliche Einschränkungen erfahren. Andererseits hat gerade für das Kindesalter bei den Atemstörungen durch den diphtherischen Croup die von O'Dwyer eingeführte Intubation den Anwendungsbereich der Tracheotomie stark eingeengt.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle zur Tracheotomie im Kindesalter stellt die Diphtherie der oberen Luftwege, die ich der nachfolgenden Besprechung zugrunde legen möchte. Es würde hier zu weit führen, näher darauf einzugehen, für welche Stadien der Erkrankung in den einzelnen Lebensabschnitten der Intubation oder Tracheotomie der Vorzug zu geben ist, zumal auch in pädiatrischen Kreisen, in denen sehr viel mehr von der Intubation Gebrauch gemacht wird, als vom Chirurgen, eine einheitliche Indikationsstellung, vor allem für das Säuglingsalter, keineswegs besteht.

Die Indikation zur Tracheotomie wegen diphtherischen Coups der oberen Luftwege gilt für gegeben, wenn die Erscheinungen der Stenose so erheblich geworden sind, daß sie dem II. Rauchfußschen Stadium entsprechen, d. h. solange „stetige oder progressive Erscheinungen der Laryngostenose mit suffizienter Kompensation“ bestehen. Hochgradige Atemnot mit Stridor, starke Einziehungen am Jugulum und Epigastrium mit Teilnahme der auxiliären Atemmuskeln an der Inspiration, zunehmende Cyanose, beginnende Somnolenz oder hochgradige Angst zeigen klinisch den Höhepunkt dieses Stadiums an. Eine ebenso wichtige Indikation in diesem Zustand für die Tracheotomie bildet der Zustand des Herzens. Auch schon bei leichten Stenosen 2. Grades, die sich über längere Zeit hinziehen, kann das an sich schon durch die Krankheit geschädigte Herz derart geschwächt werden, daß nicht selten der Operationserfolg durch ein Versagen des Herzens in Frage gestellt werden kann. Bei den unter Beobachtung stehenden Fällen sollte man die Atemnot sich nicht bis zu schwer asphyktischen Zuständen mit Benommenheit steigern lassen. Die Prognose der Tracheotomie in diesem Stadium ist immer eine ernste. Die Eröffnung der Trachea in diesem Zustand schwerer Asphyxie läßt zwar bei einem Teil der Patienten das Bewußtsein wiederkehren, jedoch erlahmt erfahrungsgemäß in diesen Fällen die schwergeschädigte Herzkraft häufig schon nach wenigen Stunden.

Eine Vorbehandlung, sowie eine eigentliche Vorbereitung zur Operation selbst kann bei der Dringlichkeit des Eingriffs bei schwer asphyktischen Zuständen nicht in Betracht kommen. Ist ein Durchtritt selbst kleinster Luftmengen durch die Stenose noch möglich, so wird man versuchen, durch Sauerstoffinhalationen Zeit bis zur Ausführung der Operation zu gewinnen.

Sind die Kinder in weniger bedrohlichem Zustand zur Einlieferung gekommen, so daß die sofortige Tracheotomie nicht notwendig ist, so wird man versuchen, durch Dampfspray die Atmung zu erleichtern, bis hohe Dosen Antiserum die Membranen zur Lösung gebracht haben. Von kinderärztlicher Seite wird auf

die Vermeidung der funktionell bedingten Steigerung der Stenoseerscheinungen in diesem Stadium besonderer Wert gelegt. Durch vollkommene Ruhe, die durch Sedativa (Chloralhydrat, Brom) unterstützt wird, gehen bei einem großen Teil der Fälle die Croupsymptome so weit zurück, daß die Serumbehandlung die zunächst notwendig erscheinende Tracheotomie vermeiden läßt (Widowitz). Zunehmende Stenoseerscheinungen und ausgesprochene fortschreitende Schädigung des Herzens (Kleinerwerden des Pulses beim Inspirium) und des Atemzentrums zwingen zu aktivem Handeln. Schloßmann stellt neuerdings die Bekämpfung dieser Erstickungsangst mit Narkoticis (Narkophin, Chlorhydrat) und Freiluftbehandlung so in den Vordergrund, daß er glaubt, jeden operativen Eingriff ablehnen zu können. Nach ihm wird „selbst bei gänzlicher Vermeidung von Intubation und Tracheotomie die Sterblichkeit infolge des Croups immer noch geringer sein, als bei ihrer Verwendung zum Zwecke der Behebung des Lufthungers. Über die kritische Zeit, bis das in reichlicher Dosierung einverleibte Heilserum gewirkt hat, kommen wir durch Verabreichung ruhe- und schlafbringender Mittel in genügend hoher Dosis, durch Zuführung von frischer Luft und durch Vermeidung von allem, was das Kind aufregen und beunruhigen kann, am besten hinweg.“ Mit Schärfe wird auch von kinderärztlicher Seite (Bessau, v. Bokay) dieser Ansicht als zu weitgehend entgegengetreten, da neben der „Erstickungsangst“ eine „Erstickungsgefahr“ weiter bestehen bleibt, für die ein operatives Vorgehen jederzeit notwendig werden kann.

An dieser Stelle sei kurz auf die Serumbehandlung eingegangen. In den meisten Fällen genügen 3000—5000 I. E. (100 I. E. pro kg Körpergewicht, Schick), von denen man etwa die Hälfte intravenös, den Rest intramuskulär einverleibt. Vor allem bei schweren Fällen ist auf die gleichzeitige intravenöse und intramuskuläre Injektion Gewicht zu legen (v. Delbrück, Dunkel, Kausch, Knospel, Seidel). In sehr schweren Fällen ist es angezeigt, in der Dosierung erheblich höher zu gehen (500 I. E. pro kg Körpergewicht, Schick). (Friedmann geht bis zu 20 000 I. E.) Wo bereits früher Serum injiziert war, ist von der intravenösen Verabfolgung Abstand zu nehmen und die Injektion nur intramuskulär vorzunehmen.

Zur Operation selbst werden die Kinder am einfachsten mit an den Oberkörper angelegten Armen in einen Flanellstrumpf gesteckt, wie er zur Ankleidung von Erwachsenen für eine Operation üblich ist, und so umwickelt, daß sie sich nicht rühren können.

Es scheint nicht unwesentlich, auf die Auswahl der richtigen Kanülen vor der Operation, die für den Erfolg häufig von ausschlaggebender Bedeutung ist, kurz hinzuweisen. Am meisten empfiehlt sich die Verwendung der Luerschen Doppelkanüle mit beweglichem Schild und unscharfem Rand, die leicht zu reinigen ist und die Trachea bei Drehungen des Halses vor Verletzungen durch schlechte Kanülenlage schützt. Neben der Dicke der Kanüle muß auch ihre Länge für jeden einzelnen Fall, je nach der Entfernung der Haut von der Luftröhre, vor der Operation gut abgeschätzt werden. Nach Chiari braucht man im allgemeinen bei kleinen Kindern Längen von 45 mm, die bei großen Kindern bis auf 65 mm steigen. Die Weite der Kanüle soll für 1—2jährige Kinder 5 bis 6 mm, für 3jährige 6—7 mm, für 5jährige 7—8 mm, für 7jährige 8—9 mm betragen (Karewski).

Bei schwer asphyktischen Kindern habe ich den Eingriff stets ohne nennenswerte Störungen ohne jegliche Betäubung ausgeführt, da diese Patienten durch die Überladung des Blutes mit Kohlensäure meist benommen, wenn nicht

bewußtlos sind. Ist das Bewußtsein noch erhalten, so stößt die Operation in örtlicher Betäubung bei dem unruhigen, angstvoll nach Luft ringenden Kind in viel höherem Maße auf Schwierigkeiten als beim Erwachsenen. Meist genügen einige Tropfen Chloroform, um die erforderliche Ruhe und Schmerzfreiheit zu erreichen. Schädigungen durch diese geringe Chloroformmenge, zu der in diesen Zuständen sowohl von chirurgischer (Bose, Dunkel), wie auch von kinderärztlicher Seite (Langstein-Göppert, Schick) geraten wird, habe ich niemals erlebt. Äther reizt die Schleimhäute zu sehr und verstärkt die auch häufig so schon störende Blutung aus den kleinen Venen.

Bei kleinen Kindern bevorzugen wir die Tracheotomia inferior. Bei der tiefen Lage der Luftröhre, besonders beim Kleinkind, der Nähe der großen Gefäße, der bedrohlichen Nachbarschaft der Lungenspitzen ist die untere Tracheotomie, namentlich bei vorhandener Struma, wohl schwieriger als die obere. Andererseits aber bietet sie den Vorteil, zunächst einmal so tief wie möglich die Luftröhre zu eröffnen. Die Entfernung der Kanüle stößt bei ihr auf geringere Schwierigkeiten als bei der oberen Tracheotomie, bei der die Lage der Kanüle eine reaktive Schwellung ihrer Umgebung und damit durch Weitergreifen der Entzündung auf die Stimmbänder Narbenbildungen und Schädigungen im Zusammenarbeiten der Stimmbänder auslösen kann. Die Gefahr der Drucknekrose des Ringknorpels ist nicht zu unterschätzen, da die Kanüle zu nah an die Stimmbänder kommen und diese schädigen kann.

War vor der Tracheotomie wegen der Dringlichkeit des Eingriffs die Verabfolgung von Antiserum nicht möglich, so sind die Injektionen im unmittelbaren Anschluß an die Operation der angegebenen Dosierung entsprechend vorzunehmen.

Die Nachbehandlung der wegen Diphtherie tracheotomierten Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, erfordert die allergrößte Aufmerksamkeit. Ihre Hauptaufgabe ist zunächst die Erhaltung der Durchgängigkeit der Kanüle zur Sicherung der freien Luftzufuhr und die Fernhaltung von Schädlichkeiten, die den Atmungsorganen durch die Kanülenatmung drohen.

Die normalerweise in der Nasen- und Mundhöhle stattfindende Reinigung, Erwärmung und Befeuchtung der Atmungsluft ist bei der Kanülenatmung in Fortfall gekommen. Durch feuchte, vor die Kanülenöffnung zu hängende Gazelappen, sowie durch ständiges Zerstäuben von Wasserdampf im Zimmer, dessen Temperatur man möglichst nicht unter 16° C heruntergehen lassen sollte, sorgt man für starken Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Eine lang anhaltende, starke Durchfeuchtung der Atemluft läßt sich leicht dadurch erreichen, daß man über das Bett aus Tüchern ein Zelt schafft, unter das man die Kochsalzdämpfe leitet. Bei starker Schleimbildung empfiehlt sich die gleichzeitige Zerstäubung von Terpentin- oder Latschenöl.

Gerade bei der Diphtherie der oberen Luftwege kann es auch nach der Tracheotomie noch zu asphyktischen Zuständen kommen, die trotz Serumbehandlung auf ein Fortschreiten der diphtherischen Membranbildungen in den feinen Luftwegen zurückgeführt werden müssen und keiner Therapie zugänglich sind. Im Gegensatz hierzu treten Atemstörungen ein, die beseitigt werden können, und deren Kenntnis unbedingt erforderlich ist. Bei der Enge der kindlichen Kanüle kann schon die Ansammlung geringer Schleim- und geronnener Blutmassen zu Atemstörungen führen, die sich durch Entfernen und Reinigen des inneren Kanülenrohrs leicht beheben lassen.

Der Schleim der diphtherisch erkrankt gewesenen Trachea hat die Neigung, sich zu zähen Massen zu verhärten, die sich erfahrungsgemäß mit Vorliebe

ringförmig am unteren Ende der Kanüle festsetzen und an Ausdehnung zunehmend, schließlich die Kanüle vollkommen zum Verschuß bringen. Eine langsam zunehmende Verminderung der Luftzufuhr deutet auf derartige Sekretansammlungen hin. Auch hier stellt die Reinigung des inneren Rohres dem Kind die nötige Luftzufuhr sicher.

Ist plötzlich eintretende schwere Atemnot durch Entfernen des inneren Kanülenrohres nicht zu beseitigen, so haben größere Membranfetzen oder Schleimballen das untere Kanülenende verschlossen. Durch Auswischen der Trachea mit langer weicher Feder durch das äußere Kanülenrohr wird man versuchen, das Hindernis mechanisch zu entfernen oder durch den gesetzten Trachealreiz sein Aushusten zu erreichen. Auf diese Störungen ist besonders 24—36 Stunden nach der Seruminjektion, als der Zeit, in der die Lösung der Membran meist vor sich geht, zu achten.

Gelingt es nicht, auf einem dieser Wege die Atmung frei zu bekommen, so bedenke man, daß die gleiche bedrohliche Atemstörung dadurch eingetreten sein kann, daß das untere Kanülenende aus der Trachea herausgerutscht ist und ein Aneinanderlegen der Tracheawundränder die Dyspnoe bedingt. Nur genaue Kontrolle der Kanülenlage bringt hier rasch Klärung. Erneute sorgfältige Einführung der Kanüle beseitigt allein die Erstickungsgefahr. Man lasse sich durch den plötzlichen bedrohlichen Zustand, zumal in den ersten Stunden nach dem Eingriff, nicht zu dem Versuch verleiten, die Kanüle einfach durch Druck in die Tiefe an den richtigen Platz bringen zu wollen. Dieser Versuch scheitert fast ausnahmslos daran, daß noch kein eigentlicher Wundkanal besteht und die schlitzförmige Tracheawunde die Kanüle nicht durchtreten läßt. Hier hilft nur schnelles Freilegen der Tiefe der Wunde, Auseinanderziehen des Schnittes in der Trachea mit scharfen Häkchen, worauf die Einführung der Kanüle meist ohne weitere Schwierigkeiten möglich ist.

Bei allen derartigen Eingriffen an der Kanüle läßt man kleine Kinder am besten in ein Laken einschlagen, mit dem die Arme fest an den Körper gewickelt werden.

Das selbständige Herausziehen der Kanüle ist durch Anlegen von Armmanschetten unmöglich zu machen. Auch empfiehlt es sich, das Kanülenbändchen bei Kindern durch Doppelknoten und nicht nur durch eine Schleife zu verknüpfen, damit das Bändchen nicht gelegentlich aufgerissen und die Kanüle ausgehustet wird.

Die Entfernung der Kanüle erfolgt, sobald die Atmung durch den Kehlkopf frei ist. Bei nicht zu schweren Diphtheriefällen, die einer starken Serumbehandlung unterworfen waren, gelingt in vielen Fällen die Kanülenentfernung schon am 4. oder 5. Tag. Verlangt der örtliche Befund und die durch ihn bedingte Atemstörung ein längeres Liegenbleiben der Kanüle, so halten wir ihren erstmaligen Wechsel mit Rücksicht auf die Gefahr der Druckgeschwüre am 3. Tag für angezeigt. Ein weiterer Kanülenwechsel erfolgt am besten alle 2 Tage. Man tut in diesen Fällen gut, mit der Weite und Länge der Kanüle zu wechseln, um nach Möglichkeit Decubitalgeschwüre der Trachea zu vermeiden.

Die endgültige Entfernung der Kanüle ist erst dann erlaubt, wenn die Atemwege frei, die entzündlichen Erscheinungen vollständig zurückgegangen sind und ein Aufflackern der Entzündung nicht mehr zu erwarten ist.

Zur Entfernung der Kanüle habe ich immer die Vormittagsstunden gewählt, um das Kind für die erste Zeit bequem unter ständiger Beobachtung halten zu können.

Im allgemeinen ist es auch bei kleinen Kindern möglich, die Kanüle nach dem ersten Entfernungsversuch ganz wegzulassen. Die Wunde schließt sich unter oberflächlicher Tamponade meist auffallend rasch. Stößt man bei kleinen, sowie bei sehr ängstlichen Kindern bei der Kanülenentfernung auf Schwierigkeiten, so kann es angezeigt sein, für einige Tage eine Nachbehandlungskanüle einzulegen. Am besten hat sich mir hier die von v. Bruns eingeführte, für Kinder bestimmte Entwöhnungskanüle bewährt. Das nur 4 mm im Durchmesser tragende Rohr, dessen innerer Tubus blind verschlossen ist, läßt die zur Atmung notwendige Luft in genügender Menge neben sich vorbeitreten und ermöglicht die normale Atmung durch den Kehlkopf. Treten plötzliche Störungen in der Luftzufuhr auf, so kann durch Entfernung des blind endigenden Innenrohres die Kanülenatmung jederzeit freigegeben werden. Das Decanulement mit gefensterten (Sprech-) Kanülen einzuleiten, halten wir für schädlich. Die Ränder des Fensters reizen die Trachealwand und veranlassen dadurch häufig die Entstehung von Granulationen, welche von oben in das Lumen hineinwachsen. Beim Kanülenwechsel kommt es immer wieder zu neuen Verletzungen dieser Granulationen. Blutungen und neuer Reiz zum Weiterwuchern sind die Folge.

Zwingen nach der Entfernung der Kanüle Atemstörungen zu erneuter Kanüleneinführung, so habe ich mehrfach mit Erfolg versucht, durch ein nur zeitweiliges Einlegen der Kanüle während der Nacht oder während einiger Stunden eine baldmöglichste dauernde Entfernung zu ermöglichen. Im übrigen erzwingt man die endgültige Entfernung der Kanüle nicht, da man durch die Mehrbelastung des geschädigten Herzens das Kind an Herzschwäche verlieren kann.

Bei allen im Anschluß an die Kanülenentfernung auftretenden Atemschwierigkeiten hat man sich über den Grund der Atemstörung möglichst sichere Klarheit zu verschaffen. Es würde zu weit führen, auf alle verschiedenartigen Hindernisse einzugehen, die sich vor allem dann, wenn ein längeres Liegenbleiben der Kanüle notwendig war, ihrer Entfernung entgegenstellen können. Verhindert ein sich in derartigen Fällen nicht allzuseiten ausbildender Granulationspfropf durch ventilartigen Verschuß des Tracheallumens die freie Atmung, so ist er von der Tracheawunde aus nach Möglichkeit mit kleinem scharfem Löffel zu entfernen und sein Ansatzgebiet mit dem Argentumstift zu verätzen. Bestehen Atemhindernisse durch Trachealwand- und Larynxveränderungen, so sind die Patienten am besten der Behandlung des Spezialarztes zu überweisen.

Störungen der stets offen mit Jodoformgazetamponade behandelten Wunde, selbst das Auftreten von Wunddiphtherie nach Tracheotomien diphtherischer werden selten beobachtet.

Blutungen in der Nachbehandlungsperiode rühren als Frühblutungen aus dem Wundbett her — meist auf mangelhafter Blutstillung bei der Operation beruhend — und sind durch Tamponade leicht zu beherrschen. Spätblutungen sind fast immer durch Arrosion großer Gefäße (*Anonyma*) bedingt. Sie sind immer tödlich und einer Therapie kaum zugänglich. In der Mehrzahl der Fälle entstehen sie durch ulcerative Decubitalprozesse, herrührend vom Druck nichtpassender Kanülen. Durch Übergreifen der Eiterung auf die Gefäßwand kommt es zu ihrer Arrosion. Das beste Mittel ihrer Verhütung ist die Prophylaxe, die möglichst frühzeitige Entfernung der Kanüle.

Zur Ernährung der Kinder ist für die Zeit, in der die Kanüle liegt, vorwiegend Breinahrung zu wählen, um ein Verschlucken zu verhüten. Die nötige Flüssigkeitszufuhr ist durch Klysmen sicherzustellen.

Die Vor- und Nachbehandlung von Kindern, bei denen aus anderen Gründen die Tracheotomie angezeigt war, gestaltet sich meist erheblich einfacher, im allgemeinen jedoch nach denselben Grundsätzen.

Struma — Morbus Basedowii.

Die Behandlung der strumösen Entartung der Schilddrüse im Kindesalter ist zunächst eine vorwiegend konservative. Der Indikation zu ihrem operativen Angehen sind erheblich engere Grenzen gezogen als beim Erwachsenen.

Schon Demme macht auf „den großen Gefäßreichtum bzw. die habituelle stärkere Füllung und Ausdehnung der arteriellen und venösen Stromgebiete, die Bildung varicöser Ektasien“ der kindlichen Strumen aufmerksam. Besonders die weichen parenchymatösen Kröpfe des Kindesalters werden häufig ganz unverhältnismäßig blutreich gefunden, sodaß der Eingriff bei der Empfindlichkeit des kindlichen Organismus gegen größere Blutverluste viel gefährlicher wird als beim Erwachsenen und daher nur bei dringender Notwendigkeit berechtigt erscheint. Vor allem ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich der weitaus größte Teil derartiger kindlicher Strumen, die erst zur Zeit der Geschlechtsreife in Erscheinung tretenden sog. Pubertätsstrumen, nach der Pubertät spontan zurückbilden oder durch systematische Behandlung mit kleinen Jodmengen — Dijodyl 1 mg pro Woche — zum Zurückgehen gebracht werden können. (Wir warnen dringend, zur Jodmedikation Jodsalbe zum Einreiben des Halses verwenden zu lassen. Die hiernach immer auftretenden Verwachsungen der Kropfkapsel mit der Umgebung gestalten einen notwendig werdenden Eingriff erheblich schwerer). Die parenchymatöse Kinderstruma ist dementsprechend nur dann einer operativen Therapie zu unterziehen, wenn sie durch ihre Größe oder ihren Sitz stärkere Verdrängungserscheinungen der oberen Luftwege oder durch Druck auf den Recurrens Heiserkeit verursacht. Grobknotige und cystische, rasch wachsende Strumen, die erfahrungsgemäß im allgemeinen weder durch interne Jodtherapie zum Wachstumsstillstand kommen, noch nach der Pubertät Neigung zum Rückgang zeigen, sollten der Operation zugänglich gemacht werden, bevor der Eingriff durch die Größe der Struma schwer wird, und Kompression der Nachbarorgane eingetreten ist. Hier ist die Indikation um so eher etwas weiter zu stellen, als bei diesen Kropfformen die Gefäßentwicklung meist erheblich schwächer ist, der Blutverlust im allgemeinen in mäßigen Grenzen bleibt. Für die seltenen Fälle des kindlichen Morbus Basedowii glaube ich die Indikation zum Eingriff weiter stellen zu müssen, als es von kinderärztlicher Seite geschieht. Die Mortalität jeder chirurgischen Therapie muß ja eine ganz unverhältnismäßig große sein, wenn die Operation beim älteren Kind nur angeraten wird „bei den schweren Basedowfällen mit fortschreitender Abmagerung und starken Herzbeschwerden, ebenso bei allen langdauernden und trotz systematischer interner Behandlung sich stetig verschlimmernden Fällen“ (Wieland). Bei der erhöhten operativen Chokgefahr des Kindes scheint mir von chirurgischer Seite, nach den günstigen Erfahrungen bei Erwachsenen (Rehn, Kocher, Mayo, Dreesmann), der Eingriff notwendig,

schon bevor es nach dem Versagen einer internen Behandlung zur Ausbildung des ausgesprochenen Kropfherzens gekommen ist. Wird der postoperative Basedowtod als reiner Herztod aufgefaßt (Melchior), so ist diese Forderung der Frühoperation um so berechtigter.

Für alle Fälle, die zur Strumektomie kommen, wird auf besondere prophylaktische Maßnahmen, die gegen die postoperative Bronchitis gerichtet sind und schon während der Vorbehandlungszeit einzusetzen haben, großer Wert gelegt. Die meist erheblichen Schmerzen beim Schlucken und Husten hindern das Kind, tief durchzuatmen und das sich im Anschluß an die Strumektomie ziemlich reichlich bildende Tracheal- und Bronchialsekret auszuwerfen. Dieser vermehrten Exsudation bis in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes muß daher nach Möglichkeit entgegengewirkt werden. Nach den experimentellen und klinischen Erfahrungen Edens eignet sich hierzu das Calcium im besonderen Maße. Durch das am Abend vor der Operation in Form des Afenils intravenös injizierte Calcium gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, die meist stark schleimige postoperative Bronchitis zu vermeiden oder doch stark einzuschränken. Nach dem Vorgang Edens habe ich auch in der Kinderchirurgie, besonders vor Strumektomien, von der intravenösen Afenilinjektion mit günstigem Erfolg weitgehenden Gebrauch gemacht. Die Injektion einer ganzen Ampulle Afenil (10 ccm) wird auch von jüngeren Kindern (siehe S. 488) ohne Schädigung ertragen. Die gleichzeitige, durch das Calcium bewirkte Erhöhung der besonders bei Basedowkranken vielfach herabgesetzten Blutgerinnung kann nur erwünscht sein.

Auch hier sei nochmals an die Gefahr der Gewebsnekrosen bei nicht intravenöser Verabfolgung erinnert.

Bei allen Fällen mit thyreotoxischen Erscheinungen, die vorwiegend bei Mädchen meist nicht vor dem zehnten Jahr auftreten, ist vor der Operation auf eine allgemeine Beruhigung der erregten Patienten hinzuwirken. Derartige Kranke habe ich fast immer nach 3—4tägiger Bettruhe unter Veronal (für das 10jährige Kind 0,15, morgens und abends je eine Tablette) sich so weit beruhigen sehen, daß sich der Eingriff ohne Störungen ermöglichen ließ. Wichtig scheint mir zu sein, das Herz während dieser Tage auf die bevorstehenden erhöhten Anforderungen durch Digitalispräparate vorzubereiten (Digipurat 3 mal tägl. 0,1).

In erhöhtem Maße gelten diese vorbereitenden Maßnahmen für alle Fälle ausgesprochener Basedowerkrankung. Die Vorbereitung ist hier nach Möglichkeit bis zur Beruhigung der Herztätigkeit auszudehnen. Gleichzeitig wird man für vollkommene Isolierung und kräftige, vorwiegend vegetabile Kost während der Vorbehandlung Sorge tragen.

Wie schon früher erwähnt, bin ich nach vielfachen Mißerfolgen von der Anwendung der örtlichen Betäubung bei Strumektomien im Kindesalter im allgemeinen abgekommen (siehe S. 495). Im Gegensatz zu Spitzzy, der bei den Kropfoperationen des Kindes die Narkose unter allen Umständen vermieden wissen will, nehme ich den Eingriff durchweg in Äthernarkose vor. Bei einer grundsätzlich systematisch durchgeführten Prophylaxe gegen Lungenkomplikationen scheint mir der Schaden durch die Äthernarkose ein geringerer zu sein, als die Schädigung durch den größeren, von der Unruhe des Kindes herrührenden Blutverlust und durch den zweifellos schwereren Operationschok. In vielen

Fällen, vornehmlich gerade bei größeren Eingriffen, reicht die örtliche Betäubung beim Kind doch häufig nicht aus, so daß man sich während der Operation noch zur Narkose gezwungen sieht. Selbst für die Basedowfälle möchte ich der oberflächlichen Äthernarkose den Vorzug geben, die für Erwachsene u. a. auch von Garré und Mayo empfohlen wird. Wenn von pädiatrischer Seite der Kollapsgefahr wegen die örtliche Betäubung verlangt wird (Wieland), so möchte ich zu bedenken geben, daß bei den labilen Kindern die Aufregungszustände während der Operation und die längere Dauer des Eingriffs mindestens ebenso sehr für den postoperativen Kollaps verantwortlich gemacht werden können.

Im allgemeinen genügt nach der Strumektomie ein einfacher Wundverband. In den Fällen, in denen wegen malazischer Erweichung der Trachealwände die Gefahr eines Trachealkollapses besteht, halte ich beim Kind die Anlegung eines großen, die Brust und den Kopf umfassenden, mit Spänen verstärkten Blaugazeverbandes der Unruhe wegen für angezeigt. Im Bereich der Operationswunde wird am besten von vornherein ein Fenster in dem Stärkeverband angelegt, um sich die Wunde jederzeit rasch zugänglich machen zu können.

Die schon während der Vorbehandlung begonnene Prophylaxe gegen Lungenkomplikationen ist auch nach der Operation weiter fortzusetzen. Da die Calciumwirkung erfahrungsgemäß nach etwa 24 Stunden erschöpft ist, injizieren wir zur Hintanhaltung starker Sekretbildung in den oberen Luftwegen auch am Abend des Operationstages erneut Afenil und wiederholen die Injektion nach Bedarf am folgenden Tage. Soweit sich noch Sekretmengen bilden, wird ihr Aushusten am einfachsten durch häufiges Inhalieren mit Emser Salz erleichtert. Rechtzeitige Chinin-Urethangaben wirken gleichzeitig der Pneumoniegefahr entgegen (siehe S. 495).

Einer besonderen Behandlung der fast regelmäßig auftretenden postoperativen Temperaturerhöhung, die hier auf Resorption plötzlich freiwerdenden Schilddrüsensekretes aus den Kropfstümpfen zurückzuführen ist, bedarf es nicht. Die Temperatur fällt am zweiten, spätestens am dritten Tag von selbst zur Norm zurück.

War die Wunde drainiert, so kann im allgemeinen die Drainage nach 24 Stunden, bei sehr großem Wundbett nach 48 Stunden, entfernt werden.

Bei komplikationslosem Heilverlauf erlaube ich den Kranken, am 4. oder 5. Tag das Bett zu verlassen, ohne sie jedoch dazu zu zwingen. Kinder erholen sich gerade nach Strumektomien des Blutverlustes wegen auffallend langsamer als Erwachsene. Alle Fälle mit thyreotoxischen Erscheinungen — sinngemäß erst recht Basedowkranke — lasse man am besten nicht vor Ablauf der ersten 10—14 Tage aufstehen und mache das Aufstehen auch dann noch von dem Verhalten der Herztätigkeit abhängig. Jede stärkere Erhöhung oder Unregelmäßigkeit der Pulsfrequenz verlangt weitere absolute Ruhe für das Kind.

Neben der Nachblutung, die fast immer auf mangelnde Blutstillung während der Operation zurückzuführen ist, ist die plötzliche Erstickungsgefahr durch Trachealkollaps die beängstigendste Komplikation der Nachbehandlungsperiode. Bei kollapsverdächtigen Trachen scheint mir ein Verfahren seiner Einfachheit wegen hier erwähnenswert. Das peritracheale Gewebe wird beiderseits in eine Naht gefaßt und die Fäden durch die äußeren Wundwinkel nach außen geleitet. (Bei Kindern sollte man wegen der leichten Knorpelnekrose vermeiden, die

feinen Trachealringe selbst zu durchstechen.) In mehreren Fällen gelang es mir beim Eintritt des Trachealkollapses, durch einfaches Anziehen der Fäden die Trachea zu entfalten und die freie Atmung herzustellen. Die Fäden werden nach der Wundheilung entfernt. Zur Tracheotomie sollte man sich wegen der stets erfolgenden Infektion der großen Wundhöhle nur in dringenden Fällen entschließen.

Die Behandlung der operativen Tetanie beim Kinde wird sich im allgemeinen nach denselben Grundsätzen zu richten haben wie bei Erwachsenen. Bei der geringen Aussicht, die homoplastische und autoplastische Epithelkörperchentransplantationen bieten, wird die Beeinflussung des Krankheitszustandes in erster Linie durch Verfütterung von Thyreoidintabletten (1—2 mal täglich 0,3 Thyreoidin) versucht werden müssen. Zur symptomatischen Behandlung des Krampfzustandes glaube ich neben dem Chloralhydrat nach günstigen Erfahrungen bei der Spasmophilie und dem Wundtetanus bei Kindern und bei operativer Tetanie Erwachsener das Afenil empfehlen zu können.

Pleuraempyem.

Das Pleuraempyem ist im Kindesalter stets als eine ernste Erkrankung aufzufassen, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist. Seine Behandlung hat sich wie beim Erwachsenen zunächst nach der Ätiologie der Eiterung zu richten. Während bei den nicht häufigen tuberkulös-eitrigen Pleuraergüssen schon die Grundkrankheit ein operatives Vorgehen im allgemeinen verbietet, gilt für die pyogenen Eiterungen in der Pleurahöhle auch für das Kindesalter die Forderung, den Eiter sobald und so ausgiebig als möglich zu entleeren. Je länger mit der Entfernung des Eiters gewartet wird, um so größer ist vor allem bei Säuglingen und jungen Kindern die Gefahr der bakteriellen Allgemeininfektion, um so stärker ist die Allgemeinschädigung des Patienten durch die Toxinresorption aus der Eiteransammlung im Körper (parenterale Ernährungsstörungen), um so ausgiebiger kommt es durch Organisation der Fibrinniederschläge auf der Lunge zu dicken pleuritischen Schwarten, die eine Entfaltung der Lunge verhindern, um so hochgradiger wird die sekundäre skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule durch Narbenzug.

Nicht nur der Allgemeinzustand des kindlichen Patienten, der für jede chirurgische Therapie sorgfältiger Berücksichtigung bedarf, sondern auch das Lebensalter des Kindes ist für die Art des Eingriffs von ausschlaggebender Bedeutung. Da in dem Krankheitsablauf des pyogenen Pleuraempyems beim Säugling und älteren Kind grundlegende Unterschiede bestehen, muß zur Rechtfertigung des verschiedenen operativen Vorgehens für diese Altersstufen hierauf zunächst kurz eingegangen werden.

Während das Pneumokokkenempyem des Kindes sich nach den ersten 1½ Lebensjahren, dem Verlauf der Erkrankung beim Erwachsenen entsprechend, vorwiegend im Anschluß an die primäre Pneumonie (metapneumonisch) entwickelt, tritt beim Säugling die Brustfelleiterung häufig schon am zweiten oder dritten Tag der Lungenentzündung (para-synpneumonisch, Gerhard, Finkelsstein) in Erscheinung, den Verlauf der Erkrankung außerordentlich verschlimmernd. Sehr viel häufiger als im späteren Kindesalter ist das Staphylokokken- und Streptokokkenempyem des Säuglings metastatischen Ursprungs (Pyodermien,

Cystitis, Otitis), die Prognose hier durch die pyogene Allgemeininfektion getrübt, wobei erschwerend hinzukommt, daß ein großer Teil dieser Kinder bereits im Zustand hochgradiger parenteraler Ernährungsstörung zur Behandlung kommt. Im Gegensatz hierzu nimmt gerade im Säuglingsalter die sekundäre Allgemeininfektion ihrerseits von jedem bestehenden Empyem besonders häufig ihren Ausgang. Beim Säuglingsempyem besteht die gleiche verhängnisvolle Neigung zur Erkrankung anderer seröser Häute wie bei der Pleuritis, vor allem droht die Gefahr der Perikarditis (Finkelstein). Entsprechend dem ungleich schwereren Krankheitsbild beim Säugling scheint es nicht berechtigt, die an Erwachsenen und älteren Kindern mit der Thorakotomie gesammelten günstigen Erfahrungen in der Empyembehandlung ohne weiteres auf das jüngste Lebensalter zu übertragen. Wenn auch von einzelnen Autoren über gute Erfolge der Empyembehandlung des Säuglings durch primäre Rippenresektion berichtet wird (Buttermilch, Stettiner), so wird andererseits der statistische Nachweis erbracht, daß gerade in diesem jugendlichen Alter die primäre Eröffnung des Brustfellraumes die denkbar schlechtesten Erfolge gibt. So berichtet z. B. Zybelle bei einem Gesamtmaterial von 164 Fällen unter 1 $\frac{1}{2}$ Jahren nur über 40 Heilungen, Finkelstein findet unter 40 Fällen nur 11 geheilt. Kissel verlor von 31 derart behandelten Fällen 27, Nathan von 34 Säuglingen 32. Dieser hohen Mortalität der operativen Behandlung wegen tritt von kinderärztlicher Seite die Forderung, das Säuglingsempyem lediglich durch fortgesetzte Punktionsbehandlung zur Ausheilung zu bringen, immer mehr in den Vordergrund. Der gleiche Standpunkt wird schon seit langem von Spitzky chirurgischerseits vertreten, der über günstige, mit seiner Reihenpunktion erzielte Resultate in der Behandlung des Säuglingsempyems berichtet.

Spitzky punktiert zunächst etwa zwei Querfinger unterhalb der oberen Flüssigkeitsgrenze, um dann bei den weiteren Punktionen immer um einen Intercostalraum weiter nach unten zu rücken, bis mehrere, in den tiefsten Intercostalräumen angelegte Punktionen keinen Eiter mehr ergeben. Lediglich Fälle, die nach längerer Punktionsbehandlung keine Neigung zur Ausheilung zeigen, bleiben der Thorakotomie vorbehalten.

Ich glaube, daß man im allgemeinen gut daran tun wird, mehr von einer aktiven Therapie des Empyems des Säuglingsalters zurückzukommen und entsprechend dem Vorschlag Finkelsteins vorzugehen, der die „Resektion“ beschränkt auf die großen einseitigen post-pneumonischen Empyeme, namentlich älterer Säuglinge bei vollkommen gesunder anderer Lunge und bei verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand. Bei parapneumonischen und bei kleinen abgekapselten Empyemen, bei entzündlichen Zuständen der anderen Lunge, bei schwerem Darniederliegen wird man zur Punktion greifen und größere Eingriffe, wenn sie sich nicht erübrigen, auf einen günstigeren Zeitpunkt vertagen.“

Für alle jenseits des Säuglingsalters stehenden Kinder verwende ich im allgemeinen die primäre Thorakotomie mit Rippenresektion und anschließender Saugbehandlung mit dem Unterdruckverfahren nach Perthes. Je jünger das Kind ist, um so zurückhaltender bin ich auch hier, besonders in den Fällen, in denen der Allgemeinzustand der Kinder kein guter ist, beim Vorliegen irgendwelcher stärkerer Verdrängungserscheinungen, mit der baldigen Eröffnung der Pleurahöhle geworden. Die breite Thorakotomie mit der Entfernung des Eiters während der Operation und die Nachbehandlung mit einfacher Drainage scheint mir für die Empyembehandlung des Kindes, vor allem des Kleinkindes, zu

eingreifend. Der mächtige, durch die offene Thorakotomie und das schnelle Abfließen des Sekretes entstehende Pneumothorax kann bei frischen Empyemen, bei denen die Pleura noch sehr nachgiebig ist, schon beim Erwachsenen durch den plötzlichen Kollaps der Lunge, durch die Verschiebung des Mediastinums, des Herzens und der großen Gefäße eine schwere Chokwirkung auslösen, die für den kindlichen Patienten nicht unbedenklich sein dürfte. Bei dieser offenen Thorakotomie, die ich früher auch bei frischen Empyemen verwandt habe, habe ich bei kleinen Kindern mehrere Male schwere, im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff auftretende Kollapszustände beobachtet, die ich dem Pneumothorax zuschreiben mußte. Trotzdem nach Möglichkeit für ein langsames Abfließen des Eiters Sorge getragen war, waren die Druckschwankungen in diesen Fällen scheinbar noch zu plötzliche. Bestehen gleichzeitig bronchopneumonische Veränderungen in der gesunden Lunge, die bei zentralem Sitz häufig klinisch nicht zu diagnostizieren sind, so kann die plötzliche Einengung der Atemfläche beim Fortschreiten des Lungeninfiltrates verhängnisvoll werden, wie ich mich in einem Fall überzeugen mußte, der die Thorakotomie zunächst gut überstand, nach einem Tag jedoch unter den Zeichen zunehmender Dyspnoe zugrunde ging. Für diese machte die Sektion eine fortschreitende Bronchopneumonie der gesunden Lunge bei fast vollkommenem Kollaps der primär erkrankten verantwortlich. Ich habe in der Folge bei allen zur Operation kommenden akuten Kinderempyemen ein ähnliches Verfahren verwandt, wie es Schädel für die Behandlung der postgrippalen Streptokokkenempyeme vorgeschlagen hat. In der hinteren Axillarlinie, möglichst am tiefsten Punkt des Ergusses, reseziere ich von vornherein subperiostal ein großes Stück Rippe (nach Möglichkeit 5—6 cm), um bei einer später notwendig werdenden Ausräumung von Fibrinfetzen dem Patienten eine zweite Rippenresektion ersparen zu können. Zur Ableitung des Eiters, der häufig mit dicken Fibrinmassen untermischt ist, lege ich auf das Einlegen eines mindestens fingerdicken Drainrohres besonderes Gewicht. Das Rohr muß einige Zentimeter in die Brusthöhle ragen und seitliche Öffnungen besitzen, um auch beim Vorhandensein von Fibrinmassen einen Abfluß nach Möglichkeit sicherzustellen. Während das Kind so liegt, daß die Operationswunde sich an der höchsten Stelle befindet, wird durch ein kleines Loch in der Pleura das schon vorher am äußeren Ende abgeklemmte Drainrohr in die Brusthöhle eingeführt, ohne daß der Eiter während der Operation abgelassen wird. Die Öffnung in der Pleura ist nach Möglichkeit so klein anzulegen, daß das Rohr eben hindurchgezängt werden kann. Die während dieser Maßnahmen eindringende Luftmenge ist bei dem die freie Brusthöhle ausfüllenden Totalempyem nur gering. Ein um das Drain gelegter und im Hautwundwinkel nach außen geleiteter Jodoformgazetampon dichtet das Rohr ab und verhindert gleichzeitig die vor allem bei Streptokokkenempyemen zu befürchtende Brustwandphlegmone. Über dem Tampon werden die Weichteile der Intercostalmuskulatur und die Haut eng vernäht, um einen sicheren Luftabschluß zu erreichen, der durch einen dickbestrichenen Salbenlappen noch weiter gesichert wird. Zur Befestigung des Rohrs empfiehlt es sich, dicht über der Salbenkompressen ein kleines Querhölzchen anzubinden, über das Heftpflasterstreifen geführt werden.

Der weitere Verlauf der Behandlung wird bei der Nachbehandlung besprochen werden.

Bei länger bestehenden Empyemen, bei denen die Gefahr der Mediastinalverdrängung durch den Pneumothorax wegen der bereits vorhandenen entzündlichen Pleuraverdickungen geringer ist, habe ich die Brusthöhle nach Perthes breit eröffnet, die Fibrinmassen mit Stieltupfern ausgeräumt und dann in gleicher Weise das Drainrohr zum anschließenden Saugverfahren eingnäht.

Die Thorakotomie führe ich fast immer in oberflächlicher Äthernarkose aus, nur bei sehr heruntergekommenen älteren Kindern ist die Lokalanästhesie zur Anwendung gekommen.

Da wir, wie erwähnt, auf eine primäre operative Behandlung des Säuglingsempyems im allgemeinen verzichten, so sind bei der Behandlung lediglich nur einige wenige Gesichtspunkte vor und nach der Ausführung der Punktion zu berücksichtigen. In den seltensten Fällen ist die Punktion so eilig, daß sie im unmittelbaren Anschluß an die Einlieferung vorgenommen werden muß. Vor jeder Punktion überzeuge man sich von dem Zustand der Herztätigkeit und sei in der Verwendung von Herzmitteln nicht zurückhaltend. Durch Coffein- und Hexetongaben, letztere unmittelbar vor der Punktion, ist der Gefahr eines Kollapses, der unter Umständen auch bei sehr geringen Druckschwankungen im Thoraxinnern bei stark heruntergekommenen und atrophischen Säuglingen eintreten kann, nach Möglichkeit zu begegnen, während gleichzeitige Sauerstoffinhalationen die Zustände hochgradiger Atemnot erleichtern.

Aus denselben Gründen entleere man bei der ersten Punktion, bei unter Druck stehenden großen eitrigen Ergüssen, nicht die ganze Eitermenge auf einmal, sondern nur soviel, als sich ohne Mühe ansaugen läßt. Wird das Kind unruhig oder tritt Hustenreiz auf, so sind die Punktionen zu unterbrechen.

Die Punktionen werden bei erneutem Anwachsen des Punktates nach Bedarf täglich wiederholt.

Für die Fälle, die durch die alleinige Punktionsbehandlung nicht zur Ausheilung zu bringen sind, lassen sich über die Dauer der fortzusetzenden Punktionsbehandlung bestimmte Angaben nicht machen. Kommt es nicht zu einem Sinken des Fiebers, und will vor allem das Allgemeinbefinden keine Fortschritte machen, so wird man die sekundäre Thorakotomie nicht so lange hinausschieben dürfen, bis der Eingriff sich wegen des Zustandes des Kindes von selbst verbietet. Unter allen Umständen ist von jedem operativen Eingriff bis nach dem Zurückgehen der pneumonischen Erscheinungen Abstand zu nehmen. Die Entleerung des Eiterherdes durch die Thorakotomie eröffnet jetzt nicht mehr die freie Pleurahöhle, die Gefahr des Pneumothorax ist durch die inzwischen eingetretene Abkapselung erheblich vermindert.

Für die Behandlung aller akuten Pneumokokkenempyeme im Säuglingsalter — und um solche handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle — ist die Ausdehnung der therapeutischen Maßnahmen bei Beginn der Behandlung auf die die Eiterung auslösende Pneumonie besonders wichtig.

Der Versuch, bei den aus purulenter Allgemeininfektion metastatisch entstandenen Staphylo- und Streptokokkenempyemen die Allgemeininfektion zu beeinflussen, ist meist aussichtslos.

Während des akuten Stadiums der Lungenerscheinungen pflegen nicht selten Störungen von seiten des Magen-Darmkanals in Erscheinung zu treten, die Appetitlosigkeit kann solche Grade erreichen, daß Sondenfütterung notwendig wird. Durch sie wird auch die notwendige Flüssigkeitszufuhr sichergestellt,

welche andernfalls durch Tropfeinläufe oder kleine Klistiere (2—3 mal je 50 ccm) gewährleistet sein muß. Daß für derart gefährdete Säuglinge die Verfütterung von Muttermilch eine Lebensnotwendigkeit ist, bedarf nur des nochmaligen Hinweises.

Bei den in gutem Allgemeinzustand und ohne stärkere Verdrängungserscheinungen wegen akuten Empyems zur Thorakotomie kommenden Kindern jenseits des Säuglingsalters bedarf es im allgemeinen keiner besonderen Vorbehandlung, es sei denn, daß man auch hier durch Coffeininjektionen die Herzkraft für den Eingriff zu heben sucht.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Fällen, die in elendem Zustand und mit den Zeichen starker Verdrängungen in die Behandlung eintreten. Hier habe ich mich der operativen Kollapsgefahr wegen nicht zum sofortigen Eingriff entschließen können. Mir scheint es für derartige Fälle vor allen Dingen darauf anzukommen, vor der Thorakotomie die schwersten Veränderungserscheinungen durch Punktion zu beseitigen und das Herz durch 2—3tägige Digitalisverabfolgung auf den Eingriff vorzubereiten. Gleichzeitig ist durch reichliche Flüssigkeitszufuhr der Turgor der Gewebe zu heben. Die Punktion wird unter Umständen ein- bis zweimal vor dem Eingriff wiederholt, falls der Erguß rasch wieder steigt. Auch beim chronischen Empyem ist meines Erachtens unter allen Umständen auf eine sorgfältige Digitalisvorbereitung großer Wert zu legen wegen der in derartigen Fällen durch die lange bestehende Eiterung immer vorhandenen Herzschildigung.

Wie erwähnt, entleere ich bei frischen Empyemen den Eiter während der Operation nicht. Mit seiner Entfernung setzt die Nachbehandlung ein, die sich auch für die zunächst mit breiter Thorakotomie behandelten älteren Fälle in gleichen Bahnen bewegt. Nachdem das Kind im gut durchgewärmten Bett sich etwas erholt hat, wird das Drainagerohr mit dem von Perthes angegebenen Dreiflaschensystem in Verbindung gesetzt und zunächst unter geringer Druckdifferenz von 10—15 cm Wasser der Eiter abgesaugt. War das Drainrohr luftdicht eingenäht, so zeigt der Stillstand im Abfließen des Wassers aus der oberen Flasche, daß im Thoraxraum wieder negativer Druck hergestellt ist. Bei diesen frischen Empyemfällen läßt sich der Unterdruck ohne Unannehmlichkeit für das Kind langsam bis 20 cm Wasser steigern. Beim Auftreten von Beklemmungsgefühlen durch den Zug des Luftdrucks, von Blutspuren im Eiter ist die Druckdifferenz zu vermindern. Nach Aufhören des Sekretabflusses wird die Saugvorrichtung abgestellt. Dieses Verfahren der unterbrochenen Eiterabsaugung, das gleichzeitig die Lunge zur Entfaltung bringt, wird 3—4 mal täglich etwa 2 Wochen lang wiederholt, nach welcher Zeit der Abschluß des Drainrohres gegen die Thoraxwand häufig anfängt undicht zu werden. Ein in diesen Fällen für mehrere Tage eingelegtes dünnes Drain läßt die Fistelöffnung so weit zusammengehen, daß das Drainrohr bald wieder luftdicht eingeführt werden kann.

Über die Größe der noch bestehenden Empyemresthöhle sucht man sich durch Austastung mit gebogener Sonde Aufklärung zu verschaffen.

Bei dem Vorhandensein größerer, stark sezernierender Resthöhlen wird bei den im akuten Stadium zur Operation gekommenen Streptokokkenempyemen unter Umständen die nachträgliche breite Eröffnung zur Ausräumung der Fibrinmassen nach dem Vorgang Schädels im Ätherrausch noch notwendig. Nach Auswischen der Fibrinbelege wird wieder ein dickes Drain eingelegt, die Wunde erneut durch Naht und Tampon abgedichtet und die Saugbehandlung weiter fortgesetzt.

Für die Ausräumung in diesem Stadium, in dem der Organismus der Infektion Herr geworden, die Pneumonie in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle gelöst ist und die eingetretenen Pleuraverdickungen die Mediastinalverdrängung verhindern, bedeutet der Pneumothorax nicht entfernt mehr die Gefahr wie im Anfang.

Die Aspiration wird so lange fortgesetzt, als ein größerer Hohlraum noch besteht.

Ergibt die Untersuchung mit der Sonde lediglich einen kleinen Spaltraum (über die Größe der Resthöhle klärt am besten die Menge des zu ihrer Füllung notwendigen Wassers auf) und zeigt der auscultatorische Befund, daß sich die Lunge gut angelegt hat, so wird die kleine Höhle lediglich drainiert und versucht durch Überdruck (siehe unten) die vollständige Entfaltung der Lunge zu erreichen. Für die Entleerung des Eiters in diesem Stadium habe ich häufig mit gutem Erfolg das von Pels-Leusden empfohlene „Kippen“ des Patienten verwandt, das sich gerade bei Kindern, zumal bei solchen in jungen Jahren, ihren geringen Gewichtes wegen sehr leicht ausführen läßt. Die Kinder werden mehrmals am Tage in eine solche Stellung gebracht, daß die Drainagestellung sich am tiefsten Punkt befindet, so daß der Eiter guten Abfluß hat.

Ein Auftreten ausgedehnter Hautekzeme, zu denen besonders die lange mit Eiter in Berührung stehende Haut heruntergekommener Kleinkinder neigt, habe ich durch dickes Auftragen von Zinkpaste in der ganzen Wundumgebung vor dem Anlegen des Verbandes zu verhindern gesucht.

Die aktive Mitarbeit zur Lungenentfaltung stößt bei den noch unvernünftigen und meist sehr ängstlichen Patienten des Kleinkindesalters auf Schwierigkeiten. Hier führt häufig nur große Geduld zum Ziel. Bei größeren Kindern wird die Herstellung eines kräftigen Innendrucks in den Lungen durch Aufblasenlassen von Luftringen, Fußballblasen usw. oder noch besser durch Atmen gegen den bequem meßbaren Widerstand einer in eine Wasserflasche eintauchenden Glasröhre meist nicht allzuschwer zu erreichen sein. Auch die Verwendung der Kuhnschen Atemmaske führt in vielen Fällen zu guten Erfolgen.

Zur Vermeidung lange bestehender Empyemfisteln soll das Drainrohr nicht länger liegen bleiben als unbedingt nötig. Wenn bei entferntem Verband beim Husten des gekippten Kindes sich kein Eiter mehr entleert, die Auscultation ein Atmen der Lunge bis dicht an die Wunde heran feststellt, habe ich das Drain gekürzt und dann sehr bald entfernt. Bleibt nach der Drainerentfernung die Eiterung weiter bestehen, so ist vor allem festzustellen, ob ihre Unterhaltung nicht auf Sequesterbildung an den Rippenstümpfen zurückzuführen und durch Wegkneifen der erkrankten Knochenabschnitte leicht zu beheben ist. Erneute Fiebersteigerungen deuten meist auf Eiterretentionen hin und erfordern die nochmalige Drainage des Eiterherdes. Hier ist die Röntgenaufnahme von besonderem Wert, die plötzliche Fieberanstiege durch den Nachweis von Absackungen und Eiterverhaltungen am besten zur Klärung bringt.

Gerade bei Kindern scheint es mir sehr wichtig, die Patienten nach Empyemoperationen nicht zu lange im Bett zu halten. Ist der Absaugapparat entfernt, sind die Kranken fieberfrei, so habe ich sie aufstehen lassen, auch wenn die Wunde noch sezerniert, da erfahrungsgemäß die Lunge sich im Stehen besser entfaltet als im Liegen.

Zum Schluß sei auch hier nochmals betont, daß für die Behandlung des Pleuraempyems sich keine festen Regeln aufstellen lassen, die sich nur auf die Behandlung des Ergusses selbst beschränken, ohne auf die auslösende Ursache einzugehen.

Pylorospasmus.

Unter den einer operativen Therapie zugänglichen Störungen am Verdauungskanal des Säuglings ist der Pylorospasmus seit Einführung der Weber - Ramstedtschen Pylorusdurchschneidung immer mehr in den Vordergrund des Interesses getreten. Die Indikation zum Eingriff, die in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle vom zuerst behandelnden Kinderarzt gestellt werden muß, ist zur Zeit noch keineswegs eine einheitliche. So operiert Finkelstein, wenn bei Flaschenkindern trotz konzentrierter Nahrung oder Breikost am Beginn der zweiten Woche des Brechens noch keine Besserung ersichtlich ist, wenn insbesondere das Gewicht noch weiter sinkt, während er bei Brustkindern vorher noch einen Versuch mit künstlicher Ernährung empfiehlt. Bei anderen (Langstein, Lust, v. Stark) geht die Indikationsstellung dahin, daß die operative Behandlung einzusetzen hat, wenn eine 2- bis höchstens 3wöchige interne diätetische Behandlung erfolglos geblieben ist, das Erbrechen weiterbesteht und die Gewichtsabnahme nicht zum Stillstand kommt. Ibrahim hält auch für alle schweren Fälle bei sachgemäßer Behandlung die interne Therapie der chirurgischen für gleichwertig. Er rät zu Frühoperationen, allerdings nur dann, wenn ein rascher Heilverlauf aus wirtschaftlichen Gründen notwendig erscheint, sobald ein mehrtägiger Vorversuch (5—8 Tage) mit Breifütterung und Atropin in großen Dosen keinen Umschlag im Krankheitsverlauf gezeitigt hat. Keinesfalls kann von chirurgischer Seite einer so engbegrenzten Indikationsstellung beigespflichtet werden, wie sie Bendix aufstellt: „Meine Beobachtungen lassen mich bei interner Behandlung bis Ende der 5. oder sogar 6. Woche ruhig abwarten. Am Ende der 4. Woche zeigt sich häufig schon insofern ein Umschwung des Zustandes, als nach dem Gewichtsabfall nunmehr ein Stillstand, wenn auch noch mit kleinen Schwankungen nach oben oder unten, eintritt. Dieser Gewichtsstillstand bedeutet fast regelmäßig die erste Etappe auf dem Weg der vollkommenen Heilung. Ändert sich das Krankheitsbild nicht in dieser Weise, so muß dem einzelnen überlassen bleiben, die Operation in dem meist nun schon desolaten Zustand des Kindes zu wagen oder nicht.“ Wenn wir auch den Standpunkt amerikanischer Chirurgen (Goldbloom, Spence) nicht teilen, die die Indikationsstellung zum Eingriff gegeben sehen, sobald die Diagnose gestellt ist, so treten wir doch für die Frühoperation ein, solange der Ernährungszustand noch ein leidlicher ist. Bringt ein etwa 2 Wochen lang fachärztlich durchgeführte interne Behandlung die Gewichtskurve nicht zum Anstieg, so sollte meines Erachtens in Übereinstimmung mit den vorher erwähnten Autoren die Pylorusdurchschneidung empfohlen werden, bevor durch den schlechten Allgemeinzustand die Prognose ungünstig werden muß. Selbst bei 14tägiger Wartezeit kann unter Umständen die Operation schon zu spät kommen (Reiche). Unserer Ansicht nach kommt der Eingriff in den meisten Fällen auch dann schon nicht mehr rechtzeitig, wenn das Körpergewicht noch nicht um ganz $\frac{1}{3}$ des ursprünglichen Gewichtes gesunken ist (Questschsche Zahl). Ein derartiger Gewichtssturz läßt die Wiederherstellung solcher, sich schon im Stadium der Dekomposition (Finkelstein) befindlicher Kinder erfahrungsgemäß von vornherein aussichtslos erscheinen. Bei der Indikationsstellung ist ferner darauf Bedacht zu nehmen, daß häufig in den ersten Tagen nach dem Eingriff der Gewichtssturz noch weiter anhält, daß andererseits eine Pylorusdurchtrennung von geringem Wert sein wird, wenn durch einen länger bestehenden Pförtnerverschluß bei schweren Fällen

der Magen atonisch geworden und somit nicht in der Lage ist, die Nahrung in gehöriger Weise auszutreiben (Heile). Maßgebend ist ferner die Art des Ablaufs der Erscheinungen. Ist der Verlauf stürmisch, der Kräfteverfall ein sehr schneller, so operiere man bald und warte nicht, bis nach der zweiten Woche die Widerstandskraft des Kindes einem Eingriff nicht mehr gewachsen ist.

Daß bei frühzeitiger Operation die Gefahr der Weber-Ramstedtschen Pylorusdurchschneidung sich erheblich verringern läßt, zeigt die neueste Veröffentlichung Heiles, der über 20 Operationen mit nur einem Todesfall berichten kann.

Zur Operationsvorbereitung ist die Magenspülung für die Fälle, die in ihrem Zustand nicht zu sehr heruntergekommen sind, nicht unwesentlich. Das Vorziehen des Magens kann ein Rückfließen seines gestauten Inhaltes und hierdurch unter Umständen die Aspirationspneumonie verursachen. Bei schweren atrophischen Zuständen verbietet in den meisten Fällen die Chokgefahr die Spülung. Hier wird es sich empfehlen, möglichst 2—3 Stunden vor der Operation keine Nahrung mehr zu geben. Unmittelbar vor Beginn des Eingriffs scheint mir die prophylaktische Verabfolgung von Coffein (0,05) dringend notwendig.

Bei der großen Kollapsbereitschaft derartiger Kinder ist die vollkommen injektionsfertige Vorbereitung von Hexeton- und Strychningaben während der Laparotomie stets angezeigt.

Daß gerade bei diesen schwer stoffwechselgestörten Kindern, die häufig Untertemperaturen zeigen, vor und besonders auch während des Eingriffs auf jeden Wärmeverlust mit großer Sorgfalt zu achten ist, sei auch hier betont. Das Kind ist nur so weit zu entblößen, als es der Eingriff unbedingt erfordert. Operieren auf dem elektrischen Heizkissen, möglichst mit flachen Wärmekruken an den Seiten, warmes Einpacken der vornehmlich stark zur Abkühlung neigenden Körperabschnitte (Kopf, Hände, Füße) ist dringend notwendig.

Trotz der Schnelligkeit, auf die bei den unmittelbaren Operationsvorbereitungen und während des Eingriffs großer Wert zu legen ist, ist für peinlichste Asepsis Sorge zu tragen. Bei der in der Mittellinie häufig sehr dünnen Bauchwand kann jede Stichkanalleiterung zur Peritonitis führen. Rietschel verlor 2 Fälle an dieser Komplikation. Mit Wilms und Drachter habe auch ich die Erfahrung machen müssen, daß die Wundheilung dieser schwer atrophischen Säuglinge leicht Störungen unterworfen ist.

Ich habe ein Kind, das den Eingriff vor 5 Tagen gut überstanden hatte, sich gut zu erholen anfang, an Netzvorfall mit folgender Peritonitis verloren. Bei dem Versuch der Netzreposition und sekundärer Naht fand sich, daß der Catgutfaden der zweischichtig ausgeführten Bauchdeckennaht die in der Schlinge liegenden Weichteile durch Quellung durchschnitten hatte. Die Wunde war nach 5 Tagen noch nicht so fest verklebt, daß der Netzvorfall bei dem schreienden Kind verhindert wurde. Bei der stark herabgesetzten Immunität dieser Säuglinge sind derartige Komplikationen in ganz anderem Maße für den Ausgang entscheidend als bei älteren Patienten. Ich nähe seitdem auch bei jüngsten Säuglingen die Bauchdecken sehr sorgfältig in mehreren Schichten und benutze neben dem Catgut für alle Schichten abwechselnd feine Seide.

Zur Betäubung habe ich ausschließlich den alleinigen Hedonalschlaf verwandt, dem meines Erachtens gerade bei schwer atrophischen Zuständen im Säuglingsalter vor allen übrigen allgemeinen und lokalen Schmerzbetäubungsverfahren der Vorzug zu geben ist. Die geringste Menge Chloroform oder Äther ist unter Umständen für den schlechten Ausgang des operativen Verfahrens

verantwortlich zu machen. Die häufig geübte Infiltrationsanästhesie sichert nicht immer vor einem Herauspressen der Eingeweide aus der Wunde, so daß ihre schwierige Reposition den Operationschok erheblich verstärkt und bei der gleichzeitigen Unruhe die Dauer der Operation verlängert wird, in deren Schnelligkeit doch zum großen Teil der Erfolg begründet ist. Bei den zur Operation kommenden pylorospastischen Säuglingen genügt im Durchschnitt die Verabreichung von 0,75—1,0 Hedonal zur Erzeugung der nötigen Schlaftiefe. Die Vorzüge dieses Verfahrens sind neuerdings auch von Finkelstein bestätigt.

Bedingt die Nachbehandlung operierter Kinder, vor allem von Säuglingen, überhaupt schon ein sorgfältiges Eingehen auf die Ernährungsfrage, so setzt eine sachgemäße Behandlung im Anschluß an die Operation dieser schwer atrophischen Kinder eine so eingehende Kenntnis aller Feinheiten und Möglichkeiten der Nahrungsdarreichung voraus, wie sie im allgemeinen dem Chirurgen nur in den seltensten Fällen geläufig ist. Für diese entkräfteten Kinder ist daher zu fordern, daß die Nachbehandlung in die Hände des Kinderarztes gelegt wird, dem Chirurgen hingegen die Überwachung des Wundverlaufes vorbehalten bleibt.

Lediglich für die Fälle, die einer pädiatrischen Behandlung nicht zugeführt werden können, seien einige kurze Richtlinien für die diätetische Behandlung gegeben. Der Erfolg der Operation steht und fällt in den meisten Fällen mit der Möglichkeit der natürlichen Ernährung durch Frauenmilch. Mit der Nahrungszufuhr ist bald nach der Operation zu beginnen. Da der Hedonalschlaf zumal hier bei dem geschwächten Allgemeinzustand sich mindestens über 6—8 Stunden hinzieht (bei hochgradiger Atrophie habe ich pylorospastische Kinder ohne Schaden bis zu 16 Stunden schlafend gefunden) ist von der Sondenfütterung Gebrauch zu machen. Schon eine Stunde nach der Operation verabreicht man vorsichtig 10 cem Frauenmilch, der die gleichen Mengen in stündlichen Abständen folgen, solange das Kind schläft mit der Sonde, später mit der Flasche oder dem Löffel, da für die meisten Kinder das Trinken an der Brust eine zu große Anstrengung bedeutet. Daß eine ununterbrochene Beaufsichtigung jede Aspiration etwa erbrochener Massen zu verhindern hat, bedarf nur dieses Hinweises, denn nicht bei allen Fällen hört nach der Operation schlagartig jegliches Erbrechen auf, das bei einem Teil der Kinder auch nach unserer Beobachtung noch eine Zeitlang bestehen bleibt. Am zweiten Tag kann man meist mit der Nahrungsmenge auf 400—500 g hinaufgehen, bei welcher Menge man im allgemeinen zunächst längere Zeit stehen bleiben kann.

Ein weiterer wichtiger Punkt der Nachbehandlung ist die Zuführung der nötigen Flüssigkeitsmengen. Bei hochgradiger Wasserverarmung ist von subcutanen Normosalinfusionen weitgehend Gebrauch zu machen, gleichzeitig können die von kinderärztlicher Seite empfohlenen Nährklistiere von reiner Frauenmilch, 8—9 mal täglich 50—60 g (Fuhrmann), oder die Mischung mit gleichen Teilen Ringerlösung (Rietschel) Gutes leisten. Man bedenke immer, daß für den atrophischen Säugling der Hunger weniger eine akute Lebensgefahr darstellt, als die Wasserverarmung des Körpers.

Mit gleicher Sorgfalt wie vor und während des Eingriffs ist auf die Zuführung genügender Wärmemengen Gewicht zu legen mit Rücksicht auf die schon erwähnte, bei Inanition häufige Neigung zu Untertemperaturen.

Die Fäden habe ich, selbst bei reaktionslosem Heilverlauf, im allgemeinen nicht vor dem 10. Tag entfernt im Hinblick auf die oben besprochene Gefahr der Störungen im Wundheilverlauf schwer ernährungsgestörter Kinder. Auch nach der Nahtentfernung scheint es mir tunlich, die junge Narbe noch einige Zeit durch Heftpflasterstreifen zu stützen.

Hernia inguinalis.

Die Behandlung der freien Brüche bei Kindern ist seit langem Gegenstand lebhafter Erörterung. Während für die freien Inguinalhernien bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres, sowohl vom Chirurgen wie vom Kinderarzt, im allgemeinen der operative Beseitigung des Leidens vor der Bandagenbehandlung der Vorzug gegeben wird, stehen sich die Meinungen für das Säuglingsalter zum Teil noch recht schroff gegenüber. Auf der einen Seite der radikale, operative Standpunkt, der die Indikation zur chirurgischen Behandlung gegeben sieht, sobald eine Hernie beim Kind, gleichgültig welches Alters, beobachtet wird (Bühlmann, Spitzzy, Gohrband), auf der anderen Seite der vorwiegend vom Kinderarzt eingenommene Standpunkt der konservativen Bandagenbehandlung (Feer, Langstein - Göppert), der sich auf die erhöhte Operationsgefahr für dieses Lebensalter und die Möglichkeit der Spontanausheilung durch Obliteration des offenen Prozesses vaginalis stützt.

Über die Frage der Gefahr können nur große Zahlen Aufschluß geben. Spitzzy berichtet über 1900 Kinderhernien, darunter 20% = 280 Säuglinge mit 2 Todesfällen, die nur indirekt auf den Eingriff zurückzuführen waren, Gohrband über 352 Kinderhernien, wovon 114 Säuglinge mit 0% Mortalität, Großmann über 111 Operierten ohne Todesfall, Ranft über 111 Operationen ohne Todesfall, Ranft über 61 Säuglinge mit 1 Todesfall.

Selbst dort, wo durch gewissenhafte, sorgfältige Überwachung des richtigen Sitzes des Tag und Nacht zu tragenden Bruchbandes ein Austreten des Bruches verhindert wird, sind die Aussichten auf Dauerheilungen keineswegs sichere (Gohrband, Spitzzy, Wendriner, Ranft). Viel geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Ausheilung durch konservative Behandlung in den Fällen, wo durch soziale Verhältnisse die ständige mit dem Wachstum des Kindes notwendig werdende Erneuerung des Bruchbandes unmöglich ist, das richtige Anlegen und der richtige Sitz des Bandes oder des Wollknotens nicht ständig überwacht werden kann.

Hinzu kommt hier außerdem, daß durch mangelnde Hautpflege das Auftreten von Ekzemen, Pyodermien und Furunkeln in der dem ständigen Druck des Bandes ausgesetzten Inguinalgegend in hohem Maße begünstigt wird. Ist man gezwungen, in einem derart infizierten Gebiet aus vitaler Indikation die Hernie nach ihrer Einklemmung zu operieren, so ist die in vielen Fällen unvermeidbare Infektion auf Kosten der konservativen Bruchbehandlung zu setzen.

Bei der verhältnismäßigen Ungefährlichkeit des Eingriffs einerseits, der Unsicherheit im Erfolg der Bruchbehandlung andererseits, sowie unter Berücksichtigung der ständig drohenden Incarcerationsgefahr lassen uns die eigenen Erfahrungen im Alter allein keinen Gegen Grund sehen, die Hernien schon im ersten Lebensjahr zu operieren. Entsprechend den im allgemeinen Teil auseinandergesetzten Grundsätzen halten wir uns jedoch keineswegs für berechtigt, wahllos alle Säuglinge der Radikaloperation zu unterwerfen. Eine mehrtägige

Beobachtungszeit, die wir vor der Operation einer jeden freien Säuglingshernie, als einer Operation, die nicht aus absoluter vitaler Indikation vorgenommen wird, fordern, muß ergeben, daß das Kind in steigender Gewichtskurve steht, es sich somit den veränderten Ernährungsverhältnissen der Klinik angepaßt hat, und daß außer der Hernie keine organischen oder konstitutionellen Schäden bestehen. Für untergewichtige Säuglinge (unter 3000 g), für die erfahrungsgemäß jeder Eingriff mit erhöhter Operationsgefahr verbunden ist (Spitzzy), sowie für das erste Lebensvierteljahr scheint mir die Stellungnahme Ranfts die gegebene, der für diesen frühen Zeitabschnitt nur zum Eingriff rät, bei schnellem Wachstum des Bruchs, bei Irreponibilität, Neigung zur Einklemmung, oder wenn durch keine Ernährungstechnik zu bekämpfende Verdauungsstörungen als Folge des Bruchs anzusprechen sind, und der Allgemeinzustand des Kindes den Eingriff gestattet.

Säuglinge, die mit reponiblen Hernien unserer Indikationsstellung nicht genügen, werden der internen Behandlung des Kinderarztes so lange zugeführt, bis der Allgemeinzustand den Eingriff erlaubt. Lediglich in solchen Fällen, in denen der Bruch die Neigung zum Größerwerden hat, empfehlen wir während dieser internen Vorbehandlungszeit die Verordnung eines Wollbruchbandes.

Bei incarcerierten Hernien muß der Indikationsstellung zur Taxis meines Erachtens beim Säugling weite Grenzen gezogen werden. Im Gegensatz zu Krause, der sie nur bei schwächlichen Säuglingen mit kurzdauernder Bruch-einklemmung zulassen will und sie sonst als Kunstfehler betrachtet, halte ich gerade für diese elenden, meist kollabierten Patienten, für die jeder Operationschok eine erhebliche Gefahr bedeutet, den allerdings sehr vorsichtig ausgeführten Taxisversuch in Hängelage und im warmen Bad auch bei länger bestehender Einklemmung für erlaubt und angezeigt. Wird unglücklicherweise ein nicht erholungsfähiger Darm reponiert, so ist zu bedenken, daß auch die nach der Herniotomie in diesen Fällen notwendige Darmresektion oder die Anlegung des Anus praeter erfahrungsgemäß wohl immer zu einem unglücklichen Ende führt. Bei kräftigen Säuglingen und älteren Kindern wird man nur nach kürzerer Incarceration (unter 12 Stunden) die Taxis versuchen, da in diesen Fällen ein unter Umständen notwendig werdender Eingriff am Darm größeren Erfolg verspricht.

Im Gegensatz zu älteren Kindern schließen wir im Säuglingsalter die Radikaloperation an die gelungene Reposition nicht unmittelbar an. Hier halten wir es für wichtig, daß sich das Kind zunächst von der Chokwirkung der Einklemmung und den schon oft nach kurzer Zeit auftretenden Intoxikationserscheinungen erholt, und daß die normale Darmtätigkeit sich wieder herstellt. Die auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen zur Zeit für die Operation ungeeigneten Säuglinge werden für einen günstigeren Operationszeitpunkt zurückgestellt, während sonst die Radikaloperation der Taxis nach 2—3 Tagen folgt. Keinesfalls können wir uns von chirurgischer Seite mit dem konservativen, von Langstein und Göppert vertretenen Standpunkt einverstanden erklären, nach denen nach der Reposition „um so weniger Grund zur Operation vorhanden ist, als die Tatsache der Einklemmung beweist, daß die Pforte eng und daher erfahrungsgemäß die Heilung in den nächsten Wochen zu erwarten ist“.

Die eigentliche Vorbehandlung zur Leistenbruchoperation im Kindesalter unterscheidet sich nicht von der bei Erwachsenen. Neben der Vorbereitung der Haut und Entleerung des Darmes nach den im allgemeinen Teil gegebenen

Grundsätzen bedarf es im allgemeinen keiner besonderen Maßnahmen. Bei incarcerierten und irreponiblen Hernien halten wir die Verabfolgung von Abführmitteln nicht für erlaubt, sondern lassen lediglich durch einen Einlauf für die Entleerung des Rectums Sorge tragen. Bei bestehendem Ileus ist der Magen vor der Operation zu entleeren. Das Erbrechen der dünnflüssigen Massen während des Eingriffs birgt die Gefahr der Aspirationspneumonie in besonders hohem Maße in sich. Zur Hebung der Zirkulationsverhältnisse halte ich bei den wegen eingeklemmter Hernie zur Operation kommenden Säuglingen und Kleinkindern, die durch das vorausgegangene Erbrechen stark unter der Wasserverarmung leiden, die grundsätzliche Normosalinfusion vor der Operation für angezeigt. Gleichzeitig suchen prophylaktische Coffeininjektionen die Herzkraft zu heben.

Durch die Verwendung des Hedonalschlafes in der Chirurgie des Säuglings glaube ich die Gefahr der operativen Behandlung der Hernien für dieses Lebensalter nicht unwesentlich verringern zu können. Für die seltenen Fälle, die aus besonderen Gründen im ersten Lebensvierteljahr operiert werden müssen, ist der alleinige Hedonalschlaf immer ausreichend. Bis zur Vollendung des ersten Jahres bin ich fast seit 3 Jahren in der kombinierten Hedonal-Novocainbetäubung bei allen Hernienoperationen ohne nennenswerte Schwierigkeiten zum Ziel gekommen. Voraussetzung einer guten Anästhesie ist die sachgemäße Verabfolgung des Hedonals 1–1½ Stunden vor dem Eingriff, sowie ein mindestens 10 Minuten langes Einwirken des subcutan injizierten Novocains vor dem ersten Hautschnitt. Ohne jegliche Betäubung im Säuglingsalter zu operieren, wie es Spitzzy empfiehlt, halte ich nicht für richtig, da ich nicht glauben kann, daß durch das oft nicht unerhebliche Zerren am Samenstrang bei schwächlichen Kindern nicht doch erhebliche Chokwirkungen ausgelöst werden können. Kommt es außerdem hier bei eröffnetem Bruchsack zum Vorfall von Darmteilen oder Netz, so verzögert die mühselige Reposition die Beendigung der Operation unter Umständen erheblich. Für die Kinder aller übrigen Altersstufen ist die Äthernarkose das gegebene Betäubungsverfahren. Die alleinige örtliche Betäubung ist in einzelnen Fällen bei älteren vernünftigen Kindern möglich, jedoch ist auch hier, während des Freipräparierens des Samenstranges und des Verschlusses des Peritoneums, meist die Verabreichung einiger Tropfen Chloräthyl oder Äther notwendig.

Für die operative Behandlung der Hernien des Kleinkindes und besonders des Säuglingsalters ist die möglichste Kürze des Eingriffs eine Hauptforderung. Da der Leistenkanal, sobald der ihn auseinanderdrängende Bruchsack entfernt ist, sich mit dem Wachstum des Kindes zu seinem normalen schrägen Verlauf zu entwickeln pflegt, so erscheint jede komplizierte Operationsmethode unnötig. Von dieser Erfahrungstatsache vieler Autoren ausgehend, habe ich die Hernien in diesem frühen Zeitabschnitt lediglich nach dem Czernyschen Verfahren operiert. (Unterbindung und hohe Abtragung des Bruchsacks mit nachfolgender Verengerung des äußeren Leistenrings durch Pfeilernähte). Bei eingeklemmten Brüchen, sowie bei sehr großen Hernien ist die Spaltung des Leistenkanals notwendig, der ich in diesen Fällen die Bassinische Operation folgen lasse. Ist die Muskulatur sehr atrophisch, so ist die Verlagerung des Bruchsacks nach Lexer zu empfehlen, um die Bildung des Peritonealtrichters sicher zu verhüten. Bei älteren Kindern verhindert die Bassinische Operation, die ich hier stets verwende, sicher Rezidive.

Der Verband besteht lediglich aus einer kleinen mit Heftpflaster oder Mastisol befestigten Mullkompressen. Bei der Anlegung der Pflasterstreifen sorgt einer für die Kompression des Wundgebietes, um der oft auftretenden Hämatombildung im Scrotum entgegenzuwirken. Der von der oberen seitlichen Bauchwand über

den Wundverband nach der Innenseite des Oberschenkels verlaufende Pflasterstreifen wird bei starker Flexion des Beines im Hüftgelenk angelegt. Durch Streckung des Oberschenkels läßt sich ein gleichmäßig wirkender Druck auf die Wunde ausüben. Ist wegen parenchymatöser Blutung während der Operation — vornehmlich bei solchen Brüchen älterer Knaben, die durch langes Bruchbandtragen stärkere Verwachsungen der Bruchhüllen aufweisen — die Bildung eines Hämatoms zu befürchten, so muß die Wirkung des Druckverbandes eine länger dauernde sein. Wird hier die Lagerung nicht ständig überwacht, so versucht das Kind durch unwillkürliche Flexion des Oberschenkels sich der Unannehmlichkeit dieser ständigen Heftpflasterkompression zu entziehen. Der in diesen Fällen am Bein erkrankten Seite bei gleichzeitiger Beckenhochlagerung angelegte leichte Zugverband hält nach meiner Erfahrung die notwendige Extensionsstellung am sichersten aufrecht und verhindert das unwillkürliche Ausschalten der Druckwirkung des Heftpflasterzügels. Die beim Erwachsenen gebräuchliche Hochlagerung des Hodensacks zur Vermeidung der Lymphstauung nach Herniotomien ist bei der unruhigen Lage kleiner Kinder nicht angängig. Hier läßt sich durch einen um das Scrotum geführten und an den seitlichen Bauchwänden befestigten breiten Heftpflasterstreifen am einfachsten das gleiche Ziel erreichen. Um das Benetzen des Verbandes mit Urin beim jungen Kind bis zur ersten Wundverklebung zu verhüten, empfiehlt es sich, den Penis durch ein durchlochstes Stück wasserdichten Stoffes zu ziehen, das den Wundverband bedeckt.

Während die Bruchoperation bei älteren Kindern in der ersten Woche, wie bei Erwachsenen, ein ruhiges Liegen angezeigt erscheinen läßt, habe ich bei der geringen Beeinträchtigung, die das Allgemeinbefinden des jungen Kindes durch die Herniotomie erleidet, hier im allgemeinen nicht auf die Einhaltung einer besonderen Lagerung bestanden. Es ist erstaunlich, wie schnell die jungen Kinder, scheinbar ohne jede Belästigung, am zweiten oder dritten Tag nach der Operation anfangen, sich Bewegung zu verschaffen und herumzukriechen. Ich habe diesem Bewegungsdrang, der für das Ingangkommen der Darmtätigkeit nur von gutem Einfluß sein kann, nicht gesteuert und von dieser frühzeitigen Bewegung weder Störungen in der Wundheilung noch Rezidive gesehen.

Von besonderer Bedeutung für den glatten Heilverlauf bei noch unsauberen kleinen Kindern ist die Verhinderung der Wundinfektion durch Kot und Urin. Die zahlreichen, immer neuen Vorschläge zu ihrer Vermeidung zeigen am besten, wie wenig befriedigend diese Nachbehandlungsfrage noch gelöst ist, sofern die von Spitzzy, Kocher u. a. empfohlenen besonderen Lagerungsapparate nicht zur Verfügung stehen. Ich glaube, daß man hier mit den einfachsten Maßnahmen am weitesten kommt. Wird durch häufigen Windelwechsel dafür gesorgt, daß die Wunde mit dem — meist ja sterilen — Urin nicht länger in Berührung bleibt, so braucht die Furcht vor der Wundinfektion keine allzu große zu sein. War das Kind vor der Operation in gehöriger Weise abgeführt, dann ist im Durchschnitt während der ersten 24 Stunden nicht mit Stuhlentleerung zu rechnen. In dieser Zeit ist die Verklebung der Hautwunde, auf deren sorgfältige fortlaufende Naht ich bei der Operation besonderen Wert lege, so weit eingetreten, daß durch ein Bad alles infektiöse Material der näheren und weiteren Wundumgebung entfernt werden darf. An weit über 100 Fällen habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß ein frühzeitiges Baden des

herniotomierten Kindes schon am Tage nach der Operation eine Erhöhung der Infektionsgefahr für die Wunde mit sich bringt. Ein Kollodiumanstrich vor dem Bad dient zum weiteren Schutz der Wunde. Nach dem Bad ist das Kind mit sterilen Windeln abzutrocknen und nach Erneuerung des kleinen Schutzverbandes in solche einzuschlagen.

Im Gegensatz zu älteren Kindern, bei denen man am zweiten oder dritten Tag durch kleine Ricinusgaben die erste Darmentleerung zu erzielen sucht, leiden kleine Kinder nie oder selten an einer postoperativen Darmlähmung. Die Stuhlentleerung erfolgt hier meist spontan am zweiten Tag, andernfalls wird sie leicht durch rectale Verabfolgung kleiner Glycerinmengen oder durch Einlauf erreicht. Nach der Operation incarcerierter Hernien stößt das Ingangbringen der Darmtätigkeit meist auf größere Schwierigkeiten. In derartigen Fällen suchen hohe Einläufe mit starker Durchwärmung des Leibes (Thermophor) die Darmparalyse zu beseitigen.

Die Ernährungsfrage läßt sich nach der Operation meist leicht regeln. Bis zum Wiedereintreten der normalen Darmfunktion wird man sich vorwiegend auf flüssige Kost beschränken, um nach der ersten Stuhlentleerung bald zur gewohnten Nahrung übergehen zu können.

Eine Bruchbandbehandlung nach der Operation lehnen wir unter allen Umständen ab. Die erwünschte Stütze für die junge Narbe wird durch das Band nicht erreicht, hingegen leistet der durch den ständigen Pelottendruck verursachte Schwund der Weichteile der Rezidivgefahr nur Vorschub.

Diese für die Behandlung der Leistenbrüche gültigen Maßnahmen können im allgemeinen ohne weiteres für die Nabelbrüche übernommen werden. Die Indikation zum Eingriff wird man bei kleinen Kindern hier weiter stellen dürfen, da erfahrungsgemäß bei der größeren Neigung dieser Fälle zur spontanen Ausheilung die Incarcerationsgefahr eine erheblich geringere ist.

Appendicitis — Peritonitis.

Die Appendicitis kommt in jeder Periode des Kindesalters zur Beobachtung. Tritt die Erkrankung im Säuglingsalter im Vergleich zu ihrer späteren Häufigkeit, besonders nach dem 4. Lebensjahr, auch nur verhältnismäßig selten in Erscheinung, so sind doch Krankheitsfälle selbst bei Kindern im Alter von wenigen Wochen mitgeteilt (Deiß, Fischer, Stettiner) und von uns beobachtet. Nach einer Zusammenstellung von Erna Schloßmann sind bisher annähernd 30 Fälle von Appendicitis bei Kindern unter 2 Jahren beschrieben, während die Entzündungen des Wurmfortsatzes zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr etwa 34% aller Fälle ausmachen.

Die Indikation zur operativen Behandlung der Appendicitis sehen wir auch für das Kind — gleichgültig welchen Alters — mit der Stellung der Diagnose als gegeben an.

Bei allen Formen der akuten Appendicitis wird die Operation sofort vorgenommen. Wir teilen die Anschauung nicht, den Zeitpunkt für den Eingriff von der Dauer der Erkrankung und der Schwere der Symptome abhängig zu machen. Zahlreiche Erfahrungen sowohl an Erwachsenen, wie an Kindern überzeugen uns immer wieder davon, wie wenig der geringe klinische Befund häufig den weit vorgeschrittenen pathologischen Veränderungen des Wurmfortsatzes

entspricht. Bei der erheblich größeren Schwierigkeit, sich beim jungen Kind über den örtlichen Krankheitsvorgang Klarheit zu verschaffen, bei der Empfindlichkeit kleiner Kinder gegen die Infektion vom Wurmfortsatz aus (Kirmisson, Neuberg) und der geringen Neigung des jugendlichen Peritoneums Entzündungsherde abzukapseln (Příbram), scheint uns dieser radikale Standpunkt für das Kindesalter noch mehr berechtigt, als für den Erwachsenen.

Auch für alle Fälle chronischer Entzündung empfehlen wir nach der Sicherstellung der Diagnose die möglichst baldige Appendektomie, der großen Schwierigkeit wegen, sich beim Kind über die Schwere noch vorhandener Entzündungserscheinungen Klarheit zu verschaffen.

In diesem Zusammenhang sei kurz auf die für die Diagnosestellung der Appendicitis des Kleinkindesalters wichtige, häufig übersehene Rectaluntersuchung hingewiesen. Bis etwa zum Alter von 4 Jahren erreicht der Finger fast immer die Linea innominata, so daß man bimanuell die Cöcalgegend gut abtasten kann. Gleichzeitig sei kurz der Fehldiagnose „Appendicitis“ des an pneumonischen oder pleuritischen Prozessen erkrankten Kleinkindes Erwähnung getan. Der pleural ausgelöste Schmerz wird vom Kleinkind außerordentlich häufig in den Bauch lokalisiert, nicht selten besteht sogar Muskelspannung der Recti, bedingt durch den Entzündungsvorgang im Sinus phrenico-costalis.

In keinem Falle diagnostizierter akuter Appendicitis, auch dort nicht, wo man glaubt, noch die katarrhalische Form der Entzündung annehmen zu dürfen, halten wir es für erlaubt, durch Laxantien (Sonnenburg) den Darm zu entleeren. In den wenigsten Fällen läßt sich der Beginn der Erkrankung, vor allem kleiner Kinder, bei ihrer häufig gänzlich falschen Schmerzlokalisation (Nabelkoliken, Finkelstein, Mühsam) mit leidlicher Bestimmtheit feststellen. Die klinische Untersuchung ergibt in vielen Fällen, wie erwähnt, kein klares Bild über den augenblicklichen anatomischen Zustand der Appendix. Jede Verstärkung der Peristaltik erhöht daher unseres Erachtens die Gefahr eines Durchbruchs etwa vorhandener Infektionsmassen in die freie Bauchhöhle. Eine ausgiebige Entleerung des Darmkanals scheint uns bei derartigen Zuständen auch aus anderen Gründen nicht angebracht. Während die Darmtätigkeit nach aseptischen Eingriffen in der Bauchhöhle beim Kind sich meist schnell von selbst wieder regelt, bestehen bei entzündlichen Vorgängen hier häufig dieselben postoperativen Darmstörungen, wie beim Erwachsenen. Zur Anregung der Peristaltik ist eine gewisse Fülle des Darmes nur förderlich, so daß wir auch aus diesem Grunde von ausgiebigem Abführen vor der Operation absehen. Für alle Fälle mit akut entzündlichen Erscheinungen im Abdomen beschränken wir uns lediglich bei länger bestehender Stuhlverhaltung auf eine Entlastung des Darmes durch kleine Einläufe.

Die Vorbehandlung aller im Stadium der chronischen Appendicitis oder des freien Intervalles eingelieferter Kinder kann sich neben der allgemeinen Hautpflege meist auf die Verabfolgung leichter Diät während der Beobachtungszeit und die Entleerung des Darmes beschränken. Bei diesen ohne frische Entzündungserscheinungen am Peritoneum einhergehenden Zuständen besteht gegen die Verabfolgung nicht zu stark wirkender Abführmittel kein Bedenken.

Mir scheint es nicht unwesentlich, darauf hinzuweisen, daß bei allen derartigen Prozessen bei der eingangs erwähnten Schwierigkeit der Diagnosenstellung die grundsätzliche Untersuchung des Stuhles auf Wurmeier gefordert werden muß. Bei einem großen Teil der Patienten, die unter der Diagnose der chronischen Appendicitis zur Beobachtung kommen, werden gerade im Kindesalter die Beschwerden durch eine zunächst übersehene Ascariasis verursacht.

Wie bei allen entzündlichen Vorgängen überhaupt, so verbietet sich in den akuten Stadien der Appendicitis jede mechanische Reinigung der Operationsfeldes mit Wasser und Seife. Während hier der Jodanstrich für ältere Kinder das einfachste und sicherste Desinfektionsverfahren darstellt, wird beim Kleinkind, des Jodekzems wegen, das Operationsgebiet nur durch Äther- und Alkohol-desinfektion vorbereitet.

Die Operation erfolgt entsprechend den im allgemeinen Teil dargelegten Grundsätzen in Äthernarkose.

Nach einfachen Appendektomien empfiehlt es sich im allgemeinen, die Kinder am ersten Tag auf die linke Seite zu lagern, um die an der glatten gut peritonealisierten Darmnahtstelle allerdings nur selten zu befürchtenden Verwachsungen zu verhindern. Bei stärkeren Entzündungsvorgängen am Peritoneum, die eine Drainage des Wundbettes nicht verlangen, lassen wir wegen der größeren Gefahr der Adhäsionsbildung die linke Seitenlage für mehrere Tage einnehmen. Dort, wo eine Drainage des Wundbettes notwendig ist, gewährleistet die rechte Seitenlage den besten Sekretabfluß und die Abkapselung des Prozesses. Nach dem Erwachen lasse ich den Kindern zur Linderung des Durstgefühls reichlich Flüssigkeit durch Tropfeinlauf zuführen (je nach dem Alter $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter). Bei kleinen Kindern, die erfahrungsgemäß wenig oder gar nicht erbrechen, kann man schon einige Stunden nach dem Eingriff schluckweise kalten Tee reichen lassen. Ältere Patienten verlangen meist größere Vorsicht. Das übliche Mundspülen, das beim Erwachsenen wenigstens bis zu einem gewissen Grade hilft, den Durst erträglich zu machen, ist bei Kindern, solange sie noch nicht trinken sollen, nicht angezeigt, da die Flüssigkeit in den meisten Fällen doch gierig hinuntergetrunken wird. Mit Wasser getränkte Läppchen müssen hier in den ersten Stunden als Notbehelf dienen. In dieser Zeit des quälenden Durstgefühls ist für gute Beaufsichtigung Sorge zu tragen, da der unvernünftige Patient jeder erreichbaren Flüssigkeit habhaft zu werden versucht.

Die Ernährung des appendektomierten Kindes ist am besten bis zur ersten Stuhlentleerung eine rein flüssige (Schleimsuppen). Dünne Breie, auch gehackte Gemüse führen bei fortschreitendem Wohlbefinden schnell zur festen, wenn auch zunächst noch leichten Kost.

Die Darmtätigkeit bedarf auch am Tage nach der Operation noch keiner therapeutischen Beeinflussung. Beim Auftreten von stärkerem Meteorismus lasse ich den Tropfeinlauf zeitweise unterbrechen und versuche durch ein Darmrohr die Gase zu entfernen und dem Kind Erleichterung zu verschaffen. Wie schon früher auseinandergesetzt, sind die Schwierigkeiten, die postoperative Darmlähmung zu überwinden, beim Kind im allgemeinen sehr viel geringer als beim Erwachsenen, sofern es sich nicht um weit ausgedehnte entzündliche Vorgänge in der Bauchhöhle handelt. In vielen Fällen erfolgt die Stuhlentleerung am zweiten oder dritten Tag von selbst, andernfalls genügt die rectale Verabfolgung kleiner Mengen Glycerin. Großer Darmeinläufe bedarf es in den seltensten Fällen. Führen diese Maßnahmen nicht zum Ziel, so habe ich am dritten Tag neben dem Einlauf durch kleine Ricinusgaben bei gleichzeitiger Wärmeanwendung meist den erwünschten Zweck erreicht. Bei größeren Schwierigkeiten in der Stuhlentleerung ist unser Vorgehen das gleiche wie bei der Behandlung der postoperativen Darmparalyse bei bestehender Peritonitis, auf die später noch einzugehen sein wird.

Die Wundbehandlung der Appendektomiewunde ist bei primärem Verschuß eine außerordentlich einfache. Meist vernarbt die Operationswunde unter dem ersten Schutzverband (Gaze mit Heftpflaster), der bis zur Entfernung der Fäden am 6. oder 7. Tag in den wenigsten Fällen erneuert zu werden braucht. Wie nach allen Bauchoperationen, verhindert auch hier ein fest um den Leib gelegtes und festgestecktes Handtuch die Schmerzen, die durch die krampfartigen Kontraktionen der Bauchmuskulatur beim Brechen und Husten ausgelöst werden. Gleichzeitig wird so dem Kind das schmerzhaft Aushusten erleichtert. In den seltenen Fällen, in denen neben der Drainage durch Gummiröhren das Einlegen eines Tampons notwendig war, ist seine Entfernung im allgemeinen am 3. Tage angezeigt. Nach spätestens 48 Stunden ist der Tampon mit Sekret so vollgesogen, daß eine Flüssigkeitsableitung, zumal bei dickem Eiter, nicht mehr in Frage kommt. Das Drainrohr ist nicht zu früh zu wechseln. Solange durch Verklebungen noch kein Wundkanal besteht, kann sein Wiedereinführen bei den sich anlegenden Eingeweiden auf Schwierigkeiten stoßen. In den ersten Tagen schützen drehende Bewegungen gegen ein Einwachsen von Granulationen in die seitlichen Öffnungen. Über die Dauer der Drainage entscheidet im einzelnen Falle die Stärke der Sekretion. Läßt die Eiterung nach wenigen Tagen nach, so kann das Drain zunächst gekürzt und durch ein dünneres ersetzt werden, bevor es ganz entfernt werden darf. Sobald die Wunde granuliert, bestehen gegen das Baden keine Bedenken.

Längeres Bestehenbleiben einer häufig aashaft stinkenden Eiter absondernden Fistel ist in der Regel auf das Abstoßen nekrotischer Fascienetzen in der Tiefe oder auf Fremdkörper (Kotsteine, Seidenfäden) zurückzuführen. Hier hilft meist nur ein operatives Freilegen des ganzen Fistelganges, um die Ursache beseitigen zu können.

Bei ungestörter Wundheilung lassen wir die Patienten nach einfachen Appendektomien im Durchschnitt 5 Tage liegen, während sich der Zeitpunkt des Aufstehens der mit Drainage behandelten Fälle nach dem allgemeinen Heilverlauf richten muß.

Eine gesonderte Stellung in der Vor- und Nachbehandlung nehmen die Fälle der Wurmfortsatzentzündung ein, bei denen ausgedehnte Entzündungsvorgänge im Bauchraum in Form der akut fortschreitenden oder der allgemeinen Peritonitis bestehen. Hier ist das Krankheitsbild von vornherein unverhältnismäßig viel schwerer, die Prognose so viel ernster, daß sich nur durch sorgfältigste Pflege und zielbewußte ärztliche Behandlung ein günstiger Ausgang erhoffen läßt.

Fordert schon beim peritonitiskranken Erwachsenen der darniederliegende Kreislauf häufig die Zuführung großer Flüssigkeitsmengen vor der Operation, so sind bei der geringen Widerstandskraft des kindlichen Organismus in erhöhtem Maße intramuskuläre Infusionen von adrenalisiertem Normosal vor dem Eingriff angezeigt. Bei dem schwer toxischen Zustand, in dem die meisten derartigen Kinder der chirurgischen Behandlung zugeführt werden, ist durch intramuskuläre, besser intravenöse Digipuratinjektion ($\frac{1}{2}$ cem der fertigen Ampullen, die in 1 cem 0,1 Fol. digit. enthalten) bei gleichzeitiger Coffeinverabfolgung die Herzkraft für die durch den Eingriff notwendig werdende Mehrbelastung zu heben. Sorgfältige, jedoch nicht zu ausgiebige Magenspülungen beugen dort,

wo durch einen schon bestehenden paralytischen Ileus größere Massen dünnflüssigen Mageninhaltes erbrochen werden, der Aspirationsgefahr vor.

Wie beim Erwachsenen behandeln wir die allgemeine eitrige Peritonitis mit Spülung und doppelseitiger Drainage nach L. Rehn.

Die Nachbehandlung hat vor allem die Bekämpfung des Kollapses und der Herzschwäche zum Ziel, ebenso wie die Beseitigung der Gefahren, die von der Infektion der Peritonealhöhle und der Lähmung des Magendarmkanals drohen.

Schon am Ende der Operation hat die erneute medikamentöse Unterstützung des Herzens und Kreislaufes mit Campher- bzw. Hexeton- und Coffeininjektionen einzusetzen. Die Kreislaufstörung bei der allgemeinen Peritonitis ist vorwiegend als Störung des Gefäßtonus aufzufassen (Heidenhain, v. Lichtenberg). Aus diesem Grund habe ich auf die gleichzeitige Verabreichung von Strychnin sofort nach dem Eingriff beim Kind Wert gelegt, nachdem ich öfters den Patienten mit leidlichen Pulsverhältnissen nach Beendigung der Operation verlassen habe, um ihn nach wenigen Minuten in schwer kollapiertem Zustand auf der Abteilung wieder vorzufinden. In erheblich höherem Maße als beim Erwachsenen genügt beim Kind, besonders in den ersten Jahren, bei der Empfindlichkeit des schwergeschädigten Gefäßsystems jede neue geringfügige Veränderung in den Blutdruckverhältnissen, um erhebliche Kollapserscheinungen hervorzurufen. Zur Auffüllung des Gefäßsystems ist bei eingetretenem oder drohendem Kollaps häufig schon unmittelbar nach dem Eingriff von erneuter intramuskulärer Normosalinfusion Gebrauch zu machen. Bei großen Flüssigkeitsverlusten durch starke Eiterabsonderung, Durchfälle und Erbrechen, überhaupt dort, wo durch fortschreitenden Verfall des Kindes die schnelle Wasserverarmung des Organismus sich bemerkbar macht, ist für die ersten Tage die 2—3 malige Wiederholung der intramuskulären Normosalzufuhr angezeigt. In der Zwischenzeit wird die Wirkung der Infusionen zweckmäßig durch rectale Tropfeinläufe unterstützt. Gerade bei an Peritonitis erkrankten Kindern scheint mir die dauernde Flüssigkeits- und Coffeinzufuhr durch das Einlaufenlassen von starkem Bohnenkaffee besonders empfehlenswert. Gleichlaufend mit diesen Maßnahmen geht die medikamentöse Behandlung einher. Durch erneute, je nach den Umständen zu wiederholende Strychnin- und regelmäßige Campher- bzw. Hexeton- und Coffeingaben ist auf den Kreislauf einzuwirken, während die schon vor der Operation begonnene Digitalisierung des Herzens auch während der nächsten Tage noch fortgesetzt wird (0,05 Digipurat einmal täglich intramuskulär).

Da eine eigentliche Einwirkung auf die sich in der Bauchhöhle abspielende Infektion während der Nachbehandlung nicht möglich ist, suchen wir durch die besondere Lagerung des Patienten eine Abkapselung der Eiterung nach Möglichkeit zu erreichen. Auch beim Kind läßt sich fast in allen Fällen die Rehnsche Sitzlage aufrecht erhalten, unter deren Einfluß der Eiter sowie die übrigen Entzündungsprodukte der Schwere folgend am tiefsten Punkt der Bauchhöhle, im Douglasschen Raum, zur Ansammlung gebracht werden sollen. Die Drainage sorgt für die Ableitung des Sekretes von hier aus nach außen. Bei der Herausbeförderung dieser Exsudatmassen spielt der in dieser Steillage am ausgiebigsten wirkende intraabdominelle Druck, sowie die durch Entlastung des Zwerchfells ermöglichte Atmung eine gewichtige Rolle (Rehn, Nötzel, Proping). Beim kindlichen Patienten muß man meiner Erfahrung nach die Stellung des Oberkörpers sehr steil, die Flexion der Oberschenkel erheblich stärker wählen

als beim Erwachsenen. Ein gleichzeitiges Höherlagern der Unterschenkel läßt die Gefahr eines Druckes auf die Nerven und Gefäße der Kniekehle vermeiden. Sitzt das Kind nicht wirklich tief, gleichsam in einem Loch, in dem es sich nur

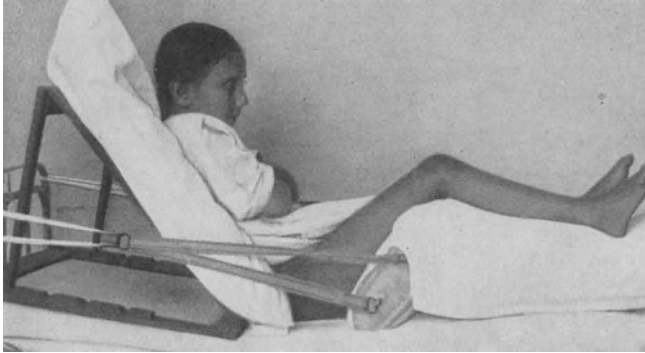


Abb. 6. Steillagerung bei Peritonitis auf der Peritonitisrolle nach Lexer.

wenig rühren kann, wird nicht gleichzeitig der Oberkörper mit dem üblichen Gurtleibchen an die Rückenlehne angeschnallt, so ist bei der großen motorischen Unruhe dieser schwerkranken Patienten die notwendige Lagerung nicht aufrecht zu erhalten. Aus denselben Gründen genügt die übliche Unterstützung der Oberschenkel durch Kissen und Rollen nicht. Hier ist die Verwendung des von



Abb. 7. Steillagerung auf der behelfsmäßigen Rolle nach Burckhardt.

Lexer angegebenen Peritonitisbänkchens (Abb. 6) von großem Vorteil, das sich leicht durch einfache Mittel (Abb. 7) behelfsmäßig ersetzen läßt (Burckhardt).

Lediglich bei akuten Kollapsen sehen wir uns gezwungen, ohne Rücksicht auf die Gefahr größerer Resorption den Patienten mit dem Oberkörper tief zu lagern.

Die Drainage des Douglasschen Raumes wird man auch beim Kind etwa eine Woche bestehen lassen, falls keine stärkere Eiterabsonderung eine längere

Ableitung verlangt. Bei den normal verlaufenden Peritonitiden ist nach dieser Zeit der Keimgehalt des Sekretes so weit gesunken, daß die Drainrohre ohne größere Bedenken fortgelassen werden können (Seitz).

Eine der schwierigsten Aufgaben der Nachbehandlung ist die Behebung der Darmlähmung, die sowohl durch Verdrängung der Nachbarorgane (Herz, große Gefäße, Lungen), wie durch erhöhte Toxinresorption aus dem Darminnern das Leben gefährdet. In den ersten Tagen nach der Operation wird man gut tun, nicht zu nachdrücklich auf die Darmtätigkeit einzuwirken. Der durch die Giftresorption gelähmte Darm ist zunächst doch nicht in Gang zu bringen, da alle Mittel, auch die Enterostomie nur auf einen nicht vollkommen gelähmten Darm wirken (Nötzel). Wie beim Erwachsenen laufen hohe Einläufe in vielen Fällen, ohne Erfolg erzielt zu haben, nicht wieder ab und vermehren nur die Völle im Abdomen. Ich habe mich auch bei Kindern in den ersten 2—3 Tagen nach der Operation lediglich darauf beschränkt, durch kleine Einläufe, Glycerinspritzen, sowie durch das Einlegen des Darmrohres die untersten Dickdarmabschnitte von Gasen und alten Kotmassen zu befreien. Sobald klinisch die geringsten Anzeichen einer beginnenden Darmtätigkeit vorhanden sind, ist unverzüglich auf die Peristaltik einzuwirken. Abwechselnde kalte und warme Einläufe, sowie die Einwirkung von Hitze und Kälte auf die Bauchdecken (Heizkästen, Eisblase) versuchen das Ingangkommen der Darmtätigkeit zu erleichtern. Physostigmininjektionen, die beim Erwachsenen häufig günstige Erfolge geben, sind beim Kind der Giftigkeit des Präparates wegen nicht angezeigt. Mit Vorteil läßt sich an seiner Stelle die Senatininjektion (1—2 ccm intramuskulär) zum Ersatz heranziehen (Rödélius). Abführmittel lasse ich erst geben, sobald der Abgang von Stuhl oder Winden die Durchgängigkeit des Darmes anzeigt. Die zu frühe Verabfolgung von Abführmitteln erhöhen, sofern sie nicht schon von vornherein wieder erbrochen werden, die Gefahr der Darmknickung, falls sie zur Wirkung kommen, bevor die Durchgängigkeit des Darmes frei ist. Von der Magenspülung mache ich schon Gebrauch, sobald eine Auftreibung des Magens festzustellen ist, und warte nicht das das Kind in hohem Maße anstrengende Erbrechen übelriechender Massen ab.

Die Anlegung einer Kotfistel bei derart geschwächten Kindern dürfte den tödlichen Ausgang kaum jemals verhindern können, da, wie erwähnt, auch die Enterostomie bei vollkommener Darmlähmung keine Entlastung größerer Darmabschnitte zu bringen vermag.

Kommt es nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen während der späteren Nachbehandlungszeit zu erneuten Temperatursteigerungen, so ist sorgfältig auf Abscesse zu fahnden, die auch beim Kind mit Vorliebe im Douglaschen und subphrenischen Raum zur Abkapselung kommen und operativ angegangen werden müssen.

Wie bei Erwachsenen ist ein postoperativer Adhäsionsileus nur durch erneuten operativen Eingriff zu beheben.

Osteomyelitis purulenta — Pyogene Allgemeininfektion.

Die eitrige Osteomyelitis ist eine der häufigsten chirurgischen Erkrankungen der Wachstumsperiode. Sie erfolgt, mit Ausnahme der seltenen, im unmittelbaren Anschluß an Verletzungen oder durch Übergreifen von Weichteileiterungen

entstehenden Fälle, fast ausschließlich auf dem Blutwege. Vorwiegend wird das spätere Kindes- und das Jünglingsalter von ihr befallen (8.—17. Lebensjahr, Lexer), doch kommt sie auch im Säuglingsalter keineswegs selten zur Beobachtung und zeichnet sich hier vielfach durch einen abweichenden Ablauf der Krankheitserscheinungen aus. Bei der Osteomyelitis des jenseits des Säuglingsalters stehenden Kindes ist die Ausbreitung der Eiterung von dem primären Herd in der Metaphyse aus als Markphlegmone über die Diaphyse die Regel, eine gleichzeitige Infektion des der erkrankten Metaphyse benachbarten Gelenkes tritt nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle ein. Im Gegensatz hierzu ist beim Säugling die Gelenkbeteiligung von vornherein eine sehr viel größere (herdförmige akute Osteomyelitis der Gelenkgebiete, W. Müller, Osteomyelitic arthritis, Th. Smith). So berichtet Finkelstein über 45 Gelenkeiterungen bei 60 Fällen von Säuglingsosteomyelitis. Nach Wachsner bestanden bei 37 Säuglingsosteomyelitiden 24 Gelenkempyeme. Durch diese gleichzeitige Einbeziehung des Gelenkes in den Entzündungsprozeß ist die Prognose der Osteomyelitis des ersten Lebensjahres eine besonders ungünstige. Durch die fast überall intraartikuläre Lage der Knorpelfuge beim jungen Kind (der Kapselansatz reicht hier sehr viel weiter nach der Metaphyse als beim älteren Kind) kann beim Weiterkriechen der Eiterung das Gelenk unmittelbar von der Infektion betroffen werden. Die an der Knorpelfuge in der Epi- oder Metaphyse sitzenden kleinen Eiterherde, durch die häufig bei Säuglingen — meist im Schulter- oder im Knie- und Hüftgelenk, auch multipel vorkommend — die Gelenkeiterungen verschuldet werden, werden nach Lexers Untersuchungen nicht selten durch Streptokokken und Pneumokokken verursacht. In diesen Fällen ist der Krankheitsverlauf meist ein wenig schwerer als dort, wo die Knochen- und Gelenkeiterung durch Staphylokokken ausgelöst wird. Hinzu kommt, daß die Eiterung im Säuglingsalter nur selten auf einen Knochen beschränkt bleibt, sondern gleichzeitig an mehreren Abschnitten des Skelettsystems zum Ausbruch kommt, es sich in der Mehrzahl der Fälle somit von vornherein um eine pyogene metastasierende Allgemeininfektion handelt. Die Schwere des Ablaufs dieser durch Staphylokokken hervorgerufenen Säuglingsosteomyelitis zeigt am besten die Statistik Finkelsteins, der bei seinem großen Berliner Material alle Fälle verlor, bei denen mehr als 2 Knochen beteiligt waren. Von den Kranken mit Osteomyelitis zweier Knochen kam nur einer mit dem Leben davon, von denen mit Erkrankung eines Knochens genas ein Drittel.

Im Gegensatz zu diesen durchweg sehr schlechten Aussichten auf Erhaltung des Lebens bei der ausgebildeten Säuglingsosteomyelitis steht bei den in Heilung ausgehenden Fällen die auch von mir mehrfach bestätigt gefundene Tatsache einer auffallend guten Wiederherstellung der Funktion der von der Eiterung betroffenen Knochen und Gelenkabschnitte, namentlich bei Streptokokken- und Pneumokokkeninfektionen.

Der einmal festgestellte Entzündungsherd, der jederzeit zum Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden kann, verlangt für alle Abschnitte des Kindesalters sofortiges chirurgisches Eingreifen, das beim Säugling ein anderes sein muß als bei älteren Kindern. Die Schwere der Allgemeinerkrankung auf der einen, die Möglichkeit einer guten Funktionserhaltung auf der anderen Seite lassen die radikalen Eingriffe der Knochenaufmeißelung im ganzen Bereich der Knocheneiterung, unter Umständen mit breiter Eröffnung des miterkrankten Gelenkes,

wie wir sie beim älteren Kind üben, im ersten Lebensjahr nicht angezeigt erscheinen. Sind hier Abscesse und Eiterungen nachgewiesen, so wird man sie am besten incidieren, ohne den Knochen operativ anzugehen, während man eitriges Gelenkergüsse zunächst durch Punktionsbehandlung zu beseitigen sucht. Führen mehrfache Punktionen nicht zum Ziel, so genügen meist kleine Kapselincisionen, um eine ausreichende Drainage des Gelenkes zu ermöglichen.

Weder beim Säugling noch beim älteren Kind erfordert der operative Eingriff im allgemeinen eine besondere Vorbehandlung. In den Fällen, die in schwerkrankem Zustand mit den Zeichen bereits bestehender Allgemeininfektion der chirurgischen Behandlung zugeführt werden, wird man durch Herzmittel (Coffein, Hexeton) für die Stärkung der Herzkraft besorgt sein müssen. Wieweit Normosalinfusionen schon vor der Operation angezeigt erscheinen, kann sich nur nach der Schwere des Allgemeinzustandes richten. Wegen der Gefahr metastatischer Eiterungen in dem durch die Infusion geschädigten Gewebe ist nach Möglichkeit hier von intramuskulären bzw. subcutanen Infusionen abzusehen. Die für diese Fälle zweckmäßigste intravenöse Flüssigkeitszufuhr bei älteren Kindern wird bei Säuglingen am besten durch kleine Klistiere ersetzt.

Gelenkpunktionen wird man bei allen Kindern ohne Schmerzbetäubung vornehmen können, während man auch dem jungen Säugling die Wohltat einer Schmerzherabsetzung durch den Hedonalschlaf bei der Incision der Abscesse und der Eröffnung und Drainage der Gelenke nicht vorenthalten wird. Im späteren Alter ist bei der Schwere des Krankheitsbildes auf die möglichste Beschränkung des Narkoticums besonderes Gewicht zu legen, dessen Giftwirkung eine ausschlaggebende Bedeutung für den Ausgang des operativen Eingriffs zukommen kann. Fast immer bedarf es nur einer oberflächlichen Äthernarkose, die ein schmerzloses Operieren in analgetischen Stadium gestattet. Die gute Zugänglichkeit der meisten Knochenherde macht den tiefen Schlaf der Vollnarkose entbehrlich.

Die Nachbehandlung aller wegen akuter Osteomyelitis operierter Kinder ist eine der schwierigsten, aber auch dankbarsten Aufgaben. Vor allem von zwei Gesichtspunkten aus ist sie zu leiten. Zunächst gilt es für das Kind, die bei diesen schweren Eiterungsprozessen fast immer vorhandene akute Lebensgefahr abzuwehren. Zum anderen muß durch richtige Lagerung und Verbandanordnungen unzumutbare Contracturstellungen der Gelenke nach Möglichkeit entgegengewirkt und dem Glied die Stellung gegeben werden, die bei eintretender Gelenkversteifung die beste Funktion gewährleistet: Elevation im Schultergelenk, Beugung im Ellenbogengelenk, Streckung im Kniegelenk, Abduktion im Hüftgelenk.

Im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff gilt die Hauptsorge der Überwachung der Herzstätigkeit und der Stärkung der Herzkraft. Neben einer fortlaufenden Digitalisierung, die ich in allen Fällen für angezeigt halte, ist bei Kollapszuständen, sowie bei den geringsten Erscheinungen der Herzinsuffizienz, von der Verabfolgung von Strychnin nitr. sowie von Campher- und Coffeinjektionen weitgehend Gebrauch zu machen. Gleichzeitig ist mit intravenösen bzw. rectalen Normosalinfusionen nicht zu sparen. Für den Säugling wird man versuchen, zur Hebung der Immunität eine Umstellung der künstlichen Nahrung auf Frauenmilch zu erreichen.

Eine gute, wirklich ruhigstellende Verbandanordnung stößt beim Säugling wegen der Kleinheit der Verhältnisse vielfach auf Schwierigkeiten. Zur Ruhigstellung des Armes hat mir hier ein Aluminium-Schienenverband gute Dienste getan, der in etwas veränderter Anordnung dem von Spitzzy angegebenen Verband für die Oberarmfraktur des Säuglings entspricht. Der Verband muß sich über beide Arme erstrecken, wodurch die Versorgung des Eiterherdes bei sicherer Feststellung des ganzen Gliedes gewährleistet ist (siehe Abb. 8). Ist bei der Erkrankung der unteren Extremität das Hüftgelenk mitbefallen, so wird man sich mit einer der Außenseite des Beines anliegenden bis zum Thorax reichenden schmalen Aluminiumschiene begnügen müssen. Sonst scheint mir hier die Suspension des Beines, wie sie bei der Behandlung der Oberschenkelfraktur gehandhabt wird, das einfachste und zweckmäßigste Verbandverfahren (Unterkühlungsgefahr!). Bei älteren Kindern bin ich bei allen operierten Osteomyelitisfällen immer mehr dazu übergegangen, die erkrankten Glieder durch große Gipsverbände ruhigzustellen, die hier allein instande sind, die erforderliche Stellung auf die Dauer aufrecht zu erhalten. Wie bei der Frakturbehand-



Abb. 8. Ruhigstellender Verband bei Schultergelenksempyem des Säuglings.

lung muß sich der Verband auch bei allen schweren Entzündungsvorgängen am Knochen über beide benachbarte Gelenke erstrecken. Je jünger das Kind ist, und je näher der Krankheitsprozeß am Rumpf liegt, um so größere Abschnitte des Körpers sind in die Verbände einzubeziehen. So darf der Verband bei Erkrankung des Femur sich nicht nur auf das kranke Bein und das Becken, sondern muß sich auch auf den gesunden Oberschenkel erstrecken. Bei erkranktem Oberarm umfaßt er den erkrankten Arm und den ganzen Thorax. Nach Möglichkeit wird man versuchen, durch groß angelegte Fenster die Wundbehandlung durchzuführen. Bei Störungen des Wundverlaufs ermöglicht die Entfernung der vorderen Gipschälfte eine ständige genaue Überwachung bei Aufrechterhaltung der richtigen Stellung (siehe Seite 509). Über die notwendige Dauer der Ruhigstellung muß im einzelnen Fall der Heilverlauf entscheiden. Nach der Aufmeißelung eines größeren Knochenabschnittes ist die Gefahr der Spontanfraktur zu berücksichtigen und die endgültige Verbandentfernung erst nach genügender Knochenneubildung angezeigt. Zur Vermeidung sekundärer Contracturstellungen, vor allem nach Gelenkbeteiligung, wird man gut tun, das Kind während der Nacht noch längere Zeit in dem Gipsnegativ liegen zu lassen.

Die bei der Operation eingelegte Tamponade ist im allgemeinen nach 48 Stunden mit Wundsekret so durchtränkt, daß ein Absaugen des Eiters durch sie

nicht mehr stattfindet. Zu ihrer Entfernung sind die Gazestreifen reichlich mit Wasserstoffsuperoxyd zu durchtränken, wodurch sie schnell gelöst und ohne jegliche Blutung Schritt für Schritt entfernt werden können. Jedes gewaltsame Herausreißen des festgeklebten Tampons, durch das Lymphspalten eröffnet werden, ist zu vermeiden. Man sei sich stets klar darüber, daß durch eine erneute Bakterien- und Toxinüberschwemmung des Organismus das Schicksal des Kindes entschieden sein kann. Temperatursteigerungen nach dem Verbandwechsel weisen immer auf derartige plötzliche Resorptionsvorgänge hin. Nach der Entfernung der Tamponade verhindern zunächst Salbenverbände das vorzeitige Verkleben der Wundränder, weitgehende Drainage sorgt für guten Eiterabfluß. Granulieren die Wunden gut, ist das Kind seit längerer Zeit fieberfrei, so wird man von täglichen Bädern reichlich Gebrauch machen.

Besondere Aufmerksamkeit ist während der Nachbehandlungszeit den dem Krankheitsherd benachbarten Gelenken zuzuwenden. Jeden sich einstellenden Erguß wird man zur Klärung der Diagnose möglichst bald punktieren. Während seröse Ergüsse durch Punktion, die unter Umständen wiederholt werden muß, entleert werden, wird man dem eitrigen Gelenkerguß durch Incision und Drainage Abfluß verschaffen, bei dem Gelenkempyem des Säuglings allerdings, wie eingangs erwähnt, einen Versuch mit weiterer Punktionsbehandlung machen. Vor allem bei jungen Kindern versuchen wir zunächst mit kleinen Arthrotomien auszukommen und nur kurze Drainrohre in die Gelenkhöhle einzulegen, die meist bald wieder entfernt werden können. Die große Neigung der kindlichen Gelenke, mit guter Funktion auszuheilen, verbietet jede Tamponade der Gelenkhöhle, die durch Bildung von Granulationsgewebe die Gefahr der Versteifung erheblich erhöht.

Ist die Prognose jeder ausgedehnteren eitrigen Osteomyelitis im Kindesalter von vornherein eine ernste, so wird die Gefahr für das Leben eine ungleich größere, wenn es zur Entwicklung einer pyogenen Allgemeininfektion kommt.

Wie beim Erwachsenen wird die Behandlung der allgemeinen Blutinfektion auch beim Kind vorwiegend symptomatische bleiben müssen. Auch hier tritt die Beurteilung der Herztätigkeit und des Gefäßsystems, sowie die Bekämpfung auftretender Kreislaufstörungen mit den mehrfach dargelegten Maßnahmen in den Vordergrund. In Form der intravenösen Normosalinfusionen und der rectalen Kaffeetropfeinläufe zugeführte Flüssigkeitsmengen halten in der ersten Zeit die Auffüllung des Gefäßsystems aufrecht und sorgen für eine möglichst Entgiftung des Organismus.

Unter allen Umständen wird man für den Säugling die Ernährung mit Frauenmilch sicherstellen müssen. Auch für die Kleinkinder im 2. bis 3. Jahr empfiehlt es sich, einen Teil der Nahrung durch Frauenmilch zu decken (Langstein-Göppert), den übrigen Nahrungsbedarf durch kohlenhydrat- und eiweißreiche Beikost zu ergänzen. Bei hartnäckiger Appetitlosigkeit älterer Kinder wähle man die Nahrung sehr konzentriert und komme den Wünschen der Patienten weitgehend entgegen, um den Calorienbedarf nach Möglichkeit zu decken.

Die sorgfältige Überwachung des gesamten Organismus sucht möglichst früh metastatische Eiterungen festzustellen, die, wie der primäre Herd, operativ anzugehen sind. Besondere Aufmerksamkeit verlangt beim Säugling die Hautpflege, da jeder Druck zum Ausgangspunkt der subcutanen, sich häufig außerordentlich rasch zu großer Ausdehnung entwickelnden Abscesse werden kann,

die die Kinder außerordentlich herunterbringen. Diese oberflächlichen Eiterungen werden auch beim Säugling breit eröffnet. Bei tiefer gelegenen Herden wird man in diesem frühen Alter große Incisionen am besten durch kleine Einschnitte ersetzen, die allerdings eine genügende Ableitung des Eiters ermöglichen müssen. Der labile Zustand derart geschwächter Säuglinge ist, worauf immer wieder hingewiesen werden muß, irgendwelchen nennenswerten Eingriffen nicht gewachsen.

Durch eine spezifische Serumtherapie, die wir in einigen schweren Fällen von metastasierender Staphylo- und Streptokokken-Allgemeininfektion bei Kindern versucht haben, haben wir ebensowenig eine Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit erlangen können, wie durch die intravenöse Injektion von Silberpräparaten (Kollargol, Elektrokollargol, Dispargen). Ein ausschlaggebender Einfluß auf einen günstigen Ablauf schwerer Blutinfektionen kommt diesen Mitteln nach unseren Erfahrungen weder beim Erwachsenen noch beim Kinde zu.

Diese aus der großen Zahl der chirurgischen Kinderkrankheiten als Beispiele herausgegriffenen Krankheitsbilder mögen genügen, um die Schwierigkeiten einer sachgemäßen Behandlung vor und nach operativen Eingriffen im Kindesalter zu kennzeichnen. Je mehr der Chirurg sich auf pädiatrische Grundsätze und Behandlungsmethoden einzustellen weiß, je mehr der Kinderarzt chirurgischen Anschauungen Rechnung trägt, um so leichter werden sich diese Schwierigkeiten in gemeinsamer Zusammenarbeit überwinden lassen zum Wohle des jungen Patienten.

VIII. Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie.

Von

Otto Beck-Frankfurt a. M.

Mit 35 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	557
A. Einleitung	568
1. Atrophie (Die verschiedenen Formen und die ursächlichen Bedingungen der Atrophie)	568
2. Die wichtigsten Tatsachen der Anatomie und Physiologie des Knochens	571
B. Pathologische Anatomie der Knochenatrophie	580
1. Die lacunäre Resorption	580
2. Die Frage des halisteretischen Knochenschwundes	587
3. Knochenresorption durch die Volkmannschen perforierenden Kanäle	590
4. Der pathologisch-anatomische Befund bei chronischer und bei akuter Knochenatrophie	592
C. Spezielle Pathologie der Knochenatrophie	597
I. Die Hungeratrophie der Knochen	597
II. Die Druckatrophie der Knochen	607
III. Die senile Knochenatrophie.	613
IV. Die Inaktivitätsatrophie der Knochen	618
V. Die akute (Sudecksche) Knochenatrophie und die neurotische Knochenatrophie	624
1. Einleitung: Die Entwicklung der Lehre von der akuten (Sudeckschen) Knochenatrophie	624
2. Die äußeren Ursachen der akuten Knochenatrophie	627
3. Die äußeren Ursachen der neurotischen Knochenatrophie	632
4. Der Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der Atrophie	638
5. Der Sitz der Atrophie	640
6. Die akute und neurotische Knochenatrophie im Röntgenbild	644
7. Anatomische Untersuchungen atrophischer Knochen	649
8. Klinische Symptome der akuten und neurotischen Knochenatrophie	650
9. Therapie der Knochenatrophie	655
10. Prognose der Knochenatrophie	656
11. Diagnose und Differentialdiagnose	658
12. Ätiologie	658
a) Die reflektorische Theorie Sudecks	658
b) Die Inaktivitätstheorie	661

	Seite
c) Die vasomotorische Theorie	668
d) Die Ätiologie der Knochenatrophie nach Erfrierungen und Verbrennungen	676
e) Anschauung Strümpfells, F. Schultzes u. a. über die Ätiologie der akuten Knochenatrophie	677
f) Ansichten über die Entstehung der neurotischen Knochenatrophie . .	679
α) Die vasomotorische Theorie	679
β) Die Frage der Existenz trophischer Nerven des Knochens.	682

Literatur.

- Abderhalden, E.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 4. Aufl. II. T., S. 39. 1921.
- Adler, S.: Über die tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1903. Nr. 22 u. 23, S. 849, 887.
- Aeby, C.: Über die Konstitution des phosphorsauren Kalkes in den Knochen. Journ. f. prakt. Chem. 1872.
- Über die Beziehungen des Knochenknorpels zum Kalkphosphat. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1873.
- Allison Nathaniel and Barney Brooks: Bone atrophy, an experimental and clinical study of the changes in bone atrophy which from non-use. Arch. of surg. Vol. 5, p. 499. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 15, S. 131.
- Alwens, W.: Über die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38, S. 1071.
- Zur Therapie der Hungerosteopathie. Therap. Monatsh. 1921. Nr. 1.
- Andenino: Veränderungen der Knochen in gelähmten Gliedmaßen. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 19, Nr. 9. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1915. S. 353.
- Arning: Demonstration auf dem internationalen Lepra-Kongreß in Berlin 1897.
- Aron: Nährstoffmangel als Krankheitsursache. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33, S. 773.
- Askanazy, M.: Beitrag zur Knochenpathologie. Chemische und medizinische Untersuchungen. Festschr. f. Jaffé. Braunschweig 1901. S. 187.
- Axhausen: Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 94, S. 241. 1911.
- Über das Wesen und die diagnostische Bedeutung der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1908. S. 97.
- Baastrup, Chr. L.: The acute bone atrophy and its Roentgen pictur. Arch. of radiol. a. electrotherapy. Vol. 2, p. 364. 1923.
- Baerwinkel: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 12, S. 606. 1874.
- Bäumler: Demonstration eines Radiogramms von Arthropathie bei Tabes. 15. Kongr. f. inn. Med. 1897. S. 478.
- Bamberger: Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18, S. 193. 1881.
- Bamberger, J.: Kalksalze gegen Erfrierung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
- Barth: Histologische Knochenveränderungen bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69, S. 174. 1903.
- Barwell, R.: A treatise on diseases of the joint. London 1861.
- Bassini: Contribuzione alla Istologia patologia del tessuto osseo. Milano 1873.
- Baum, E. W.: Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89, S. 1. 1907.
- Beck, O.: Knochenatrophie. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. Bd. 16, S. 263. 1922.
- Bernard, Claude: Journ. de l'anat. et de physiol. Tom. 1, p. 507.
- Biagi: Della importanza dell' influenza nervosa nel consolidamento delle fratture. Roma 1898. Zit. nach Muscatello: Langenbecks Arch. Bd. 58.
- v. Bibra: Chemische Untersuchungen über Knochen und Zähne des Menschen und der Wirbeltiere. Schweinfurt 1844.
- Biedermann, W.: Physiologie der Stütz- und Skelettsubstanzen. Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 3, 1, S. 1085. 1914.
- Bier, A.: Reiz und Reizbarkeit. Ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46 u. 47, S. 1473 ff.

- Billroth, Th.: Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.
 — Über Knochenresorption. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 2, S. 118. 1862.
- Blanchard: Nouvelles recherches sur la rarefaction des os dans l'ataxie locomotrice. Gaz. des hop. 1881.
- Blasius: Neue Beiträge zur praktischen Chirurgie. Leipzig 1857. S. 252.
- Bonome: Intorno alla patogenesi delli pseudartrosi. Arch. per le science med. 1886. Zit. nach Muscatello: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58.
- Borst, M.: Pathologische Histologie. Leipzig 1922. S. 242.
- Bredichin: Med. Zentralbl. 1867. S. 563.
- Brown - Séquard: De inflamm. et de la circulation. Paris 1873.
- Braus, H.: Anatomie des Menschen. Bd. 1, S. 34. 1921.
- Bouglé: Contribution à l'étude des fractures spontanées. Paris 1896.
- Budge: Über die Ernährung des Knochens. Dtsch. Klinik. 1858.
- Busch: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 20, S. 237. 1877.
- Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
 — Die trophischen Funktionen des Nervensystems. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 13, S. 91. 1909.
- Charcot: Arthropathies, luxations et fractures spontanées. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1873. p. 744 et 1875.
 — Luxations path. et fractures spontanées. Arch. de physiol. 1874.
 — Leçons sur les malad. du Système nerveux. 1874.
 — et Turner: Exemple d'atrophie cérébrale, avec atrophie et déformation dans une moitié du corps. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 4, p. 191. 1852.
- Chiari, H.: Die senile Einsenkung der Schädelknochen in der Sutura coronalis. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 18. 1914.
 — Zur Kenntnis der „senilen“ grubigen Atrophie an der Außenfläche des Schädels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 210, S. 425. 1912.
- Christiani: Knochenbrüchigkeit der Paralytiker. Zit. nach Grunert: Journ. of mental science. 1886.
- Chossat: Extrait de mém. de l'acad. roy. de science. Tom. 7, 1843.
 — Note sur les effets, qui résultent relativement au système osseux, de l'absence des substances calcaires dans les aliments. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1842.
 — Note sur le système osseux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tom. 44, p. 451. 1842.
- Coenen: Zur Frage der Dupuytren'schen Fingercontractur bei Verletzung des Ellenbogennerven. Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 19.
- Cohn, M.: Über die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 231. 1919.
- Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. S. 486 ff.
- Corson: An X-ray study of bone atrophy. Ann. of surg. 1910. p. 1048.
- Cremer, M.: Demonstration eines mit kalkarmer Nahrung unter Zugabe von Strontiumphosphat ernährten jungen Hundes. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München. Bd. 7, S. 124. 1891.
- Curschmann, H.: Über regressive Knochenveränderungen bei Acromegalie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9, S. 83.
- Dax, R.: Über die Beziehungen der Zirkulationsstörungen zur Heilung von Frakturen langer Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der A. nutritia. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 313. 1917.
- Debove: Sur les lésions osseuses qui surviennent chez les hémiplegiques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. 1884. 14 octobre.
 — De l'ostéoporose progressive. Bull. de l'acad. de méd. 3. série. Tom. 38, p. 81. 1897. — La méd. moderne. 1898.
- Déjérine et Théobari: Sur l'atrophie des os du coté, paralysé dans l'hémiplegie de l'adulte. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. 19 févr.
- Delkeskamp: Über das Verhalten der Knochenarterien bei Knochenkrankungen und Frakturen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 10, S. 219. 1906.
- Deyke - Pascha: Knochenveränderungen bei Lepra nervosum im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9, S. 9. 1905/06.

- Dibbelt, W.: Die Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschaft und Stillperiode. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 48, S. 147. 1910.
- Die Pathogenese der Rachitis. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie. Herausg. v. P. Baumgarten. Bd. 7, S. 144, 599. 1911. — Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1910. S. 294.
- Die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörungen für die Entstehung der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 57, S. 2121, 2186. 1910.
- Die mitz: Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorischen Störungen der traumatischen Läsionen der Extremitäten. Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 942.
- Dmitrewski: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderung der Knochen bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Petersburg 1895. Zit. nach Tedesco.
- Dubs: Über die Sudecksche Knochenatrophie nach Verbrennungen. Münch. med. Wochenschrift. 1921. Nr. 36, S. 1141.
- Ebner, V. v.: Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. Abt. 3. Bd. 72, S. 49. 1875/76.
- Sind die Fibrillen des Knochengewebes verkalkt oder nicht? Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 29, S. 213. 1887.
- Eckhard: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1873.
- Eisler: Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 37. S. 1057.
- Embden: Diskussion zu Sudecks Vortrag in der Sitzung des Ärztl. Vereins zu Hamburg, 18. Febr. 1901. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902.
- Emminghaus: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 13, S. 497.
- Ernst, P.: Virchows Zellulärpathologie einst und jetzt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 235, S. 52. 1921.
- Etienne, G. et M. Fritsch: Origine de la chaux dans la calcification des artères et pathogénie de l'athérome. Journ. de physiol. et de pathol. gén. Tom. 11, p. 1084. 1903.
- Eulenburg: Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit Strangcontracturen der Finger. Neurol. Zentralbl. Bd. 2, S. 49. 1883.
- Über progressive Gesichtsatrophie und Sklerodermie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5, S. 485. 1882.
- Eve: Bones of ancient Egyptians showing periostitis associated with osteoarthritis and symmetrical senile atrophy of the skull Transact. of the pathol. soc. of London. Vol. 41. 1890.
- Exner: Beitrag zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 6, S. 1. 1902/03.
- Féré: Atrophie senile symm. des pariétaux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1876.
- Fracture du crâne et atrophie senile symétrique des pariétaux. Ibid. 1881.
- Fick, L.: Über die Architektur des Schädels. Müller Arch. 1853.
- Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857.
- Neue Untersuchungen über die Ursachen der Knochenformen. Marburg 1859.
- Fischer: Über trophische Störungen nach Nervenverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 13.
- Fleischhauer, K.: Über Nervenverletzungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 9, S. 212.
- Flesch: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 30.
- Flourens: Expériences sur le resorption et la reproduction successive des têtes des os. Ann. de sciences nat. Tom. 4, p. 858. 1846.
- Recherches sur le developpement des os et des dents. Paris 1842.
- Foerster: Über trophische Störungen bei Lähmungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1880. Nr. 50.
- Forster, J.: Versuche über die Bedeutung der Aschebestandteile in der Nahrung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 9, S. 297. 1873.
- Über die Verarmung des Körpers, speziell der Knochen an Kalk bei ungenügender Zufuhr. Ebenda. Bd. 12, S. 464. 1876.
- Fremy: Ann. de chim. et de physique. Tom. 43, p. 47. 1855.
- Frey: Histologie und Histochemie. 5. Aufl. Leipzig 1876.
- Frey, M. v.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. 1920. S. 78.

- Friedreich: Über progressive Muskeldystrophie. Berlin 1873.
- Gabriel, S.: Chemische Untersuchungen über die Mineralstoffe der Knochen und Zähne. Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 18, S. 281. 1894.
- Gassmann: Chemische Untersuchungen an gesunden und rachitischen Knochen. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 70, S. 161. 1910/11.
- Die Darstellung eines dem Apatit-Typus entsprechenden Komplexsalzes und seine Beziehungen zum Knochenbau. Ebenda. Bd. 83, S. 403. 1913.
- Gayet et Bonnet: Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Arch. gén. de méd. Nouv. sér. 1904. Tom. 5, p. 495.
- Gebhardt, W.: Über quantitative und qualitative Verschiedenheiten in der Reaktion des Knochengewebes auf mechanische Einwirkungen. Verhandl. d. anat. Ges. Halle 1902.
- Über funktionell wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbeltierknochens. I. Allgem. Teil. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 11, H. 3 u. 4, S. 383. 1901 u. Bd. 12, H. 1 u. 2. II. Spezieller Teil. Ebenda. Bd. 20, S. 187. 1906.
- Le Gendre: Déformation considérable des os du squelette chez un sujet atteint longtemps d'atrophie musculaire. Gaz. méd. de Paris. Tom. 23. 1860.
- Ghillini, C.: Untersuchungen über den Einfluß der Nervenverletzung auf das Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 5, S. 274. 1898.
- Göring, Dora: Über den Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke, in L. R. Müller: Die Lebensnerven. II. Aufl. Berlin 1924. S. 418.
- Götting, H.: Über die bei jungen Tieren durch kalkarme Ernährung und Oxalsäurefütterung entstehenden Knochenveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 197, S. 1. 1909.
- Goldscheider: Über neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktion des Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60, S. 1. 1906. — Berl. klin. Wochenschr. 1894.
- Goltz: Über Beobachtungen an Tieren, denen umfangreiche Abschnitte des Rückenmarks entfernt waren. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 390.
- Grashey, R.: Chirurgisch-pathologische Röntgenbilder. Lehmanns med. Atlas. Bd. 8. 1924.
- Grawitz, P.: Beitrag zur Lehre der basillären Impression des Schädels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 80, S. 449. 1880.
- Grey, Ernest G. and Gladys L. Carr: An experimental study of the factors responsible for non infectious bone atrophy. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 26, p. 297. Baltimore 1915. — Zentralbl. f. Chirurg. 1915. S. 94.
- Gudden: Über die Rippenbrüche bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 2, S. 682. 1870.
- Hagemann: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 76, S. 527. 1911.
- Hamel: Zum klinischen Bilde der Hungerosteopathie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 3.
- Hartmann, Adele: Zur Entwicklung des Bindegewebsknochens. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 76, S. 253. 1910.
- Hawk and Gies: Americ. journ. of physiol. Vol. 5 a. 7.
- Hayem: Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878. p. 10.
- Hecht, V.: Zur Pathologie und Therapie der Erfrierungsgangrän. Wien. med. Wochenschr. Bd. 40, S. 1487.
- Heintz: Über die Zusammensetzung der Knochenerde. Berl. Monatsber. 1849. I. H.
- Heiß, E.: Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Tieres dem Knochen anorganische Bestandteile entziehen? Zeitschr. f. Biol. Bd. 12, S. 151. 1876.
- Heitzmann: Studien am Knochen und Knorpel. Med. Jahrb. 1872. S. 341.
- Herfarth, H.: Beitrag zur Frage der Sudeckschen Knochenatrophie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 165. 1904.
- Hérisson, P.: Etude clinique sur les troubles trophiques dans la paralysie générale. Paris: C. Naud 1903.
- Herz: Zur Frage der mechanischen Störung des Knochenwachstums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 60, S. 398. 1901.

- Hilgenreiner: Die Knochenatrophie nach Schußfrakturen der Extremitätenknochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 112, S. 473.
- Hirsch: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 21 u. 22.
— Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform. 1895.
- Hirschfeld, H.: Über Vergrößerung der Hände und Füße auf neuritischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. S. 251.
— Ein Fall von trophischer Störung der Haut, der Nägel und Knochen eines Fußes nach Nervenverletzung. Fortschr. d. Med. Bd. 17, S. 441. 1899.
- Hitschmann und Wachtel: Die sog. Sudecksche Knochenatrophie als häufige Folge von Erfrierungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, S. 621. 1920/21.
- Hoffa: 21. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1892 und Volkmanns klin. Vortr. 1892.
- Hofmeister, F.: Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. Ergebn. d. Physiol. Bd. 9, S. 429. 1910.
— Über quantitativ unzureichende Ernährung. Ebenda. Bd. 16, S. 23. 1918.
- Hoissard: Contribution à l'étude de la neurofibromatose généralisée. Thèse de Paris 1898.
- Hollander: Symmetrical atrophy of the parietal bones in melancholic states of mind. Journ. of ment. science. Vol. 47. 1901.
- Hoppe - Seyler, F.: Physiol. Chem. Bd. 1, S. 104. 1877. — Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 24, S. 13. 1862.
- Howship: Beobachtungen über den gesunden und kranken Bau der Knochen. Aus dem Englischen übersetzt von D. L. Cerutti. Leipzig 1822.
- Hueck, W.: Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66, S. 330. 1920.
- Humphry: The human skeleton. 1858.
— Senile hypertrophy and senile atrophy of the skull. Med. chirurg. Transact. Vol. 73. 1890.
- Jendrassik: Über die Hemiatrophia faciei. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, S. 222.
— Betrachtungen über das Wesen des vegetativen Nervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114, S. 427.
- Jores, L.: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66, S. 433. 1920.
- Kalischer: Ein Fall von Tabes mit Kiefernekrose. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 19.
- Kapsammer, G.: Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Wien. klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 13, S. 308.
— Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 56. S. 348, 1898.
- Kasperek: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Lokalisation der Mikroorganismen in den Gelenken. Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 32.
- Kassowitz: Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rachitischen Knochenerweichung. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1878. S. 414.
— Die normale Ossifikation usw. Med. Jahrb. 1879. S. 405.
— Die Pathogenese der Rachitis. Med. Jahrb. 1894.
- Kienboeck: Erwiderung zu den Bemerkungen von Dr. S. Nalbandoff. Neurol. Zentralbl. Bd. 20. 1901.
— Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sog. Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild. Wien. med. Wochenschr. 1901. Nr. 28 ff.
— Über Knochenveränderungen bei gonorrhöischer Arthritis und akuter Knochenatrophie überhaupt. Wien. klin. Wochenschr. 1905.
- Kimura, K.: Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 27, S. 225. 1900.
- Kleinschmidt, H.: Über das Verhalten des Knochens bei Kälteeinwirkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 197, S. 308. 1909.
- Kolaczek: Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 18, S. 340. 1875.

- Köhler, A.: Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Wiesbaden 1901.
- Diagnostik älterer Kriegsverletzungen im weiteren Verlauf. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 9, S. 106. 1922.
- Kölliker, A.: Die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und der Zähne. Verhandl. d. Würzburger physik.-med. Ges. N. F. Bd. 2, S. 243, 2. 3. 1872.
- Weitere Beobachtungen über das Verbreiten und das Vorkommen typischer Resorptionsflächen an den Knochen. Ebenda. N. F. Bd. 3, S. 215/228. 1873.
- Über das Längenwachstum der Knochen. Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen. Ebenda. N. F. Bd. 4. 1873.
- Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. — Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1889.
- Der feinere Bau des Knochengewebes. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 44, S. 637. 1894.
- König: Beiträge zur Pathologie der Knochen I. Der Vorgang der rareficierenden Ostitis unter der Einwirkung der Riesenzellen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 2, S. 502.
- v. Korff: Zur Histologie und Histiogenese des Bindegewebes. Ergebn. d. Anat. Bd. 17, S. 247. 1907.
- Über die Histiogenese und Struktur der Knorpelgrundsubstanz. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 84, S. 263. 1914.
- Kretz: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 13. 1909.
- Kusmin: Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung. Allg. Wien. med. Zeitung 1882. 33/35.
- Lähr: Über die Knochenbrüchigkeit bei psychisch Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37, S. 72. 1881.
- Lehmann, W.: Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 107, S. 605. 1917.
- Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik 1917. Nr. 23.
- Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. 1921.
- Lessing, J.: Über ein plasmatisches Gefäßsystem in allen Geweben, insbesondere in Knochen und Zähnen. Hamburg 1848.
- Lenk: Zur Frage der akuten Knochenatrophie bei Knochenbrüchen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 26, S. 300. 1918/19.
- Levy: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebn. d. Chirurg u. Orthop. Bd. 2, S. 56. 1911.
- Levy und Ludloff: Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63, S. 399. 1909.
- Leyden, E.: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875.
- Leyden, E. und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 10. Wien 1895.
- Lieberkühn: Über den Abfall der Geweibe und seine Ähnlichkeit mit dem cariösen Prozesse. Du Bois u. Reicherts Arch. 1861. S. 748.
- Zur Lehre vom Knochenwachstum. Marburger Sitzungsber. 1872.
- Litten, M.: Über pathologische Verkalkungen und Kalkmetastasen in den Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 83, S. 508. 1881.
- Lobstein: Traité d'anat. pathol. Tom. 1, p. 63. 1834.
- Loebl und Wiesel: Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. S. 355.
- Looser: Über Spätrachitis und Osteomalacie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152, S. 210. 1920.
- Über Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der Verdauungsdrüsen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 11, S. 291. 1907.
- Lossen: Über Rückbildung des Callus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 55, S. 62, 1872.
- Lubarsch: Die allgemeine Pathologie. 1905.
- Atrophie in Eulenburgs Realencykl. Bd. 2, S. 71. 1907.
- Ludwig, Carl: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1 u. 2. Heidelberg 1852.

- Maab, H.: Über mechanische Störungen des Knochenwachstums. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 61, S. 417.
- Magni, E.: Comment se comportent les os en voie d'accroissement, quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse. Arch. di scienze biol. 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 272.
- Maier, R.: Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1871. S. 198.
— Beitrag zur pathologischen Anatomie einer Form der Schädelatrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 7. 1854.
- Maliwa: Trophische Störungen nach Verletzung peripherer Nerven mit besonderer Berücksichtigung der Knochenatrophie. Med. Klinik 1917. S. 704ff.
- Mann, L.: Beobachtungen an Verletzungen peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30, S. 1027.
- Mantegazza: Della alterazione istologica prodotta del taglio dei nervi. Gazz. lomb. 1865.
- Mays, K.: Bindegewebsfibrillen und Verkalkung. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Festschr. f. Arnold. S. 79. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 75, S. 112. 1879.
- Meißner: Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 29, S. 96. 1867.
- Mendel: Zur Lehre der Hemiatrophia facialis. Neurol. Zentralbl. 1888.
- Messerer, O.: Über die Elastizität und Festigkeit der Knochen. Stuttgart 1880.
- Meyer, E.: Über Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 29, S. 850. 1897.
- Meyer, H.: Beitrag zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 3, S. 148. 1853.
— Zur genaueren Kenntnis der Substantia spongiosa der Knochen. Festschr. f. Bischoff. Stuttgart 1882.
- Milne Edwards, A.: Etudes chimiques et physiologiques sur les os. Ann. des sciences natur. Zoologie. Tom. 13. 1860.
- Miwa, S. und W. Stöltzner: Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenkrankung. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 24, S. 578. 1908.
- Mitchell, I. K.: Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 8, p. 55.
- Mitchell, Weir, Morehousse and Keen: Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia 1864.
— — — Des lésions des nerfs et des leurs conséq. Traduit par Dastre 1874. Americ. journ. of the med. sciences. Tom. 76, p. 17. 1878.
- Moebius: Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 11. 1896.
- Müller, H.: Über Verknöcherung. Würzburger Verh. d. physik.-med. Ges. Bd. 4, S. 29. 1863.
— Über die Entwicklung der Knochensubstanz usw. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 9, S. 171. 1858.
- Müller, Joh.: Über die Struktur und die chemischen Eigenschaften der tierischen Bestandteile der Knorpel und Knochen. Poggendorffs Ann. d. Physik u. Chem. Bd. 38, S. 295. 1836.
- Müller, W.: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924.
- Münch, G.: Beitrag zur Lehre vom osteomalacischen Frauenbecken. Gießen 1851.
- Muscatello e Damascelli: Della influenza del taglio dei nervi sulla guarigione delle fratture. Arch. per le scienze med. Vol. 23, p. 65. 1898.
— — Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58, S. 937. 1899.
- Nalbandoff, G. G.: Zur Symptomatologie trophischer Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, 468. 1900.
- Nasse, H.: Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 23, S. 361. 1880.
- Neumann, H.: Über die Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken (Kasuistik). Inaug.-Diss. Heidelberg. Zit. nach M. B. Schmidt.
- Nonne: Über radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 5, S. 293. 1905/06.
- Obermayer: Knochenveränderungen bei chronischem Ikterus. Wien. klin. Rundschau. 1898. 38 u. 39.

- Oehme: Über den Einfluß von Strontiumphosphat auf das Knochenwachstum bei Carmer Ernährung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 49, S. 248. 1910.
- Ohlmann: Die Sudecksche akute Knochenatrophie. Inaug.-Diss. Straßburg 1916.
- Über die Sudecksche Knochenatrophie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 24, S. 517.
- Ollier: Traité expérimental et clinique de la régénération des os et del la production artificielle du tissu osseux. Paris 1867.
- Paget: Lancet 1873.
- Partsch: Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 41, S. 1130.
- Pawlow: Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte. Petersburg 1905.
- Pelizaes: Über einen gewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sclerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Neurol. Zentralbl. 1897.
- Pommer, G.: Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Wien. K. K. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. Bd. 83, S. 17. 1881.
- Über die Osteoclastentheorie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 92, S. 310. 1883.
- Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis 1885. — Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 13. 1909.
- Ponfick: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 13. 1909.
- Porges und Wagner: Über eine eigenartige Hungerkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 15. 1919.
- Purkinje und Deutsch: De penitiori ossium structura. Diss. inaug. Vratial. 1834.
- Rasumowsky: Zur Frage über atrophische Prozesse in den Knochen nach Nervendurchschneidung. Inaug.-Diss. Petersburg 1884. Zitiert nach Schuchardt: Dtsch. Chirurg. Bd. 28. 1899.
- Rauber: Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876.
- v. Recklinghausen: Über die Knochenstrukturen, besonders die Erweichungsvorgänge bei der Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. 1898.
- Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883.
- Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. 1910.
- Regnard: Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gaz. med. et bull. de la soc. de biol. 1880.
- Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1879.
- Reis: Die Inaktivitätsatrophie der Knochen. Pester med. u. chirurg. Presse 1899.
- Rezniček, R.: Über vasomotorische und trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1915. S. 445.
- Ribbert: Über senile Osteomalacie und Knochenresorption im allgemeinen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 80, S. 448. 1880.
- Nekrose des Knochens nach Erfrieren. Niederrhein. Ges. f. Natur u. Heilk. 24. Mai 1909. Ref. Zentralbl. f. Orthop. Bd. 4, S. 147. 1895.
- Ribes: Observations sur plusieurs alterations, qu'éprouve le tissu des os par le progrès de l'âge et par suite des plusieurs maladies. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris 1819.
- Riedel: Über trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 25, S. 913.
- Rindfleisch, E.: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1878.
- Robin, Ch.: Sur deux nouvelles espèces d'éléments anatomiques. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Paris 1849. Tom. 1, p. 149 et Journ. de l'anat. et de la physiol. Tom. 1, p. 88.
- Rößle, R.: Allgemeine Pathologie der Zelle. Aschoffs pathol. Anat. Bd. 1, S. 298. 1913.
- Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1856.
- Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. 1844.
- Roloff: Über Osteomalacie und Rachitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37, S. 445. 1866.
- Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1857. — Klin. Ergebn. 1846.
- Roßbach: Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1890. Bd. 46.

- Rotter: Arthropathia tabic. Berl. med. Ges. 10. Nov. 1886. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 336.
- Die Arthropathie der Tabiden. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 47. 1887.
- Roux, W.: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik. Bd. 1. 1895. — Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 4, S. 284. 1895.
- Ruge: Über cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachstum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 49, S. 241. 1870.
- v. Rustizky: Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 59, S. 225. 1874.
- Schiff: Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Tom. 38, p. 1050. 1854.
- Neurologische Untersuchungen. Frankfurt 1855. Bd. 1.
- Schiff und Zak: Wien. klin. Wochenschr. 1912, 651.
- Schlesinger: Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 10, S. 244.
- Schmey: Über die Veränderungen am Skelettsystem und insbesondere am Kopf bei senilen Hunden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 220, S. 220. 1915.
- Schmidt, C.: Knochenweichung durch Milchsäurebildung. Ann. d. Chemie u. Pharmacie. Bd. 61, S. 331. 1847.
- Schmidt, M. B.: Pathologie der Knochen. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. Pathol. Bd. 4, S. 570 ff. und Bd. 5, S. 895.
- Schmorl: Demonstration von zwei Fällen von Hungerosteomalacie. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden. 28. Febr. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44, S. 1277.
- Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenkrankungen mit besonderer Berücksichtigung von Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4. 1904.
- Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 13. 1909.
- Über die Beeinflussung des Knochenwachstums durch phosphorarme Ernährung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 313. 1913.
- Schubert: Wachstumsunterschiede und atrophische Vorgänge am Skelettsystem. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 161, S. 80.
- Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chirurg. Bd. 28. 1899.
- Schultze, F.: Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie und von Knochenatrophie mit der Spondylose rhizomélique. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. S. 459.
- Über den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sog. Knochenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 18, S. 494.
- Schwalbe, G.: Der Neanderthalschädel. Bonn. Jahrb. 1901.
- Über das postembryonale Knochenwachstum. Sitzungsber. d. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. 1877.
- Schwimmer: Die neuropathischen Dermatosen. Wien u. Leipzig 1882.
- Samuel: Atrophie. Eulenburgs Encyklop. 3. Aufl. 1894.
- Die trophischen Nerven 1860.
- Sauvage: Recherches sur l'état senile du crâne. Thèse de Paris 1869.
- Sebastian, Fr. Joh.: Von der Knochenschwindsucht. Hufelands Journ. f. prakt. Arzneik. Bd. 53. 1821.
- Sedlmaier, A. K.: Über die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen beim Hunger. Zeitschr. f. Biol. Bd. 37, S. 25. 1899.
- Seemann: Über Kalkfütterung beim Hunde. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5, S. 152. 1882.
- Seidel: Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
- Simon, W. V.: Über Hungererkrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 29.
- Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien im Adoleszentenalter. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 17, S. 364. 1919.
- Spätrachitis und Hungerosteopathie. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Berlin 1921.
- Simon: Schädelatrophie nach Favus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 2. 1871.

- Simons: Knochen und Nerv. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 37, H. 1. 1917.
- Smith, Elliot: The causation of the symmetrical thinning of the parietal bones in ancient aegyptians. Journ. of anat. and physiol. Vol. 41. 1907.
- Solweitschik: Beitrag zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffektion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 48, S. 210. 1869.
- Stahnke: Über Knochenveränderungen bei Neurofibromatose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 168, S. 6. 1922.
- Staingig: Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 27, S. 712.
- Steinberg, F.: Beitrag zur Kenntnis der trophischen Störungen nach Schußverletzungen peripherischer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 31, S. 833.
- Sterling: Zur Frage der trophischen Knochenveränderungen nach Verletzungen der peripheren Nerven. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 785.
- Sternberg: Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Nothnagels Handb. Bd. 7. 1899.
- Stilling: Über das Wesen der Spinalirritation 1840. — Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 119, S. 542.
- Stöltzner: Über Knochenweichung durch Atrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. anat. Physiol. Bd. 141, S. 446. 1895.
- Strelzoff: Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich. H. 1, S. 85. Leipzig 1873. H. 2, S. 144. Leipzig 1874.
- Strümpell, A.: Über die nach Gelenkerkrankungen eintretende Muskelatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 12, S. 206.
- Sudeck: Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 148. 1900.
- Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 19. Kongr. Berlin 1900.
- Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 5, H. 5. 1901/02.
- Zur Altersatrophie (einschließlich Coxa vara senium) und Inaktivitätsatrophie der Knochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 3, S. 205. 1899/1900.
- Tanaka, M.: Über Kalkresorption und Verkalkung. Biochem. Zeitschr. Bd. 35, S. 113. 1911 und Bd. 38, S. 285. 1915.
- Tedesco: Die neuropathischen Knochenaffektionen usw. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 10, S. 210 u. 241. 1907.
- Über Knochenatrophie bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. S. 336.
- Thierfelder: Atlas der pathologischen Histologie. Leipzig 1876.
- Tigerstedt, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1. 1920.
- Tomes and De Morgan: Observations on the structure and development of Bone. Transact. of the Royal. soc. of London. Vol. 1, p. 143. 1853.
- Trendelenburg: Zur Frage der trophischen Nervenfunktionen. Neurol. Zentralbl. 1906.
- Triepel, H.: Die Stoßfestigkeit der Knochen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1900. S. 229.
- Die trajektorischen Strukturen 1908. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Bd. 8, H. 4. 1922.
- Ughetti: Sulle alterazione dei tessuti da mancata influenza nervosa. Arch. delle scienze med. Vol. 4. 1880.
- Virchow, R.: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 1, S. 323 ff. 1854.
- Über neurotische Atrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 409.
- Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1857.
- Über Bildung und Umbildung von Knochengewebe. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 1.
- Die Cellularpathologie 1858. Ges. Abhandl. 2. Aufl. 1862.
- Über die Involutionkrankheit (Malum senile) der platten Knochen, namentlich des Schädels. Verhandl. d. med. physikal. Ges. Würzburg. Bd. 4. 1854, auch Ges. Abhandl. Bd. 1.

- Virchow, R.: Über den Einfluß kalkarmen Futters auf die Knochen. Ber. d. 50. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. S. 242.
- Voit, C. v.: Physiologie des Stoffwechsels und der Ernährung. Hermanns Handb. Bd. 6, I. 1881.
- Über den Einfluß kalkarmen Futters auf die Knochen. Ber. d. 50. Vers. d. Naturf. u. Ärzte. S. 242.
- Voit, E.: Über die Bedeutung des Kalkes für den tierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. Bd. 16, S. 55. 1880.
- Die Abnahme des Skelettes und der Weichteile beim Hunger. Zeitschr. f. Biol. Bd. 6, S. 167. 1905.
- Volkmann, A. W.: Über die näheren Bestandteile der menschlichen Knochen. Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-physikal. Klasse 1873. S. 275.
- Untersuchungen über das Mengenverhältnis des Wassers und der Grundstoffe des menschlichen Körpers. Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1874. S. 202.
- Volkmann, R. v.: Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 24, S. 512. 1862.
- Über massenhafte Neubildung von Haversischen Kanälchen im Knochengewebe in einem Fall von sog. entzündlicher Osteoporose. Vorl. Mitt. Dtsch. Klinik. 1862. Nr. 43.
- Zur Histologie der Caries und Ostitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 4, S. 451. 1863.
- Die Krankheiten der Knochen. Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chirurg. Bd. 2, Abt. 2. Erlangen 1865.
- Vulpian: Gaz. med. 1873. — Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869. p. 558. — Leçons sur l'app. vasomot. Tom. 2, p. 319.
- Waldeyer: Über den Ossificationsprozeß. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1, S. 120. 1865.
- Weber, C. O.: Enarratio consumptionis rhachiticae etc. Bonnae 1862.
- Weber: A note on senile symmetrical atrophy of the skull. Brit. med. journ. Vol. 1. 1905.
- Wegner, G.: Über das normale und pathologische Wachstum der Röhrenknochen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 62. 268, 1889.
- Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 56, S. 523. 1872. — Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 21.
- Weidenfeld und Pulay: Beitrag zur Pathologie der Erfrierung. Wien. med. Wochenschr. 1915. S. 350.
- Weigert: Ges. Abhandlung Bd. 1. 1906.
- Weill, P.: Über akute Knochenatrophie bei Schußverletzungen der Extremitäten, ihre Ursache und funktionelle Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 26.
- Weiske, H.: Einfluß verschiedener der Nahrung beigemengter Erdphosphate auf die Zusammensetzung der Knochen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 8, S. 239. 1871.
- Über die Knochenzusammensetzung bei verschiedenartiger Nahrung. Ebenda Bd. 10, S. 410. 1874.
- Einfluß kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Ebenda Bd. 7. S. 179 u. 333. 1871.
- Zur Chemie des Glutin. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 7, S. 460. 1882.
- Beitrag zur Knochenanalyse. Ebenda S. 474.
- Weiske, H. und E. Wildt: Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 9, S. 541. 1873.
- Wertheim, G.: Mém. sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Ann. de chim. et de physique. Tom. 21, p. 358. 1847.
- Wichmann: Schädliche Wirkung der senkrechten Extension in der Behandlung von Oberschenkelbrüchen bei rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1888.
- Wilms, M.: Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 3, S. 39. 1899/1900.
- Winternitz, R.: Erfrierung im Röntgenbild. Med. Klinik 1917. Nr. 9, S. 29.
- Wolff, J.: Über trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 28/30.
- Über die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und die Knochenbildung durch Druckentlastung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42, S. 302. 1892.
- Ziegler: Virchows Arch. Bd. 70, S. 502. 1877. Ebenda Bd. 73, S. 355. 1878.

A. Einleitung.

1. Atrophie. (Die verschiedenen Formen und die ursächlichen Bedingungen der Atrophie.)

Virchow bezeichnet die Atrophie als den Zustand einer verminderten Ernährung eines lebenden Teiles, wobei es schließlich zu einer Verminderung des Umfanges, zu einer Änderung des chemisch-physikalischen und des physiologischen Verhaltens, schließlich sogar in den schlimmsten Fällen zum vollständigen Schwund kommt.

Eine Einteilung der Atrophie in die verschiedenen Formen läßt sich demnach durch Berücksichtigung der Bedingungen der normalen Ernährung eines lebenden Teils gewinnen.

Virchow unterscheidet die einfache und die numerische Atrophie, die sich häufig nicht scharf voneinander trennen lassen. Bei der einfachen Atrophie tritt nur Abmagerung ein, wobei der atrophische Teil an Masse und Umfang oder an Wirkung verliert, die Funktion des einfach atrophischen Teils ist nur geschwächt; bei der numerischen Atrophie, bei der häufig der lebende Teil degeneriert, entsteht eine tiefgreifende Änderung im chemisch-physikalischen Aufbau, die zu einer Veränderung der physiologischen Vorgänge führt. Immer setzt aber die Atrophie das Schwinden wirklicher, konstituierender Bestandteile der Elemente voraus, es genügt nicht bloß Abnahme des Volumens. Bei der einfachen Atrophie bleibt der Teil als solcher vorhanden und bis zu einem gewissen Grade auch wirkungsfähig. Bei der einfachen Atrophie handelt es sich wie bei der Nekrobiose, der degenerativen Atrophie um einen Rückgang (regressiven Prozeß); während aber bei der schlimmsten Form des Rückgangs, der Nekrobiose eine Art örtlichen Sterbens vorliegt und der befallene Teil definitiv abstirbt und nur durch einen regenerativen Prozeß der Neubildung ersetzt werden kann, bleibt der atrophische Teil trotz seines verschlechterten Zustandes erhalten und wird bei Verbesserung dieses Zustandes im Wege der einfachen Ernährung repariert oder restauriert (Virchow). Bei der einfachen Atrophie ist „die innere Festigkeit erschüttert, die Solidität des inneren Baues ist beeinträchtigt und die Folge ist eine Verkleinerung mit Verschlechterung der Konstitution. Das ist das, was die Alten zum Teil mit dem Ausdrucke der Kachexie (*habitus molus*) bezeichneten und was in der antiken solidarpathologischen Lehre vom *Laxum et strictum* einen verständigen Ausdruck gefunden hat. Denn es liegt auf der Hand, daß dem welken und schlaffen Zustand der Atrophie der derbe und straffe Zustand der guten Ernährung und noch mehr der wahren Hypertrophie gegenübersteht“ (Virchow).

Die degenerative Atrophie kann sich aus der einfachen entwickeln. Liegt die Ursache der Atrophie außerhalb des lebenden Teiles, dann spricht man von passiver Atrophie im Gegensatz zur aktiven Atrophie, bei der die Ursache im lebenden Teil selbst gelegen ist, der Elementarorganismus, die Zelle selbst, unfähig ist zur geregelten Assimilation oder Dissimilation.

Das wesentliche Merkmal, wodurch lebendige Substanz von toter sich unterscheidet, ist nach E. Hering ihr Stoffwechsel, Assimilation und Dissimilation. Die Assimilation führt entweder zur Neubildung lebendiger Substanz, ist besonders lebhaft während des Wachstums, oder sie führt zur Entstehung von

Synthesen neuer Substanz, die selbst nicht in den Bestand der Zelle eingehen. Bei den Assimilationsprozessen kommt es zur Aufspeicherung von Energie. Der innere Mechanismus des Stoffwechsels im Elementarorganismus sowie der Aufbau der lebenden Substanz ist noch vollkommen unbekannt. Sichergestellt ist, daß die Zelle aktiv Stoffaufnahme und Stoffabgabe regelt, sofern die allgemeinen Lebensbedingungen gegeben sind.

Als Lebensbedingungen oder integrierende Reize, die für eine normale Funktion und den Bestand der lebenden Zelle unter allen Umständen notwendig sind, bezeichnet Joh. Müller atmosphärische Luft, Wärme, Wasser und Nahrungsstoffe. Sind diese Lebensbedingungen gegeben und wird der Zelle durch das Blut quantitativ und qualitativ ausreichendes Nährmaterial zugeführt, so regelt die Zelle aktiv ihren Stoffwechsel. Virchow faßt den Begriff der integrierenden Reize weiter als Joh. Müller, er versteht darunter nicht bloß die Lebensbedingungen, die äußeren Reize, sondern auch die inneren, die dem lebenden Teil vom Nervensystem und anderen Organen zugeführt werden. Damit ein lebender Teil, sagt Virchow, seine Mischung und sein Gleichgewicht erhalten kann, bedarf er einer gewissen Menge äußerer und innerer Reize. Außer den Produkten der innersekretorischen Drüsen üben auch Stoffwechselprodukte von Organen einen Reiz auf andere Organe aus. Die normale Ernährung ist nach Virchow auf die Erhaltung der Teile gerichtet und besteht nicht bloß in einer bloßen Aufnahme, sondern in einer Aneignung der Stoffe, die erstens in einer Umwandlung der aufgenommenen Stoffe in die besondere Substanz des Parenchyms, in der Assimilation und zweitens in der Fixierung der aufgenommenen und assimilierten Stoffe besteht.

Die Ernährung einer Zelle ist von verschiedenen Bedingungen abhängig, deren Störung eine Veränderung im chemisch-physikalischen Zustande, im Leben und in der Funktion der Zelle hervorruft. Ist die Zelle selbst in ihrem Gleichgewichtszustand verändert, dann wird die aktive Aufnahme (Assimilation) oder die Dissimilation, die Verarbeitung der aufgenommenen Stoffe oder beide Vorgänge, Assimilation und Dissimilation zusammen gestört sein. Wenn trotz der äußeren Lebensbedingungen der Zelle keine oder qualitativ oder quantitativ nicht ausreichende Nahrungsstoffe angeboten werden, entweder wenn die Nahrungsstoffe nicht hinreichend oder nicht gehörig zusammengesetzt sind oder wenn die Resorption vom Darm aus gestört oder die Blutzufuhr ungenügend ist, dann wird der Gleichgewichtszustand der Zelle gestört, die Assimilation ist ungenügend, es kommt zum Schwund. Wenn die Reize vom Nervensystem aus fehlen, wenn die innersekretorischen Drüsenprodukte in anormaler Stärke oder Zusammensetzung einwirken, wird das Leben der Zelle verändert, auch der Druck und Zug von Nachbarzellen kann zur Atrophie führen. Bei der Atrophie besteht ein Mißverhältnis zwischen Assimilation und Dissimilation, es werden in gewissen Zeitperioden größere Massen aus dem Gewebe weggenommen als abgelagert.

Als aktiv bezeichnet Virchow den Schwund auch dann, wenn die genannten Reize für die Zelle fehlen oder wenn abnorme Reize (bei der entzündlichen Atrophie z. B.) oder giftige Substanzen die Zelle schädigen. Der Ausfall der Funktion führt zur Atrophie, Muskeln, die ihre Kontraktionsfähigkeit eingebüßt haben, oder zu wenig gebraucht werden, Drüsen, die nicht mehr sezernieren,

Knochen, die nicht mehr statisch oder dynamisch beansprucht werden, verfallen der Atrophie.

v. Recklinghausen hält an der Einteilung in einfache und degenerative Atrophie fest, weist aber darauf hin, daß man allein durch das makroskopische Fehlen einer qualitativen Veränderung nicht sicher ist, ob nicht eine quantitative Veränderung vorhanden ist. Bei der degenerativen Atrophie sind deutliche strukturelle Veränderungen vorhanden. Die Unterscheidung in aktive und passive Atrophie hält v. Recklinghausen nicht für alle Fälle zutreffend. Oft ließe sich im einzelnen Falle nicht sicher entscheiden, ob die Ursache der Atrophie in zu geringer Nahrungszufuhr liegt oder in zu geringer Assimilation. Bei dem innigen Zusammenhang zwischen Blutzufuhr und Wachstum der Organe, bei dem steten Wechselverhältnis zwischen der Tätigkeit des Organes und der Blutmenge, welche es durchströmt, erhält eine solche Scheidung immer etwas Künstliches. v. Recklinghausen wendet sich vor allem dagegen, in solchen Fällen von aktiver Atrophie zu sprechen, wo das wesentliche Moment der Atrophie in der Inaktivität zu suchen ist. Verworn zählt die Atrophie zu den histolytischen Prozessen. Es sind meist chronisch verlaufende Prozesse, bei denen die aufsteigende Phase des Stoffwechsels, die Assimilation gestört ist, die zum Aufbau und zur Neubildung lebendiger Substanz führt.

Lubarsch faßt die Atrophien als Abnutzungsprozesse auf; die bei der Atrophie beobachteten Zellveränderungen sollen nach ihm denen ermüdeten Zellen gleichen, allen schrumpfenden Zellen ist die Zunahme der Färbbarkeit der Zellkerne gemeinsam. „Der Bau der Zelle wird undeutlich, der Zellumfang geringer, die spezifische Struktur ist nicht aufgehoben und es findet kein Zerfall der lebenden Masse statt.“ Mönckeberg weist darauf hin, daß „auf Grund neuerer Untersuchungen, die über feinere Zellveränderungen bei der Inanitionsatrophie angestellt wurden, die morphologische Identifizierung von Ermüdung und einfacher Atrophie doch nur recht beschränkte Berechtigung hat, falls nicht, was wohl möglich ist, auch die Zellen bei der Ermüdung schwerere Strukturveränderungen aufweisen als man früher annehmen durfte“. Borst unterscheidet wie Virchow eine einfache und degenerative, eine aktive und passive Atrophie.

Für Hemmungen der Nutrition, die schließlich zur Atrophie führen, sind nach Virchow mannigfache Bedingungen, wie Blutzufuhr und Qualität des Blutes, Nerveneinfluß, Einwirkung von anderen Geweben und Organen maßgebend, während die Steigerung der Nutrition vor allem bei Neubildung lebender Substanz nicht direkt von der Größe und Beschaffenheit der Blutzufuhr abhängt, nicht direkt durch Innervation verursacht wird, allerdings können sowohl Blutzufuhr wie Innervation bei „besonderen Prädispositionen und unter gleichzeitigen anderen Einwirkungen die Neubildung begünstigen“. In erster Linie sind nach Virchow maßgebend für die Zunahme der Nutrition reizende Einwirkungen, „mögen sie direkt von außen oder durch innere Veränderung des Blutes und der Gewebe, durch Abweichung gewisser Funktionen oder durch die Anhäufung von Exkretstoffen bedingt sein“. Virchow unterscheidet bei der Tätigkeit lebender Teile, die immer eine Erregung, eine Reizung voraussetzt, Funktion (Verrichtung), Nutrition (Erhaltung) und Formation (Neubildung). Die Grenzen zwischen diesen Vorgängen sind nicht immer scharf umschrieben, wenn aber auch zwischen funktionellen und nutritiven Prozessen, zwischen nutritiven und formativen Übergänge bestehen, so sind doch die inneren Veränderungen, die im lebenden Teil bei Nutrition, Funktion und Formation vor sich gehen, wesentlich verschieden. Bei einzelnen Geweben des Körpers treten viel deutlicher wie bei anderen die funktionellen Vorgänge in den Vordergrund, z. B. beim Muskel, Nerven, den Drüsen. Es ist nach Virchow weniger die eigentliche Zelle in ihrer reinen Gestalt, welche entscheidet, sondern ihre spezifische Ausstattung: „es handelt sich weniger um die Membran oder den Kern als um den Inhalt, der unter gewissen Bedingungen sich schnell verändert, ohne daß morphologisch etwas zu sehen ist“.

Von einer eigentlichen Funktion im höheren Sinne kann man bei den Binde-Substanzen nicht sprechen, sie sind träge Massen, die einer eigentlichen Funktion weniger dienen, sondern als Stützen für den Körper, als Decken für die Oberflächen, unter Umständen verbindend oder vermittelnd oder trennend wirken (Virchow).

Bei den Knochen führt nach Virchow nicht allein der Nichtgebrauch, sondern weit auffälliger der fehlende Einfluß gewohnter Nachbartheile zur Atrophie.

Canstatt stellt als notwendige Ernährungsbedingungen eines Organes auf: Assimilationsvermögen der Gewebe, Funktion, Nerveneinfluß, Zufuhr quantitativ und qualitativ ausreichender Ernährung, ein bestimmtes Verhältnis zwischen assimilatorischen und dissimilatorischen Prozessen, eine geeignete Beschaffenheit des Gewebes zur Aufnahme der Stoffe.

Nach Lubarsch tritt die Atrophie wesentlich unter zwei Bedingungen auf: 1. wenn den Zellen nicht genügend Nährmaterial zugeführt wird, 2. wenn sie durch irgendwelche Umstände an der richtigen Verarbeitung und Ausnutzung der an sich in genügender Menge und passender Zusammensetzung zugeführten Ernährungsstoffe gehindert werden — im letzten Falle endogene celluläre nutritive Atrophie, wenn eine von den Zellen selbst ausgehende innere Erkrankung vorliegt, im ersten Fall nur eine von außen bedingte Störung — exogene nutritive Atrophie.

Die endogene celluläre Atrophie kann auf einer primären Schädigung des Zellebens — direkte primäre Atrophie — beruhen oder die Folge von Vorgängen sein, die sich in der Umgebung der Zelle abspielen. Hierher gehören die physiologischen Atrophien, die Rückbildungen von Organen, die regelmäßig in bestimmten Lebensaltern auftreten. Diese Atrophien wurden von Samuel in die Gruppe der Atrophien aus mangelnder histiogenetischer Energie gerechnet. Bei der sekundären endogenen cellulären Atrophie kann man nach Lubarsch drei große Gruppen unterscheiden:

1. die Atrophie aus mechanischen Ursachen (durch Raumverminderung, sowohl durch vermehrten Druck als durch verminderte Spannung);

2. die entzündlichen und infektiösen Atrophien, bei den infektiösen Prozessen spielt, wenn Exsudat vorhanden ist, nach Umständen eine Raumbeschränkung eine Rolle, außerdem die durch die Infektion und Entzündung bewirkte direkte Schädigung der lebenden Gewebe;

3. toxische Atrophie.

Auch die Atrophie durch Nichtgebrauch rechnet Lubarsch zu den toxischen Atrophien, und zwar zu den autotoxischen. „Denn der innere Zusammenhang zwischen dem Zustandekommen dieser Atrophien und dem Mangel integrierender Reize (Virchow) liegt nach meiner Meinung auf dem Wege einer chemischen intracellulären Stoffwechselstörung, indem die Funktion nötig ist, um eine stetige Erneuerung der lebendigen Substanz und vor allem die Fortschaffung der schädlichen (giftigen) Stoffwechselprodukte zu ermöglichen.“

Samuel unterscheidet Atrophie aus mangelnder histiogenetischer Energie, Atrophie aus Materialmangel, Atrophie durch Konsumptionszunahme und Atrophie durch Zunahme der Wachstumshindernisse (Atrophie durch Raumverminderung, durch vermehrten Druck und verminderte Spannung, z. B. bei Muskeln, deren Ansätze abgeschnitten).

2. Die wichtigsten Tatsachen der Anatomie und Physiologie des Knochens.

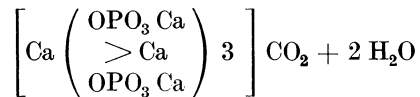
Bevor wir auf die Darstellung der Knochenatrophie eingehen, erscheint es zweckmäßig, einige kurze Bemerkungen über Anatomie und Physiologie des Knochens zu geben, die für die Erklärung der weiteren Ausführungen notwendig erscheinen.

Makroskopisch unterscheidet man am Knochen die Beinhaut, das Periost, eine feste Rindenschicht, die kompakte Substanz, im Innern ein Netz von

Knochenbälkchen an den Gelenkenden mächtig entwickelt, die spongiöse Substanz und einen mehr oder weniger großen Hohlraum, die Markhöhle, in die an den Diaphysen nur wenige spongiöse Balken hineinragen, die dem Knochenmark einen gewissen Halt geben.

Das Knochengewebe besteht aus der Grundsubstanz und den Knochenzellen (Knochenkörperchen Joh. Müllers), die in die Grundsubstanz eingelagert mit zahlreichen Ausläufern versehen sind, den Knochenkanälchen, die miteinander anastomosieren. Die Knochengrundsubstanz besteht aus kolloiden Fasern, den kollagenen Fibrillen, die durch die Kalkerde verkittet sind.

Nach den Untersuchungen von Hoppe-Seyler tritt im Knochen ähnlich dem natürlichen Vorkommen der Phosphate in Gesteinen (Apatit) Phosphorsäure und Calcium immer annähernd im Verhältnis $6 \text{ PO}_4 : 10 \text{ Ca}$ auf. Nach den neueren Untersuchungen von Gaßmann wurde diese Ansicht bestätigt, das Calcium ist als komplexe Verbindung im Knochen enthalten. Die Verbindung hat nach Gaßmann ungefähr die Formel:



Im normalen Knochen fand Gaßmann das Verhältnis von $\text{Ca} : \text{PO}_3 : \text{CO}_2$ 1 : 5,74 : 0,82.

Beim Kochen des Knochens entsteht Leim, wenn man vorher die Knochenerde durch Säuren auszieht oder geraspelte Knochen kocht, während beim Kochen von Knorpel Chondrin entsteht. Außer dem Leim, der den Fibrillen entstammt, ist eine die Fibrillen verbindende Kittsubstanz vorhanden, die die Kalksalze enthält. Kölliker hat früher die Ansicht vertreten, daß eine Kittsubstanz nicht existiert und der Kalk an die leimgebende Substanz gebunden sei. Nach Untersuchungen von Ebner bleibt selbst nach langem Kochen noch etwas organische Substanz zurück.

Hawk und Gies konnten aus dem Knochen Mucoid ausziehen, nach dessen Entfernung noch ein Albumoid als Rückstand blieb. Durch Versuche von Mays wurde nachgewiesen, daß die Kittsubstanz eine andere organische Grundlage enthält als die Fibrillen und es sich um eine mucinhaltige Zwischensubstanz handelt.

Die Frage, ob der feinkörnige Kalk mit dem Knochenknorpel chemisch verbunden oder ob der Kalk in derselben fein verteilt ist, glaubte Joh. Müller dahin beantworten zu können, daß eine chemische Verbindung des phosphorsäuren und kohlen-säuren Kalkes nicht vorhanden ist. Gegen eine chemische Verbindung spricht einmal die Färbung der Knochen mit Färberröte beim Genuß derselben, dann, daß der Knorpel zur Zeit der Ossification erst die Kalkerde aufnimmt, wobei er dunkler wird und im Innern von ungleicher Beschaffenheit gegenüber dem oft dicht neben ihm liegenden unverkalkten Knochengewebe. Weiterhin spricht dagegen, daß der Knochenknorpel nach dem Ausziehen mit Säuren noch zusammenhängend ist, so fest noch wie der Knorpel vor der Ossification. Die sonst chemisch mit den tierischen Stoffen verbundenen, mineralischen Stoffe lassen sich nicht so ausziehen wie die Kalkerde aus dem Knochen, der Knochenknorpel des Menschen hat nach dem Ausziehen noch eine bestimmte Struktur (Joh. Müller). Ebenso wie Joh. Müller nimmt Carl Ludwig an,

daß Grundsubstanz und Knochenerde innig nebeneinander gelagert, aber nicht chemisch nach Äquivalenten verbunden sind. Nach den Untersuchungen Gebhardts kann die Einlagerung des Kalkes in die Grundsubstanz niemals eine körnige oder mikrokristallinische sein, wie das im verkalkenden Knorpel oder bei Kalkmetastasen in andere Gewebe der Fall ist. In diesen Fällen kann nur eine Verkalkung, keine Verknöcherung zustande kommen. Bei der echten Verknöcherung nimmt Gebhardt an, daß der Kalk in molekularer oder fast molekular feiner Verteilung, vielleicht teilweise auch chemisch gebunden zur Ablagerung kommt.

Wassergehalt und Fettgehalt der Knochen schwanken oft in beträchtlichem Umfang, je nach dem Alter oder der Knochenart. Die kompakten Knochen sind ärmer an Wasser als die spongiösen. Der Gehalt an Mineralbestandteilen dagegen schwankt individuell und bei verschiedenen Tieren nur innerhalb enger Grenzen, es besteht im allgemeinen ein konstantes Verhältnis zwischen anorganischer und Grundsubstanz.

Die Menge der Mineralstoffe im trockenen und fettfreien Knochen wurde ungefähr zu 60%, die der organischen Substanz zu 34% gefunden, von der letzteren treffen nach einer Schätzung von Hoppe-Seyler etwa 8% auf die Knochenzellen.

Die Knochenerde besteht in der Hauptsache aus Calciumphosphat, dann aus Calciumcarbonat und enthält geringe Mengen von Magnesiumphosphat, Kalium, Natrium, Chlor und Fluorverbindungen. Mit dem Wachstum nimmt nach Untersuchungen von Voit an Hunden das Skelett an Knochenerde zu, an Wasser ab. Nach den Untersuchungen von Gabriel enthalten die Mineralstoffe der Knochen Wasser in zwei Formen. Der eine Teil verdunstet bei einer Temperatur von 300–350° C, er hat die Funktionen des Krystallwassers, der andere kann durch Hitze allein nicht ausgetrieben werden, sondern nur durch Glühen mit Kieselsäure. Daraus ergibt sich, daß im Knochenphosphat auf 15 Äquivalente Säure 16 Äquivalente Basen kommen.

Was die Bildung des Knochens anlangt, ist nach den neueren Untersuchungen die genetische Grundlage des Knochens wie überhaupt der Binde-Substanzen ein schwamm- oder netzartiges, mesenchymales Syncytium. Während man bisher allgemein die Grundsubstanz als ein Produkt der Osteoplasten betrachtete, ist durch die Untersuchungen von v. Korff, Adele Hartmann, W. Hueck nachgewiesen, daß die Grundlage für die Knochenbildung das syncytiale Zellnetz des Mesenchyms ist. Die Fibrillen sind vor den Osteoplasten da. Die Intercellularsubstanz ist ein Produkt der Zellen des Mesenchyms, das an den Stoffwechsel- und Wachstumsvorgängen weiter teilnimmt (Adele Hartmann). Durch bestimmte mechanische Momente nimmt die zellige fibrilläre Substanz eine solche Anordnung an, daß die Fasern bogen- oder arkadenförmig verlaufen und die Maschenräume des Netzes mehr oder weniger eine geschlossene Höhle bilden, in die dann durch Ablösen aus dem zellhaltigen Mesenchymgewebe mit Kernen versehene protoplasmatische Zellen = Osteoplasten sich ablagern. Die Grundsubstanz verändert sich dann und imprägniert sich mit der Knochenerde und nimmt dadurch eine solche Beschaffenheit an, daß sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln nicht mehr zu unterscheiden ist, sie wird homogen — die Fibrillen werden durch die Kalkeinlagerung maskiert. Neben mechanischen

Kräften spielen bei der Umwandlung der Grundsubstanz zu einer die Fibrillen verkittenden Masse nach W. Hueck und Adele Hartmann die in ihr liegenden Zellen eine Rolle. Adele Hartmann nimmt an, daß das Protoplasma der Osteoplasten mit zur Bildung der Kittsubstanz verwendet wird. Nach diesen Untersuchungen ist die Grundsubstanz umgewandeltes Protoplasma, lebend, während früher Virchow den Intercellularsubstanzen nur ein Leben in Verbindung mit den Knochenzellen zuschrieb und Weigert soweit ging, ihnen überhaupt jegliches Leben abzustreiten. Außer der mechanischen Bedeutung kommt der Grundsubstanz noch eine wichtige Aufgabe im Stoffwechsel zu, da die Gewebsflüssigkeit sich in ihnen nicht in präformierten Bahnen bewegt, sondern alles Gewebe gleichmäßig durchdringt. W. Hueck schließt aus seinen Beobachtungen, daß „eine wirkliche Vermehrung und Neubildung von Fibrillen lediglich aus der indifferenten Grundsubstanz selbst heraus erfolgt“.

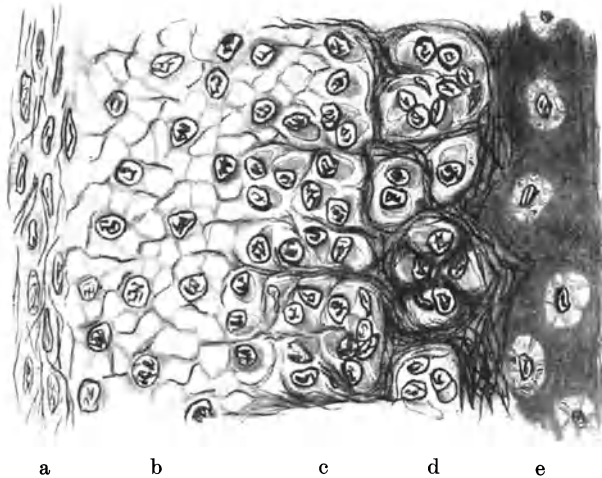


Abb. 1. Wachstum eines schon weiter entwickelten Knochenbälkchens. (Nach Hartmann.)

Abb. 1, die ich der Abhandlung von Adele Hartmann entnommen habe, zeigt das Wachstum eines schon weiter entwickelten Knochenbälkchens.

- a) Zum Periost umgebildetes Mesenchym,
- b) indifferentes zellreiches Mesenchym mit spärlich gebildeten Fibrillen,
- c) Vermehrung der Bindemittel, Verminderung der Osteoplasten mit häufigen Degenerationsformen der Osteoplasten, deren Zelleib mit zum Bindemittel wird.
- d) Die Fibrillenbündel sind dichter, zu Fibrillenarkaden geordnet, gleichzeitig Loslösung der Osteoplasten aus dem Syncytium und die Umwandlung des abgetrennten Protoplasmas zum Bindemittel für die Fibrillen,
- e) fertiger Knochen. Grundsubstanz (Bindemittel + Fibrillen sind homogen).

Die Fasern der Knochengrundsubstanz sind leimgebende Bindegewebsfibrillen, die in einfacher Lage oder wenig übereinander geschichtet dichtgewebe Platten und Lamellen bilden. Nach den Untersuchungen Köllikers verlaufen die leimgebenden Fibrillen in der Richtung, daß sie sich in benachbarten Lamellen kreuzen, dabei aber in jeder Lamelle einen Winkel von 45° mit der Achse des Haversischen Kanals bilden. Sehr häufig verlaufen die einen Fasern quer und

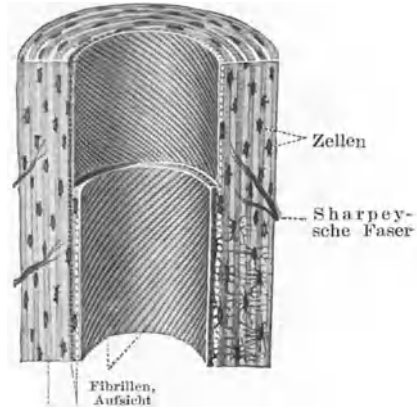
die anderen steil ansteigend unter einem Winkel von 20–30° zur Achse des Haversischen Kanals.

Die Verschiedenheit von Knochen- und Bindegewebe ist lediglich durch den Unterschied des Bindemittels der Fibrillen gegeben.

Das Knochengewebe wird durch buchtige Linien, die in verschiedener Richtung verlaufen, in zahlreiche Felder und Abteilungen zerlegt, innerhalb welcher die Knochenlamellen gleichmäßig verlaufen und die die Faserbündel des Knochens unterbrechen.

Ebner bezeichnete sie als Kittlinien, Kölliker als Grenzlinien. An den Kittlinien konnte Ebner zeigen, daß längs derselben Knochengrundsubstanz zerstört wird. Es wurde dadurch zuerst der anatomische Nachweis erbracht, daß im Laufe des Wachstums Knochen- substanz im Innern und an der Oberfläche des Knochens zerstört wird, so daß der fertige Knochen gewissermaßen eine aus zahllosen Gewebsstücken zusammengesetzte Breccie darstellt; die einzelnen Knochenstücke hängen nur teilweise durch Faserbündel miteinander zusammen; größtenteils sind sie aber völlig voneinander unabhängig und nur durch einen festen Kitt verbunden. Jede Kittlinie bildet eine Resorptionslinie für ein angrenzendes Feld und eine Appositionsline für ein anderes.

Das primitive physiologische Formelement ist ein Haversisches Lamellen- system mit einem zentralen Gefäßkanal = Osteon. Dieses Formelement entsteht dadurch, daß von osteogenem Gewebe aus um die Blutgefäße herum Knochen abgelagert wird [Braus (Abb. 2)].



Lamelle Fibrillen, Querschnitt
 Abb. 2. Haversische Säule (Osteon), Schema. Das Lumen ist erweitert gedacht, Säule der Länge nach halbiert, die innerste Lamelle ist zur Hälfte abgetragen. Auf dem Schnitt rechts unten sind die Ausläufer der Knochenzellen vollständig wiedergegeben, sonst nur die Zellkörper (Knochenhöhlen oder -körperchen). (Aus Braus: Anatomie I.)

Um den Haversischen Kanal liegen konzentrisch in verschiedenen Schichten die aus den kollagenen Fibrillen bestehenden Lamellen = Haversische Lamellen oder Speziallamellen. Von außen, vom Periost her dringen kollagene, meist unverkalkte Bindegewebsbündel = Sharpeysche Fasern ein, die senkrecht oder schräg gegen die Haversischen Lamellen gerichtet in die Wandung der Haversischen Kanäle eindringen und mit den leimgebenden Fibrillen dem Knochen seine Festigkeit gegen Schub und Torsion verleihen (Abb. 3).

Im kindlichen Periost sind massenhaft Sharpeysche Fasern vorhanden, Knochenlamellen in der regelmäßigen Anordnung wie beim Erwachsenen finden sich nicht. Die Sharpeyschen Fasern sind bereits von H. Müller als teils verkalkte, teils unverkalkte Bindegewebsbündel aufgefaßt worden, die der Bildung der Knochenfibrillen vorhergehen sollten. Dieselbe Anschauung vertrat Kölliker. Mit Knochenfibrillen haben die Sharpeyschen Fasern nichts zu tun (Braus).

Außer den Haversischen Lamellen, die das eigentliche Grundelement des Knochens bilden, finden sich an der Innen- und Außenseite der kompakten Substanz Lamellensysteme, die der Knochenfläche parallel verlaufen — Generallamellen oder Grundlamellen — die äußeren liegen dicht der inneren Schicht der Knochenhaut an und bilden sich im allgemeinen erst dann, wenn der Bau der Haversischen Säulen abgeschlossen ist. Die Generallamellen werden von zahlreichen, vom Periost ausgehenden Kanälen durchzogen, wie sie R. v. Volkmann zuerst fand, und die dann als „Volkmannsche Kanäle“, von Ebner als perforierende Kanäle bezeichnet wurden.

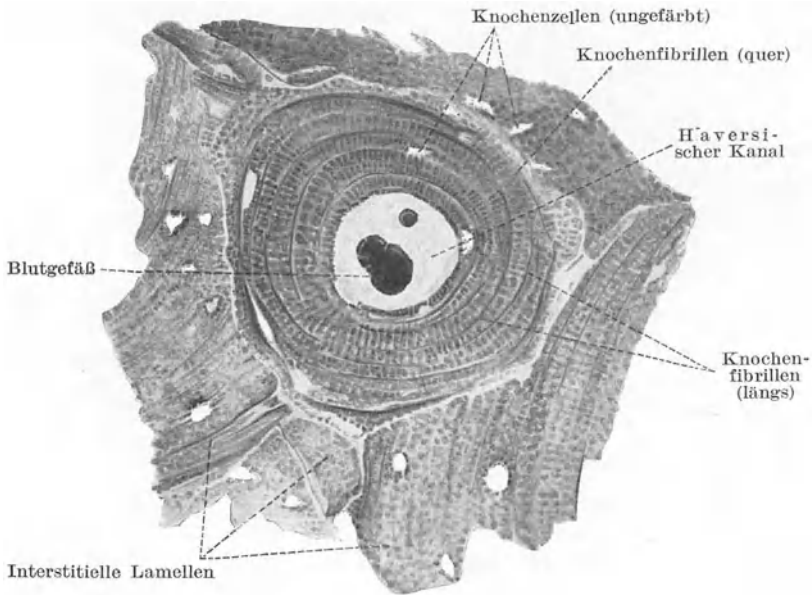


Abb. 3. Fibrillen einer Haversischen Säule, Mensch. Nach Bielschowsky gefärbt. (Modifikation Studnicka.) (Aus Braus: Anatomie I.)

Braus weist darauf hin, daß der Name perforierend nicht genetisch, sondern lediglich deskriptiv aufzufassen ist, da die Gefäße nicht nachträglich in den Knochen eindringen, sondern zuerst da sind, so daß der Knochen sich nach ihnen richten muß.

Innere Generallamellen finden sich an der Innenfläche der Compacta nur dann, wenn keine spongiöse Substanz vorhanden, die Innenfläche frei gegen die Markhöhle zu liegt.

Eine dritte Lamellenart im Knochen sind die Schaltlamellen — interstitiellen Lamellen, — die durch Abbauprozesse aus den Haversischen Lamellen hervorgehen und durch schnell wachsende neue Säulen in Stücke gesprengt werden und dann die Zwischenräume zwischen den intakten Haversischen Säulen ausfüllen und eine wichtige Füllmasse (Breccie) für die Compacta der Haversischen Säule zur Sicherung gegen Bruch bilden (Braus).

Die im Innern des Knochens liegenden Zellen, die Knochenkörperchen, bestehen wie jede Zelle aus Protoplasma und Kern. Sie sind durch Ausläufer

miteinander verbunden und liegen zwischen zwei Faserschichten, von denen die äußere zu der von der betreffenden Zellschicht produzierten Knochenlage gehört. Die Knochenkörperchen wurden zuerst von Purkinje und Deutsch an fein geschliffenen Knochenbälkchen gesehen, ohne daß sie ihre zellige Natur erkannten; Deutsch beschrieb außerdem Kanäle, welche radial die kreisförmigen Schichten des Knochenknorpels durchsetzen und vermutete darin den Sitz der Kalksalze. Diese radialen Kanäle wurden von anderen Beobachtern nicht gefunden. Joh. Müller hat zuerst die ästigen Kanäle, die von den Knochenkörperchen ausgehen, beschrieben, die zum Zentrum die Knochenkörperchen haben (Abb. 4).

An fein geschliffenen Knochenlamellen, die ganz durchsichtig sind, entdeckte Joh. Müller bei der Betrachtung mit der Lupe die Knochenkörperchen, die weiß



Abb. 4. Knochenkörperchen und Kanälchen aus dem Schädel des Menschen bei 410 maliger Vergrößerung. (Nach Johannes Müller.)

aussehen, während die Zwischensubstanz ganz durchsichtig ist. Bei Anwendung einer stärkeren Vergrößerung sah Joh. Müller, daß die Knochenkörperchen von ovaler, selten unregelmäßig eckiger Form, fast immer in der Richtung der Knorpelplatten abgeplattet von ihren Wänden feine Gefäße ausschicken, welche ziemlich unregelmäßig die Schichten der durchsichtigen Zwischensubstanz durchsetzen und sich mit den andern Körperchen hie und da netzförmig verbinden. In osteomalacischen Knochen war die weiße Farbe der Knochenkörperchen und ihrer Kanälchen verschwunden. Die Körperchen selbst waren zwar noch sichtbar, aber durchsichtig wie der übrige Knorpel. Selbst wenn die weiße Farbe der Körperchen durch Säuren und bei der Osteomalacie verschwindet und selbst wenn vor der Ossification des Knorpels die Körperchen zwar vorhanden, aber noch nicht weiß gefärbt sind, können nach Joh. Müller die Knochenkörperchen und Kanälchen nicht der einzige Sitz der Kalksalze sein, der größte Teil des Kalkes findet sich in der Grundsubstanz. Die Frage, ob die Knochenkörperchen kalkführende Organe (*Organa chalicophora*) sind, die den Kalk zuerst aus dem Blut aufnehmen, um ihn dann in den Knorpel abzugeben oder ob sie ihn wie

bei der Osteomalacie aus dem Knochenknorpel aufnehmen, um ihn wieder ins Blut abzugeben, ließ Joh. Müller offen. Als sich dann später herausstellte, daß die Kalksalze in die Knochengrundsubstanz abgelagert sind, nannte man die Knochenkörperchen Knochenlücken = Lacunen und nahm an, daß der Knochen eine Reihe von leeren Höhlen und Kanälen enthalte, in welche allenfalls Flüssigkeit eindringe, welche aber eigentlich doch nur Spalten im eigentlichen Knochengewebe darstellten. Man nannte sie auch Knochenplättchen. Erst Virchow hat den Nachweis gebracht, daß sie „wirkliche Körperchen“ sind, daß sie „mit besonderen Wandungen und eigenen Grenzen versehene Gebilde darstellen, die sich von der Zwischensubstanz trennen lassen“. Virchow konnte zeigen, daß sie einen Kern besitzen und zellige Elemente sternförmiger Natur sind.

Außer den knochenbildenden Zellen, den Osteoplasten, die schließlich zu Körperchen werden, indem sie in die von ihnen produzierte Knochenschicht eingeschlossen werden oder durch Degeneration ihr Protoplasma zur Fibrillenbildung abgeben, finden sich nicht nur während des Wachstums, sondern auch im ausgewachsenen Organismus bis zum höchsten Alter Zellen, die von Kölliker zuerst Osteoclasten genannt wurden. Es sind vielkernige Riesenzellen, sie liegen häufig in buchtigen Höhlen.

Die Ernährung des Knochens mit der Blutflüssigkeit erfolgt vom Periost und Mark aus. Vom Periost aus dringen die Nerven und Blutgefäße durch zahlreiche wurmstichartige Löcher, die Volkmannschen Kanäle in den Knochen ein. Nach Braus sind die vom Periost eindringenden Gefäße die wichtigsten Ernährungsquellen für den Knochen, nicht die Vasa nutritia, die durch die Foramina nutritia in den Knochen ziehen. Die Vasa nutritia gehen zum Knochenmark und ernähren auf dem Umweg durch das Knochenmark, das für den Körper und seine Säfte wichtige Elemente liefert, den Körper. Allerdings bestehen Anastomosen zwischen den durch die Volkmannschen Kanäle eindringenden Gefäße und der A. nutritia. Die Zahl dieser Anastomosen ist aber nach Braus verschwindend klein gegenüber den zahlreichen durch Volkmannsche Kanäle eindringenden Gefäßen. E. Lexer teilt die Arterien der langen Röhrenknochen in drei Bezirke: der erste Bezirk wird von der A. nutritia gespeist, die in der Mitte des Schaftes meistens einmündet und mit zwei Ästen bis in die Epiphysen reicht. Der zweite Bezirk ist der metaphysäre, der dritte der der Epiphysen.

Nach Virchow erfolgt die Ernährung im Innern des Knochens in der Weise, daß die kleinen Äste und Fortsätze der Knochenkörperchen bis an die Oberfläche des Gefäßkanals heranreichen. Sie setzen also unmittelbar da ein, wo die Gefäßmembran beginnt, denn man kann sie deutlich auf der Wand des Kanals als kleine Löcherchen wahrnehmen. Da die Knochenkörperchen unter sich wieder in offener Verbindung stehen, ist es möglich, daß eine gewisse Menge von Ernährungsflüssigkeit, welche von den Gefäßen her aufgenommen ist, nicht diffus durch die ganze Gewebsmasse hindurchdringt, sondern auf diesen feinen prädestinierten Wegen bleibt, auf Wegen, die von den Gefäßen her nicht mehr zu injizieren sind. Virchow nimmt also an, daß ähnlich wie er es für das Bindegewebe gezeigt, bei den gefäßarmen Geweben im Innern ein besonderes System von anastomosierenden Elementen — beim Knochen die Canaliculi — gegeben ist, das die Saftströmung und Ernährung besorgt. W. Hueck glaubt

dagegen, daß es vorgebildete Bahnen für die aus dem Blut tretende Ernährungsflüssigkeit nicht gibt, sondern daß die ganze Grundsubstanz gleichmäßig durchzogen wird.

Die Versorgung der Knochen mit Nervenfasern ist gerade für die Frage der neurotischen Knochenatrophie von großer Bedeutung. Die im Kriege gemachte Beobachtung, daß der Grad der Atrophie bei Verletzung einzelner Nerven so verschieden war, bei Medianusverletzung und Ulnarisverletzung viel intensiver wie bei Radialisverletzung, bei Tibialisschädigung stärker als bei Peroneusverletzungen läßt sich nicht anders erklären, als daß eben einzelne Nerven wenig oder überhaupt keine Nervenfasern an den Knochen abgeben, andere ihn reichlich mit solchen versorgen. Daß es nicht auf den Gehalt an sensiblen Fasern ankommt, beweist die Tatsache, daß sich in den meisten Fällen die Atrophie nicht an das Innervationsgebiet des Nerven hält.

Die Nerven treten mit den Gefäßen in den Knochen ein, in den langen Röhrenknochen durch die Foramina nutritia. Außer Nerven des cerebrospinalen Systems erhält der Knochen Fasern vom vegetativen Nervensystem. Die sympathischen Fasern entstammen dem Ramus griseus des Grenzstranges und dürften nach Göring in erster Linie der Gefäßinnervation dienen. Ob außer diesen noch trophische Fasern für den Knochen in Frage kommen, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Nachgewiesen sind marklose Nervenfasern im Mark. Früher nahm man allerdings an, daß die Nerven im Knochen ihre Markscheide verlieren.

Die Knochen stellen vielfach Hebel dar, die von den zwischen ihnen liegenden Muskeln bewegt werden, oder sie dienen als Stützen für den Körper, als Decken für Organe.

„Die Knochenmasse verdankt in mechanischem Bezuge ihre wichtigsten Eigenschaften dem Umstand, daß in ein elastisches, von Wasser durchtränkbares Grundgewebe eine kalkartige, nicht oxydierbare Masse inkrustiert ist in gerade hinreichender Menge, um dieser einen hohen Grad von Steifheit und Festigkeit zu geben, so daß sie die Eigentümlichkeit der Metalle und Steine verbindet“ (Carl Ludwig). Durch die Anordnung der verschiedenen Lamellensysteme ist dem Knochen ein hoher Grad von Sicherheit gegen die verschiedenen mechanischen Beanspruchungen, gegen Zug, Druck, Schub und Torsion, gegeben. Für statische Beanspruchung besitzt der Knochen einen hohen Grad von Festigkeit, viel geringer ist die Sicherheit gegen dynamische Beanspruchung. Die Wirkung einer den Knochen treffenden Kraft ist abhängig außer von der Größe von der Richtung der Kraft, da bei gleichbleibender Anordnung der Knochenmasse und wechselnder Richtung eines Stoßes die Masse dem Angriff widersteht oder durch ihn zerbrochen wird; ein Röhrenknochen wird leichter durch einen Stoß zerbrechen, der senkrecht gegen die Längsachse gerichtet ist als durch einen Stoß, der die Zylinderbasis trifft. Das Skelett ist nach den mechanischen Regeln der Festigkeit gebaut, nicht bloß sind im allgemeinen Knochen und Knochenabteilungen massiver, die große Lasten zu tragen, kräftigere Muskelzüge zu erleiden haben, in seinem ganzen Aufbau ist der einzelne Knochen architektonisch gestaltet. Wenn auch die zu beobachtende Architektur im Knochen genau der physikalischen Spannungsordnung entspricht, so kann diese Tatsache trotzdem nicht „so aufgefaßt werden, daß die Funktion das ausschließlich gestaltbestimmende Moment darstellt“, sondern es läßt sich nach Gebhardt

feststellen, „daß die tatsächliche Architektur nicht die einzig mögliche Lösung der jeweils vorliegenden mechanischen Aufgabe darstellt, sondern nur, daß sie eine solche vielleicht auf der Basis von unabhängig von der Beanspruchung gegebenen Verhältnissen unter dem Einflusse dieser Beanspruchung besonders leicht herzustellende war“.

Bereits Wertheim hat sich bemüht, die Elastizität und Festigkeit des Knochengewebes zu bestimmen. Die Bestimmung der Elastizität und Festigkeit des Knochengewebes stößt auf große Schwierigkeiten, die auch durch neuere Untersuchungen (Rauber) nicht behoben sind.

Die Festigkeit und Elastizität des Knochengewebes muß, wie Carl Ludwig betont, mit der Zusammensetzung und noch mehr mit dem Gehalt an Markkanälchen, Knochenhöhlen, Wassergehalt wechseln. Die Untersuchungen von Wertheim ergaben im allgemeinen, daß beim Anhängen von Gewichten an möglichst gleichartige Knochenstreifen, die Verlängerungen proportional mit den Gewichten ansteigen, daß mit dem Alter der absolute Wert des Elastizitätskoeffizienten steigt, daß aber der Elastizitäts- und Kohäsionsmodul nicht in einfacher Beziehung zum spezifischen Gewicht des Knochens steht. Die Festigkeit nimmt im Alter ab.

So interessant und wichtig die Untersuchungen über Druck-, Zug-, Biegungs- und Torsionsfestigkeit sind, so ist praktisch vor allem die dynamische Beanspruchung und besonders die abnorme Krafrichtung, die zum Bruche führt, von Bedeutung. Die von Wertheim festgestellte Tatsache, daß der Knochen im Alter an Festigkeit abnimmt, ist durch spätere Untersuchungen von Rauber bestätigt worden. Als Grund nimmt man eine Abnahme der organischen Substanz und des Wassers an. Nach den Feststellungen von W. Hueck zeigen die Bindesubstanzen beim Altern Veränderungen, die auf einer Umstimmung ihrer physikalischen Eigenschaften beruhen. Es sind häufig Vorgänge, die sich nicht scharf von „degenerativen Erscheinungen trennen lassen“.

B. Pathologische Anatomie der Knochenatrophie.

1. Die lacunäre Resorption.

Unter Knochenatrophie versteht man den Schwund bereits gebildeter Knochensubstanz (M. B. Schmidt), das Zurückbleiben des Knochens im Wachstum kann nicht als Knochenatrophie bezeichnet werden, es handelt sich in diesem Fall um einen hypoplastischen Vorgang. Von den eigentlichen Knochenatrophien trennte bereits R. Volkmann die Fälle von Aplasie und Hypoplasie ab, in denen entweder bereits bei der fötalen Anlage gewisse Knochen oder Skelettpartien mangelhaft oder zu klein gebildet wurden oder überhaupt nicht zur Entwicklung kommen, oder in denen während des Wachstums bei jugendlichen Individuen eine Hemmung des normalen Knochenwachstums auftritt, so daß die Knochen nicht die normale Größe erreichen. Die Wachstumsstörungen können entweder einzelne Knochen oder ganze Skelettteilungen betreffen. Volkmann unterscheidet Inaktivitätsaplasie nach chronischen Gelenkentzündungen, Caries an den Unterextremitäten eines Kindes, wenn das betreffende Glied ungenügend oder überhaupt nicht gebraucht wird. Diese Inaktivitätsaplasie entwickelt sich besonders auch bei paralytischer Lähmung,

namentlich der Kinderlähmung, hier ist ursächlich neben dem verminderten oder aufgehobenen Gebrauch eine nervöse Störung der Ernährung von Bedeutung (neurotische Knochenaplasie). Lokale Aplasie findet sich ferner bei Kindern und Jugendlichen nach Verletzungen und Erkrankungen der epiphysären Zwischenknorpelscheiben.

Knochenatrophie im engeren Sinne ist nach R. Volkmann der pathologische Schwund und die Verkleinerung der Knochen, insoweit dieselben nicht in einer mangelhaften Ausbildung junger ossifizierender Elemente, sondern in einer abnormen Zerstörung und Absorption bereits gebildeter Knochensubstanz bedingt sind. In den Fällen von Inaktivitätsaplasie und neurotischer Aplasie findet sich fast immer eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Knochen.

Normalerweise erfolgen auch im ausgewachsenen Knochen die Stoffwechselforgänge unter beständiger Resorption und Apposition neuer Substanz. Der Knochen stellt nach dem Abschluß des Wachstums kein fertiges Gebilde dar, in dem keinerlei Stoffwechsel mehr stattfindet. Die Tatsache, daß beim Knochen trotz seiner großen Festigkeit unter pathologischen Verhältnissen eine erhöhte Knochenresorption zustande kommt, beweist nach R. Volkmann, daß der Knochen nicht eine träge verirdete Masse darstellt, sondern einem raschen lebendigen Stoffwechsel unterworfen ist.

Carl Ludwig nahm bereits früher einen Stoffwechsel auch im ausgewachsenen Knochen an: „Der ausgewachsene Knochen verändert sich während des Lebens, und zwar unzweifelhaft mit Hilfe des Blutes und der Säfte, welche durch die zahlreichen Blutgefäße und die zahllosen Spältchen und Lücken der Corpora radiata in ihm herumgeführt werden. Beweise liegen hierfür in chemischen Tatsachen, daß der Erdgehalt der Knochen von der Geburt bis zur Reife, und daß er im Knochen, der stark angestrengt worden, zunimmt. Außerdem verdünnen sich die Knochen, wenn die Muskeln gelähmt sind oder wenn man die Nahrungsmittel oder auch nur den Kalkgehalt derselben mindert. Diese letztere Erfahrung führt zu der Ableitung, daß während des Lebens stetig Knochen aufgelöst und dafür neuer eingesetzt wird, sie beweist aber nicht, daß während des ganzen Lebens ununterbrochen unter dem Periost neue Knochenmasse aufgelagert und in der Markhöhle alte aufgelöst wird“.

Durch die Stoffwechseluntersuchungen von Carl und Erwin Voit u. a. und durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Pommer ist der sichere Beweis erbracht, daß auch in ausgewachsenen Knochen, wenn auch in geringerer Intensität wie während des Wachstums, ein Stoffwechsel das ganze Leben hindurch abläuft. Fortwährend schmilzt vorhandene Knochen-substanz ein und fortwährend wird neues Knochengewebe gebildet. Im normalen Geschehen spielen sich die Stoffwechselprozesse im Knochen in der Weise ab, daß am häufigsten durch lacunäre Resorption unter Bildung Howshipscher Lacunen durch die Tätigkeit der Osteoclasten Knochen-substanz abgebaut und durch die Osteoplasten neue Knochen-substanz, zuerst kalklos, abgelagert wird. Die Howshipschen Lacunen kommen durch die resorbierende Tätigkeit besonderer Zellen, der Osteoclasten, zustande.

Pommer fand Howshipsche Lacunen an Rippen, Darmbeinen, Wirbelknochen, den Femur- und Tibiadiaphysen, im Olecranon und Radius und am Hinterhaupt und Scheitelbein bei 20, 36, 47, 52, 70, 75, 82 und 84 alten Individuen, äußere Resorption an den

subperiostalen Flächen von Rippen und Wirbelkörpern, den Femur- und Tibiadiaphysen; niemals aber war die innere und äußere Resorption von solcher Intensität wie bei Knochen wachsender Individuen. Maßgebend für die Intensität und die Zahl der Lacunen ist die Nähe oder Ferne von Muskel- und Sehnenansätzen, der allgemeine Ernährungszustand, der von Einfluß ist auf die Apposition von neuer Knochensubstanz.

Die kleinen mikroskopischen Gruben, die sich an allen Absorptionsflächen von Knochen und Zähnen im Innern wie an der äußeren Oberfläche finden, sind vermutlich zuerst von Howship in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gesehen und von Lieberkühn später zuerst nach dem Entdecker als Howshipsche Lacunen bezeichnet worden. Von Howship werden die Wandungen der sich erweiternden Markräume und Gefäßkanäle entzündeter Knochen als buchtig dargestellt, als ob sie mit einem halbrunden Meißel ausgearbeitet wären, die sich dann rasch vermehren, so daß die Kanäle bald wie belaubte Zweige aussehen, bis sie sich bei fortschreitender Zerstörung in größere, allmählich zusammenfließende Räume umwandeln. Später haben dann Tomes und Morgan gefunden, daß die Knochenresorption immer von der Bildung kleiner mikroskopischer Gruben begleitet ist, denen sie keinen besonderen Namen geben und sie mehrfach abbilden an den Wänden der von ihnen sog. Haversian spaces. Außerdem sahen sie derartige Grübchen auch in pathologischen Fällen bei Caries unter dem Periost und an den Wänden der Markhöhle im Innern der Knochen. Die Resorption führten die beiden Forscher auf die Wirkung von Zellen zurück. Sie hatten bei der Caries und an den Wurzeln der Milchzähne an den Resorptionsflächen Haufen von Zellen gesehen, die sie von Osteoplasten nicht zu unterscheiden vermochten. 1852 hat dann auch Virchow die Howshipschen Lacunen beschrieben und hielt sie als durch eine Vergrößerung der Knochenkörperchen resp. eine Einschmelzung des zu jedem Knochenkörperchen gehörigen und von ihm abhängigen Territoriums von Intercellularsubstanz entstanden. Die Frage der normalen Resorption von Knochengewebe wurde dann von Kölliker 1871 aufgenommen und nach zahlreichen experimentellen Untersuchungen 1873 zum Abschluß gebracht. „An allen Stellen, an denen Knochen oder Gewebe einer normalen Resorption unterliegt, lassen sich mit Hilfe des Mikroskops zwei bestimmte Formverhältnisse nachweisen, einmal kleine, an der Resorptionsfläche befindliche Grübchen, „die sog. Howshipschen Lacunen“ und zweitens größere, in diesen Grübchen gelegene Zellen, die von mir sog. Osteoclasten“ (Kölliker)¹⁾.

Die Howshipschen Grübchen sind in der Regel rundlich, es finden sich auch Grübchen mit polygonalen Konturen und solche mit einem oder zwei Ausläufern. Die Tiefe der Gruben ist verschieden, einmal so, daß die in ihnen liegenden vielkernigen Osteoclasten sie ausfüllen, dann nicht so tief und groß, so daß die Zellen an dem Knochen anliegen. Nach Kölliker sind die Howshipschen Lacunen von scharfen Rändern begrenzt, mit glatten Flächen versehen und grenzen ohne Ausnahme ein normales Knochengewebe. Pommer fand auch Lacunen mit aufgefaserterem Rand und doppelkonturierte. Die Osteoclasten (Myeloplaxen Robins) sind große, abgeplattete, anscheinend hüllenlose Zellen, runde oder länglichrunde, ganzrandig oder mit Zacken oder einfachen oder verästelten Fortsätzen versehene Gebilde. Sie enthalten mehrere, oft eine große Zahl von rundlichen oder länglichrunden Kernen. Ihre Masse ist fein und gleichmäßig körnig. Kölliker fand Osteoclasten mit und ohne Fortsätze. Die Osteoclasten ohne Fortsätze sind rund oder

¹⁾ Kölliker nannte die Zellen Osteoclasten, später findet sich die Bezeichnung Osteoclasten, zuerst bei Wegner.

eiförmig oder biskuitförmig gestaltet, die verästelten von mannigfacher Form. Diese vielkernigen Zellen sind gleichzeitig und unabhängig voneinander von Kölliker und Robin aufgefunden worden, von Kölliker als Osteoclasten bezeichnet und als die Ursache der Knochen- und Zahnresorption erklärt worden. Robin beschrieb die Osteoclasten unter dem Namen: *Plaques ou lamelles à noyaux multiples ou multinuclées des os et globules sphériques multinuclées de la moelle des os*. Außerdem bespricht er dieselben ausführlicher als Myeloplaxen im *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* Bd. 1, p. 88–100. Trotz der Verschiedenheit in der Form und Größe besitzen, wie Pommer nachwies, die Osteoclasten „unverkennbare Charaktere“. Nicht alle Zellen, die in Resorptionsgruben liegen, können als Osteoclasten gelten, sondern nur diejenigen, von welchen jede in ein oder mehrere Grübchen zugleich hineinpaßt. „Denn wenn wir Zellen eine knochenresorbierende Tätigkeit zuschreiben wollen, so muß jedes Zellindividuum eine Unterbrechung der gegebenen Strukturverhältnisse des Knochens zustande bringen, welche in Größe und Form der Berührungsfläche der Zelle mit der Knochensubstanz entspricht.“ In selteneren Fällen erfüllt ein Osteoclast mehrere Lacunen.

Im Widerspruch mit den allgemeinen Anschauungen, daß der Knochenabbau immer an die Tätigkeit der Osteoclasten gebunden sei, stehen Untersuchungen und Experimente von v. Rustisky, der fand, daß bei bestimmten Druckeinwirkungen, z. B. den Pacchionischen Granulationen, an der Tabula vitrea, bei Herzhypertrophien am Sternum und den Rippen, Knochenresorption ohne Riesenzellen eintritt und andererseits sich sonst Riesenzellen bilden, ohne daß Druck einwirkt. Daher nimmt Rustisky an, daß, wenn bei Druck sich Riesenzellen bilden, nicht der Druck als solcher der Hauptfaktor für deren Entstehung sei, sondern daß die Vorbedingungen Ernährungsstörungen wären, die an der gedrückten Stelle auftreten. Er begründet seine Anschauung weiter damit, daß die Riesenzellen, die doch wahrscheinlich aus gewöhnlichen Zellen, aus weicher Substanz entstünden, ganz unmöglich dem Druck widerstehen und noch weiter sich entwickeln und wachsen könnten. Außerdem fand er auch Riesenzellen im Innern des Knochens unterhalb der gedrückten Stelle (bei einem Aneurysma).

Kölliker fand wimperartige Härchen oder Fäden, die in manchen Fällen die ganze dem Knochen zugewendete Seite der Osteoclasten in Gestalt eines dichten Filzes besetzen, eine Erscheinung, die auch Wegner bestätigte. An möglichst frischen Osteoclasten sind sie sehr häufig. Abgesehen von diesen wimperartigen Bildungen sind auch sonst nach Kölliker die Ränder und Flächen der Osteoclasten durchaus nicht immer glatt und scharf, sondern häufig mit kleinen Unebenheiten und Zähnelungen versehen. Diese Formen und die Mannigfaltigkeit der Gesamtform der Osteoclasten legen die Frage nahe, ob die Osteoclasten nicht contractile Eigenschaften besitzen. Wenn sich auch bei der Untersuchung mit Hilfe des erwärmten Objektisches keine Contractilität nachweisen ließ, so hält Kölliker doch die Frage noch nicht für gelöst, ob diese wimperartigen Fortsätze vielleicht doch nicht Beweglichkeit haben.

Über die Herkunft der Osteoclasten herrscht noch keine Übereinstimmung.

Kölliker nahm an, daß sie aus genuinen Osteoplasten und Knochenbildungszellen hervorgehen. Er fand in Fällen, in denen Osteoclasten an der Außenfläche von Knochen sich bilden, die Osteoclasten vereinzelt mitten in der Lage von Osteoplasten auftreten, anfangs klein und später größer werdend und stets ohne alle Beziehung zu den Gefäßen. Denselben Befund sah er auch im Innern der schwammigen Substanz. Wegner betrachtet die Osteoclasten als wahre Auswüchse und Sprossen der Gefäßwandungen, entstanden durch Proliferation der Zellen. Die vielkernigen Zellen fand Wegner immer in einem bestimmten Verhältnis zu den außen ganz oberflächlich gelegenen Blutgefäßen, und zwar zu den Capillaren als auch zu den kleinsten Arterien und Venen. Pommer glaubt aus mikroskopischen Bildern schließen zu dürfen, daß die Endothelzellen der Haversischen Räume sich zu Osteoclasten umwandeln können und daß die Anschauung Mandachs, daß die der Capillarwand aufliegenden Spindelzellen es sind, welche durch Vergrößerung und Teilung bei

der Entzündung das die Gefäße umgebende zellenreiche Gewebe, die Riesenzellen, Spindel- und Rundzellen liefern, zurecht besteht. Schwalbe glaubt, daß bei der Knochenresorption wahrscheinlich das Endothelhäutchen der inneren Knochenfläche durch eine Osteoclastenschicht ersetzt wird. Pommer hält es für wahrscheinlich, daß das Protoplasma von all den Zellen, die an dem Knochen anliegen, unter Umständen osteoclastische Funktionen ausüben kann. Ähnlich äußert sich M. B. Schmidt, der annimmt, daß den Zellen der verschiedenartigsten in der Umgebung des Knochens liegenden Gewebe, des Bindegewebes, Markgewebes, der Gefäße und sogar den Zellen von Tumoren die Möglichkeit der Umwandlung in Osteoclasten unter den geeigneten Bedingungen zukommen könnte.

Über das Endschiicksal der Osteoclasten ist nichts Sicheres bekannt. Kölliker hat die Ansicht geäußert, daß dieselben an gewissen Orten durch Teilung in Osteoplasten übergehen, und zwar, weil eine häufige Umbildung von Resorptionsflächen in Appositionsflächen zu beobachten ist. Kölliker glaubte, die Umwandlung von Osteoclasten zu Osteoplasten sicher annehmen zu dürfen, weil an allen Gegenden Resorptionsflächen, wo sie an Appositionsflächen stoßen, im Laufe der Entwicklung in solche sich umwandeln. Hier fand er überall einen ganz allmählichen Übergang von Osteoclasten in Osteoplasten. Ein eigentümliches Verhalten der Osteoclasten zeigt sich an Stellen, wo schwammige Substanz zerstört wird, mag sie sich an äußeren oder inneren Flächen der Knochen finden. Hier werden Knochenbälkchen während ihrer Zerstörung an vielen Stellen ganz aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Netze gelöst und finden sich als einzelne Bröckel von eigentümlich zackigem Bau überall mit Grübchen besetzt, frei in der Beinhaut oder im Markgewebe.

Kölliker hält es wohl für möglich, daß hier der von Wegner angenommene Übergang der Osteoclasten in Bindegewebe oder Markzellen zutreffen könnte. Wegner nimmt nämlich an, daß sich die Myeloplaxen entweder zu Gefäßen, Fasergewebe oder Markzellen nach Beendigung ihrer Tätigkeit umwandeln. Pommer schließt sich in der Frage des Endschiicksals der Osteoclasten Kölliker an, wie er überhaupt die ganze Resorptionstheorie Köllikers für die einzig richtige und mögliche hält und durch seine ausgedehnten Untersuchungen über lacunäre Resorption lediglich in einzelnen Punkten eine Erweiterung, aber nirgends eine grundlegende Änderung der Köllikerschen Theorie fand.

Die Ansicht Köllikers, daß die Osteoclasten wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebende Substanz des Knochens zusammen mit den Erdsalzen auflösen, ohne daß das Knochengewebe sich aktiv irgendwie mitbeteiligt oder mit seinen zelligen Elementen eine Rolle spielt, ist im allgemeinen wenig bezweifelt worden. Wegner nimmt an, daß die Osteoclasten durch ihren Wachstumsdruck rein mechanisch den Knochen zur Resorption bringen; sollen Flächen verschwinden, so wachsen sie überwiegend seitlich, kommen sich entgegen und vereinigen sich durch entgegenwachsende Ausläufer zu Netzen, bilden gewissermaßen gefensterte Membranen mit allen Übergängen zu kontinuierlichen Lagen. Die Annahme Wegners genügt Pommer nicht, da man sich nicht leicht denken kann, daß die Osteoclasten in den Knochen sich „einschieben“, „eingraben“ (Wegner), ohne daß eine

Ursache wirksam wäre, die die Osteoclasten zwingt, in den harten Knochen einzudringen. Es wäre nicht verständlich, warum sie nicht lieber in die Weichteile des Markraumes hineinwachsen sollten. Pommer nimmt an, daß sie durch den Druck der Gewebsflüssigkeit daran gehindert werden. Er glaubt, daß keine wichtigen Gründe dagegen sprechen, daß das Protoplasma der Osteoclasten die organische Knochensubstanz als Nahrungsmittel assimiliere, gleichzeitig die Erdsalze auflöse, entweder, daß das Protoplasma eine die Kalksalze auflösende Säure produziere oder daß es Flüssigkeiten enthält, die noch Basen aufnehmen vermögen. „Es gibt in der Natur genug Beispiele, daß selbst tropfbare Flüssigkeiten feste Körper in ihrer Form ändern. Geschieht dies nun auf chemischem oder mechanischem Wege, immer ist es Bedingung, daß der Kontakt zwischen dem formbestimmenden Agens und der festen Materie ein inniger sei. Einen Beleg hierfür liefert die Arbeit der Pflanzenwurzeln an festen Gesteinen, welche überhaupt viele Analogien mit der Knochenresorption bilden“ (Pommer). Die Momente, die an bestimmten Stellen eine Entwicklung von Osteoclasten und als Folge davon eine Resorption der Knochensubstanz bedingen, erblickt Kölliker in erster Linie in einem Druck, den die den Knochen umgebenden Weichteile auf den Knochen ausüben, allerdings erkennt er nicht die Schwierigkeiten, die sich dieser Erklärung in der Resorption im Markraume entgegenstellen. Wenn man auch hier von einem Druck des wuchernden Markes sprechen könnte, so ist nicht recht zu verstehen, warum dieser Druck nur an bestimmten Stellen und in ganz bestimmter Weise einwirkt. Kölliker stützt sich in seiner Annahme der Druckwirkung auf die Anschauungen L. Ficks, der durch experimentelle Untersuchungen zu beweisen suchte, daß die Knochen im Laufe der normalen Entwicklung „nur in die Lücken der Weichteile oder in die Gegenden sich hineinbilden, wo diese letzteren besonders die Muskeln, nervöse Gebilde und Gefäße, dem Knochenwachstum keinen Widerstand entgegensetzen, während sie an Orten, wo die Weichteile einen Druck auf sie ausüben, schwinden.

Pommer widerlegt die verschiedenen von Kassowitz und Rindfleisch gegen die Drucktheorie Köllikers vorgebrachten Einwände und kommt zur Überzeugung, daß die Annahme Köllikers, die Ursache der Entstehung der Osteoclasten sei in einem Druck zu suchen, auch in den Binnenräumen des Knochens Geltung hat.

Die Theorie Köllikers scheint Pommer die einzig mögliche zu sein, da sie eine Erklärung gibt für Entstehung und Wirkung der Osteoclasten; sie ist unentbehrlich, um die verschiedenen Formen der Osteoclasten und Lacunen verständlich zu machen.

Pommer präzisiert den Druck genauer und glaubt dafür Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Änderung der Ernährungsflüssigkeit anschuldigen zu können, er weist allerdings selbst gleich auf den Einwand hin, der gegen diese Anschauung erhoben werden kann, daß nämlich Howshipsche Lacunen ganz isoliert und knapp neben fortbestehender Apposition vorkommen können, so daß es schwer denkbar ist, daß auf so geringe Distanzen Unterschiede in den Druckverhältnissen bestehen sollten.

Billoth hat zuerst schon vor Kölliker den mechanischen Druck der den Knochen umgebenden Weichgebilde, den Druck von Granulationsgewebe für die Entstehung der Howshipschen Lacunen verantwortlich gemacht. Von den Zellen des die Gefäße umhüllenden Bindegewebes geht eine Wucherung aus, die zuerst zu einer Art von Granulationsgewebe führt. Das Knochengewebe muß ausweichen, damit das Granulationsgewebe sich ausbreiten und entwickeln kann. Das Knochengewebe wird in der unmittelbaren Umgebung

des sich entwickelnden Granulationsgewebes aufgelöst, und zwar in der Weise, daß im Knochen runde Löcher entstehen, so daß der Knochen wie angenagt und zerfressen aussieht. Eine Mitbeteiligung der Knochenzellen bei der Bildung dieser runden Lacunen lehnt Billroth entgegen Virchow und Foerster ab, welch letzterer bei der Atrophie den Knochenzellen, ähnlich wie Virchow, eine hervorragende Bedeutung zumaß. Foerster nahm wie Virchow an, daß von den Knochenzellen aus der Schwund der Knochensubstanz beginnt und um jede Zelle herum ein primärer Herd des Zerfalls sich entwickelt. Den Beweis, daß die Knochenzellen mit der Resorption von Knochensubstanz und Bildung von Howshipschen Lacunen nichts zu tun haben, erbrachte Billroth durch seine Beobachtungen an Elfenbeinstiften und Knochenstäbchen, die er in den Knochen einbohrte und dabei beobachtete, daß sie etwa 8—10 Tage fest im Knochen steckten, um sich dann allmählich immer mehr zu lockern, angefressen, rauh und cariös wurden. Die Öffnungen der Bohrlöcher waren mit Granulationsgewebe ausgefüllt. Dadurch wurde der unumstößliche Beweis geliefert, daß totes Elfenbein und toter Knochen resorbiert werden, ohne daß dazu die Knochenzelle oder ihre sternförmigen Ausläufer notwendig sind. Die Tatsache, daß Sequester nicht resorbiert werden, wenn sie von dem Granulationsgewebe durch eine Eiterschicht getrennt sind, brachte Billroth einige Jahre später zur Anschauung, daß die Wirkung nicht eine rein mechanische Druckwirkung sein kann wie die Aushöhlung eines Steines durch einen stetig fallenden Tropfen, da sonst die Knochensubstanz in Form kleinster mikroskopischer Partikelchen auf der Oberfläche der Granulationen oder im Eiter sich finden müßte, was nicht der Fall ist. Die den Knochen auflösende Ursache liegt in den Granulationszellen und diesen ähnlichen Geweben; Billroth glaubte, daß diese Ursache nur eine Säure sein könne, die dem Knochen den kohlen-sauren und phosphorsauren Kalk entzieht und mit denselben ein lösliches Salz bildet, das in die Gefäße eindringt und abgeführt wird — wahrscheinlich die Milchsäure. Das Vorkommen von Milchsäure ist von C. Schmidt in osteoporotischen Knochen nachgewiesen worden. Billroth selbst konnte in einem Fall keine Milchsäure finden, außerdem zeigten lacunär arrodiierte Elfenbeinstifte und Knochenstäbchen alkalische Reaktion, was Billroth damit zu erklären sucht, daß die Milchsäure vollkommen an die Kalksalze gebunden sei. Den Einwand R. v. Volkmanns, daß, wenn der Kalk aufgelöst, doch der Knochenknorpel zurückbleiben müßte, während doch jede Lacunenbildung auf einer gleichmäßigen Zerstörung von Kalkerde und Knochenknorpel besteht, suchte Billroth dadurch zu entkräften, daß er annahm, daß das Granulationsgewebe zunächst die organische Grundlage des Knochens zerstöre, die Kalksubstanz dann zerbröckelt und entweder unaufgelöst abgeführt oder durch Milchsäure gelöst würde.

Kölliker fand, daß sich Knochengrundsubstanz und Knochenzellen bei der lacunären Resorption vollkommen passiv verhalten und sich nicht verändern. Die Grundsubstanz zeigt keine Erweichung in der Nähe der Gruben wie bei der Osteomalacie, keinen Zerfall in kleine Partikelchen und Krümeln. Es kann zwar, wenn die Resorption Balken und Blättchen von spongiöser Substanz trifft, eine Zerstörung derselben an den Spitzen sich finden, daß da und dort kleine Splitter von Knochensubstanz zurückbleiben. Kommt einmal eine Lacune an eine Knochenzelle heran, so wird die Zelle eröffnet und geht zugrunde. Was aus der Knochenzelle oder dem Inhalte der Knochenhöhle wird, darüber konnte Kölliker keinen sicheren Befund erheben. Unter keinen Umständen aber entsteht die Lacune durch eine Veränderung der Knochenzellen und Knochenhöhle, wie Virchow annahm. Trotzdem sich Virchow durch eigene Untersuchungen überzeugte, daß in den Knochen eingetriebene Elfenbeinstifte kleine und große Gruben an der früher ganz glatten Oberfläche durch die Wirkung der Granulationen, wie Billroth nachwies, entstehen und zugab, daß hier kein Zweifel bestehen kann, daß diese Gruben mit Zellterritorien nichts zu tun haben, da das Elfenbein solche Zellterritorien gar nicht besitzt, glaubte er doch weiter annehmen zu können, daß zwar nicht alle Gruben durch Einschmelzung von

Zellterritorien entstehen, sondern nur solche Gruben, welche wirklich der Größe und Form nach den Zellterritorien entsprechen. Die Virchowsche Lehre fand verschiedene Anhänger, Rokitansky, Rindfleisch, Foerster, Bredichin, welcher letzterer soweit ging, die Riesenzellen mit den Knochenzellen identisch zu erklären, die nach Entkalkung mit ihren Territorien sich von der übrigen Knochensubstanz trennen. Die Knochensubstanz verwandelt sich nach Bredichin in Riesenzellen und nach der Abtrennung dieser entstehen die Lacunen. Von Volkmann, Billroth, Wegner, Busch, Pommer u. a. wurde der Beweis erbracht, daß die Köllikersche Annahme, daß die Knochenzellen bei der lacunären Resorption aktiv nicht beteiligt sind, richtig ist. Die Entstehung der Lacune ist nicht an die Lokalisation und nicht an die Existenz der Knochenzellen gebunden.

Alle Autoren, die eine Veränderung der Knochengrundsubstanz, eine aktive Beteiligung derselben bei der lacunären Resorption behaupten, nehmen eine Verminderung der Kalksalze oder vollkommene Entkalkung der Knochenerde an, so z. B. Rokitansky, der der Resorption des Knochengewebes bei Caries eine Entkalkung vorausgehen läßt (R. Maier, Heitzmann, Ziegler, Rindfleisch). Durch die Untersuchungen Köllikers, Wegners und Pommers wurde die sichere Tatsache festgestellt, daß die Entstehung der Lacunen nicht an eine Veränderung der Knochengrundsubstanz gebunden ist. Pommer fand sowohl in osteomalacischen wie rachitischen wie im jugendlichen und atrophischen Knochen in der Nähe der stark vermehrten Zahl der Lacunen die Knochengrundsubstanz unverändert; auch an den Stellen, an welchen gänzlich kalklose oder kalkarme Partien von Knochensubstanz angrenzen, will Pommer eine Entkalkung nicht gelten lassen, indem es sich hier nach seiner Meinung um schmale kalkhaltige Appositionssäume an Lacunen oder um Reste kalklos oder kalkarm gebliebener Knochensubstanz handelt.

2. Die Frage des halisteretischen Knochenschwundes.

Daß bei der lacunären Resorption durch Osteoclasten die Grundsubstanz unverändert bleibt, kann als sicher gestellte Tatsache gelten. Anders steht es aber mit der Frage, ob durch primäre Halisterese überhaupt eine Entkalkung und nachfolgende Abschmelzung von Knochensubstanz stattfindet, ob es einen halisteretischen Schwund gibt. Diese Frage ist auch heute noch scharf umstritten. Der Zahl von Forschern, die eine Halisterese leugnen, steht eine ebenso große Zahl von Forschern gegenüber, die eine Halisterese annehmen. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß es mit den jetzigen morphologischen Methoden nicht möglich ist, unverkalkt gebliebene und entkalkte Knochensubstanz zu unterscheiden. „Wir besitzen wenig histologische Kriterien und kein einziges von absolut durchschlagender Bedeutung, welche darüber Aufschluß geben“ (M. B. Schmidt). Der Name Halisteresis (Befreiung von Kalksalzen, Entkalkung) wurde von Kilian zuerst gebraucht und auch vergeblich für die Bezeichnung Osteomalacie einzuführen versucht. Der Name eignet sich nach Volkmann ganz gut für die feineren histologischen Vorgänge, kommt aber keineswegs dem mit dem Namen Osteomalacie belegten Krankheitsbild ausschließlich zu, wenn er auch sonst nirgends die gleiche

Ausdehnung und Bedeutung gewinnt. Volk mann nahm außer der Einschmelzung von Knochengewebe durch Howshipsche Lacunen und perforierende Kanäle eine viel seltenere und außer bei Osteomalacie meist nur hier und da gleichzeitig neben der lacunären Einschmelzung vorkommende Form von Resorption an, bei welcher bloß die Kalksalze des Knochens resorbiert werden, „gerade so, wie wenn man ein Knochenstück mit Salzsäure behandelt, so daß die organische Grundlage des Knochens, der Knochenknorpel mitsamt den Knochenkörperchen als eine biegsame, meist faserig gewordene Masse zurückbleibt (Halisteresis, halisteretische Malacie)“. In diesen Fällen handelt es sich nach Volk mann auch histologisch um eine Erweichung des Knochengewebes, während in den gewöhnlichen Fällen, wenn auch das Resultat im groben eine Malacie ist, „die feinere Untersuchung immer nur eine entzündliche Atrophie des Knochengewebes nachweist, insofern alles, was stehen geblieben ist, seine normale Festigkeit und seinen normalen Kalkgehalt behalten hat“. Durch Pommer wurde später nachzuweisen versucht, daß es sich in Fällen, in denen Kalkberaubung angenommen wurde, um unverkalktes neu angelegtes osteoides Gewebe handelt, indem er nicht selten auch Osteoplasten an Lacunen feststellen konnte. Nur bei der Osteomalacie finden sich im Knochen vereinzelte Stellen, an denen es zur Kalkberaubung gekommen ist, das sind kalklose Zonen in der Umgebung perforierender Kanäle. Er sprach aber diesem Kalkberaubungsprozeß im osteomalacischen Knochen nur eine geringe, bloß temporäre Bedeutung zu.

Erwiesen schien die Kalkberaubung durch Entdeckung der Gitterfiguren durch F. v. Recklinghausen, der in diesen Figuren ein histologisches Moment zu finden glaubte, das den Mangel der Kalksalze und der sie tragenden Kittsubstanz anzeigt und einen Beweis für eine Abschmelzung von Knochen substanz liefert. Erschüttert wurde dieser Beweis, als andere Autoren später die gleichen Figuren am unfertigen Knochen fanden, allerdings liegen sie hier, wie M. B. Schmidt angibt, merkwürdigerweise nur in der Grenzzone zwischen kalkhaltigem und kalklosem Gewebe und fehlen in der jüngsten Schicht. Es sind aber gewisse Formen von Gittern bei der Osteomalacie, die für eine Halisterese sprechen und sich nicht mit der Annahme neugebildeten Knochens erledigen lassen, Formen, die besonders am Darmbein, Schädeldach und Schulterblatt zu finden sind und die als weiße Linien für das bloße Auge sichtbar sind — die vasculären Streifen v. Recklinghausens (M. B. Schmidt).

Als ein unanfechtbares Kriterium für Halisterese hält M. B. Schmidt den osteoiden Zustand des alten Knochens um perforierende Kanäle, wie das ja früher schon Pommer annahm. „In osteomalacischen und schwer rachitischen Knochen sind die perforierenden Kanäle oft und besonders in der Rinde stark vermehrt. In manche kreuzen osteoide Lamellen diejenigen des kalkhaltigen durchbohrten Knochens, sind also nachträglich eingesetzt, längs der Wand des Kanals angelagert. An anderen der Kanäle fehlt jede Andeutung einer eigenen Wand, ihre osteoide Umgebung wird von den Enden der durchbrochenen alten Lamellen selbst gebildet. Diese Bilder lassen gar keine andere Deutung zu als die, daß die verkalkten Lamellen dort, wo sie vom Kanal durchschnitten werden, auf eine gewisse wechselnde Entfernung hin kalklos geworden sind.“

Axhausen glaubt auf Grund neuer Untersuchungen, daß auch in der Umgebung der Volkmannschen Kanäle das kalklose Knochengewebe wie überall unverkalkt gebliebenes Knochengewebe darstellt, daß das Gesetz, daß es eine Halisterese im fertigen Knochen nicht gibt, keineswegs durchbrochen ist. Marchand hat auf der Versammlung der deutschen Pathologischen Gesellschaft 1909 darauf hingewiesen, daß er sich bei der senilen Osteomalacie gewisse Bilder nicht anders als durch eine Halisterese zu erklären vermag. „Es handelt sich besonders um solche Stellen, wo kleine Reste von kalkhaltiger Substanz (an frisch untersuchten Knochenbälkchen) innerhalb von kalklosen Bälkchen erhalten sind, die geradezu frei im Mark gelegen haben müßten, wenn sie von jungen kalklosen Knochen umschlossen werden sollten. Der fortschreitende Schwund von Knochenbälkchen ohne sehr reichliche Riesenzellen dürfte sich kaum anders erklären.“ Schmorl erkennt eine Halisterese bei der Entstehung kalkloser Säume nur in der Umgebung der perforierenden Kanäle an, gibt aber die Möglichkeit zu, daß sich vielleicht auch hier noch durch weitere Untersuchungen der Beweis erbringen läßt, daß die diese Kanäle auskleidenden Säume durch Apposition entstanden sind. Beneke schließt sich der Anschauung Marchands an, er konnte keine Lacunen an den kalkhaltigen Resten beobachten.

Ebenso hält Borst halisteretische Prozesse bei der Osteomalacie und Rachitis für wahrscheinlich, auch Röbke hält für manche Fälle eine Kalkberaubung für sichergestellt, wodurch eine weiche biegsame osteoide Substanz entsteht, an der bei weiterer Entwicklung Zersplitterung und Zerfaserung auftritt.

Daß Kalksalze von den Knochen an die Körpersäfte und an andere Organe abgegeben oder ausgeschieden werden, ist sichergestellt. Bei der Hungeratrophie behalten diejenigen Knochen am längsten und am meisten ihren Kalkgehalt, die als Stütze gebraucht oder von Muskeln bewegt werden, während andere, wenig oder gar nicht gebrauchte Knochen den Kalk verlieren, osteoporotisch siebartig durchlöchert werden. Allerdings geht hier nach Voit zuerst die Grundsubstanz zugrunde und erst dann wird der Kalk aufgelöst und resorbiert. Während der Schwangerschaft und während des Stillens findet ein vermehrter Kalkverbrauch statt, der, wenn er nicht in genügender Menge aufgenommen oder resorbiert wird, in erster Linie dem Skelett entnommen wird. Aber auch hier ist nicht sicher festgestellt, ob nicht durch lacunäre Resorption Knochensubstanz zugrunde geht und sekundär der Kalk frei wird.

Allerdings gibt es Fälle von abnormem Kalkverlust, wo es zu massenhafter Ablagerung von Kalkmetastasen in anderen Geweben kommt, der in erster Linie den Knochen entzogen wird, so daß eine starke Osteoporose oder Erweichung der Knochen eintritt. Stoffwechseluntersuchungen von Sauerbruch und Hotz haben den Beweis erbracht, daß bei florider Osteomalacie ein ganz beträchtlicher absoluter Kalkverlust stattfindet. Die beträchtlichen Kalkverluste lassen sich nicht leicht auf Steigerung der Osteoclastentätigkeit zurückführen, die sogar nicht besonders zahlreich zu finden sind (M. B. Schmidt). Morphologisch ist, wie gesagt, der sichere Nachweis nicht zu bringen, daß es eine Halisterese gibt, wenn auch einzelne oben erwähnte Tatsachen bei Osteomalacie und Rachitis dafür sprechen.

Die bisherigen Stoffwechseluntersuchungen können gleichfalls noch nicht als endgültig beweiskräftig angesehen werden. Die Stoffwechseluntersuchungen, die Untersuchung der Kalkbilanz stößt insofern auf Schwierigkeit, als der ausgewachsene Organismus außerordentlich geringe Mengen von Kalk braucht und bei Kalkmangel die Kalkabgabe nicht konstant ist, sondern im Laufe des Kalkhungers abnimmt. So hat Heiß bei einem ausgewachsenen Hündchen von 4 Kilo Gewicht, dem er täglich 150 g Fleisch und 20 g Fett gab, gefunden, daß die in dem Futter täglich zugeführten 43 mg Calcium genügten, denn im Harn und Kot fand sich täglich genau soviel Kalk vor als in der Nahrung gegeben wurde. Wesentlich anders ist das Verhältnis bei wachsenden Hunden, die relativ mehr Kalk benötigen. Voit fand bei einem 40 Kilo schweren ausgewachsenen Hund, dem er während 1 $\frac{1}{2}$ Jahre täglich 500 g Fleisch und 130 g Fett gab, daß er in den ersten Monaten täglich 0,6 g Kalk abgab, später nur mehr 0,2 g.

3. Knochenresorption durch die Volkmannschen perforierenden Kanäle.

Außer durch lacunäre Arrosion findet nach der allgemeinen Anschauung Resorption von Knochensubstanz durch die von Volkmann entdeckten Gefäßkanäle statt, die von Ebner als perforierende Kanäle bezeichnet wurden. Es handelt sich dabei um eine direkte Vascularisation der Tela ossea, indem sich massenhafte gefäßtragende Kanäle in das harte Knochengewebe hineinbohren und dasselbe unter den üppigsten Schlingen und Anastomosenbildungen kanalisieren. Volkmann fand, daß dieser Prozeß der vasculären Kanalisation ziemlich häufig ist und sich nicht bloß in den schwereren Formen der Caries und Ostitis, sondern auch bei diffuser Osteocarinosis, bei der Heilung von Knochenbrüchen sowie vor allem auch beim normalen Knochenwachstum findet (Abb. 5).

Die Volkmannschen perforierenden Kanäle unterscheiden sich von den Haversischen Kanälen dadurch, daß sie nicht wie diese ringsum von konzentrischen Lamellen umgeben sind, sondern rücksichtslos die Lamellensysteme und die Kittlinien schräg oder senkrecht durchbohren, bald vom Periost, bald von der Markhöhle und den Spongiosaräumen, bald von größeren Haversischen Kanälen ausgehen und häufig bis zu einem benachbarten Gefäßraum vordringen. Die Volkmannschen Kanäle sind von verschiedener Weite, allen gemeinsam ist das Vorkommen von Blutgefäßen im Kanalinhalt. Charakteristisch für die Volkmannschen Kanäle ist, daß die von ihnen getrennten Lamellenstücke in ihrer Verlaufsrichtung übereinstimmen. Dadurch dokumentiert sich nach Pommer, daß die Lamellenstücke zu beiden Seiten zusammengehören und als einheitliches Ganze gebildet wurden, dessen Zusammenhang erst später mit der Entstehung der Kanäle sein Ende fand. Pommer, der eingehende Untersuchungen über die perforierenden Kanäle gemacht hat, unterscheidet die echten Volkmannschen Kanäle von den falschen, denen die charakteristische Unterbrechung der Knochenstruktur fehlt und bei welchen aus den sie einbiegenden Lamellen nicht erkennbar ist, ob sie über das Kanallumen hinweg zusammengehören und früher im Zusammenhang damit waren.

Die Anschauung von Rindfleisch, Solweitschik, Lossen, Birch-Hirschfeld, die die Entstehung der durchbohenden Kanäle auf eine Erweiterung und Vergrößerung, Anastomosierung und Veränderung von Knochenkörperchen zurückführten, ist von Volkmann und Pommer widerlegt worden.

Es handelte sich hier um Verwechslung der perforierenden Kanäle mit anderen Gebilden.

Die Angaben Volkmanns über direkte Vascularisation des Knochens wurde schon von Billroth bezweifelt. Volkmann hielt seine Anschauungen im vollen Umfang aufrecht. Später hat dann Schwalbe die Ansicht geäußert, daß die perforierenden Kanäle durch die Einschließung präexistenter Gefäße in neue Knochenanlagen entstünden. Gegen die Anschauung von Schwalbe hat Pommer Stellung genommen. Gegen die Ansicht Schwalbes sprechen die charakteristischen Eigenschaften der echten perforierenden Kanäle; die Trennung zusammengehöriger, einheitlich gebildeter Lamellenstücke, die Durchtrennung von Knochenhöhlen; die Durchbrechung der Kittlinien sind durch Appositionsvorgänge um präexistente Gefäße nicht zu erklären.

In neuerer Zeit ist Axhausen durch Untersuchungen zur Anschauung gekommen, daß die Volkmannschen Kanäle persistierende, nicht resorptive Gefäßkanäle sind, die bei der Entstehung der Haversischen Systeme von den sich bildenden Lamellen umschlossen werden. Auf demselben Standpunkt steht Braus. Die Volkmannschen perforierenden Kanäle, die in den Generallamellen liegen und als feinste Pünktchen zu Tausenden und Abertausenden die Oberfläche des Knochens bedecken, sind die unentbehrliche Kommunikation der Gefäße des sehr blutreichen Periostes mit dem Gefäßsystem des Knochens selbst, welches in den Haversischen Kanälen eingeschlossen ist. Diese Gefäße müssen bei der Bildung der äußeren Generallamellen bestehen bleiben, Kanäle für sie bleiben im Knochen ausgespart.“

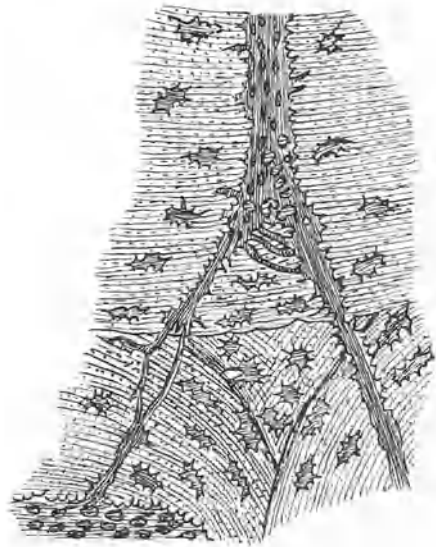


Abb. 5. Neubildung von Gefäßen im Knochengewebe (vasculöse Ostitis).
(Nach R. v. Volkmann.)

Außer der lacunären Resorption nahmen früher Rindfleisch, Busch, Lossen, Kolaczek und Solweitschik, in neuester Zeit wieder Jores, eine glatte Resorption von Knochengewebe auch unter pathologischen Verhältnissen an. Sie stützten sich dabei auf die Erscheinung, daß man im normalen und pathologisch veränderten Knochen unter Umständen auf Strecken hin sehr viel Haversische Kanäle und Markräume finden könne. Da sie annahmen, daß unter diesen Verhältnissen die Knochensubstanz allgemein und auch an der Wand derjenigen Räume im Schwunde begriffen sei, in welcher sich keine, auch nur seichte und flache Lacunen als Zeichen der Resorption finden, so glaubten sie hier eine glatte Resorption annehmen zu müssen. Wie Pommer und Axhausen nachwiesen, handelt es sich hierbei um Appositionsbilder. Nach Pommer und Axhausen dürfen nur solche Bilder als Resorptionsvorgänge erklärt werden, welche durch nichts anderes als durch eine Unterbrechung der Knochensubstanz entstanden sein können. Mit der Annahme einer glatten Resorption ist auch das allgemeine und ausgedehnte Vorkommen der Kittlinien nicht vereinbar. Die buchtigen Kittlinien beweisen nach Pommer, daß sowohl die normale wie pathologische Resorption von Knochensubstanz an die Ent-

stehung der Howshipschen Lacunen gebunden ist, buchtige Kittlinien finden sich stets auch im atrophischen Knochen an den weiten Markräumen und beweisen, daß die Resorption auch in diesen Räumen lacunär erfolgt ist.

Außer der lacunären Resorption kommt, wie Askanazy nachgewiesen hat, noch eine andere Kombination von Resorptions- und Appositionsvorgängen in Fällen vor, in denen sich an nekrotischen Knochen unmittelbar junges, lebendes Knochengewebe anschließt. Der alte tote Knochen wird von der Peripherie her vom jungen Knochen aus abgebaut. Da an der Grenze des jungen Knochens Osteoclasten fehlen, so läßt sich der Abbau des alten Knochens nur dadurch erklären, daß die jungen Knochenzellen, die Osteoplasten, als Zerstörer der Knochensubstanz wirken können. Die Annahme, daß junge Knochenzellen und auch ihre Stammzellen die Funktion eines Osteoclasten zeitweise ausüben vermögen, ist nicht unberechtigt, da ja Osteoclasten und Osteoplasten verwandt sind und Kölliker sogar glaubt, daß die Osteoclasten aus Osteoplasten entstehen. Askanazy nimmt an, daß bei der Anschmelzung von jungem Knochen, wie z. B. bei Transplantaten und beim Ersatz des toten Knochens durch neue Knochensubstanz die jungen Knochenzellen eine osteoplastische und eine osteoclastische Funktion ausüben können, wozu sie genetisch befähigt sind. Da man im allgemeinen annimmt, daß es Druckverhältnisse sind, welche die Osteoclasten beim Knochenwachstum zur Entwicklung bringen, so könnte man nach Askanazy die Doppelfunktion der Knochenzellen so erklären, daß sie zunächst Knochen bilden und daß dann, wenn sie auf den Widerstand des toten Knochens stoßen, ihre „immanente Fähigkeit zum Knochenabbau“ erweckt wird.

Wenn auch die Deutung dieser Verhältnisse noch nicht bewiesen ist, so ergibt sich doch aus den experimentellen Beobachtungen bei Transplantationen und den pathologischen Erfahrungen, daß neben dem schnellen und radikalen Resorptionsvorgang noch ein langsamer und schonender Weg [der Resorption besteht.

Unter allen Umständen wird nach Pommer im normalen wie im pathologischen Geschehen das Knochengewebe zuerst kalklos gebildet, sowohl beim Kind wie beim Erwachsenen und im Greisenalter. Erst nachträglich findet die Verkalkung statt; der Kalk wird in Form von Körnchen oder Krümeln meist ungleichmäßig, selten in scharfen Linien in die Kittsubstanz des Knochens eingelagert.

4. Der pathologisch-anatomische Befund bei chronischer und bei akuter Knochenatrophie.

Das Wesen der Knochenatrophie besteht nach Pommer darin, daß der durch lacunäre Resorption bedingte Verlust von Knochensubstanz nur unvollständig gedeckt wird, daß also die Assimilation und die Fixierung der Stoffe vermindert ist. Die Knochenresorption verläuft, wie Bassini, Wegner, R. v. Volkmann u. a. nachwiesen, in pathologischen Fällen genau in derselben Form wie im normalen physiologischen Geschehen. Die kompakte Substanz wird in spongiöse umgewandelt, spongiöse Substanz wird vermindert oder verschwindet ganz. Der Schwund der Knochen-

substanz betrifft gleichzeitig und in proportionalem Verhältnis den Knochenknorpel und die in ihm imprägnierten Kalksalze. Auch bei der pathologischen Knochenresorption brechen in den Knochen Howship'sche Höhlungen, die Lacunen ein, die allmählich zu größeren, unregelmäßig begrenzten Räumen zusammenfließen. Der Rand der Resorptions-



Abb. 6. Beginnende Coxitis.

stelle zeigt immer eine ganz charakteristische, aus Bogenstücken zusammengesetzte Linie.

Die Frage, ob nicht in den Fällen akuter Knochenatrophie der Schwund durch vermehrte Resorptionsvorgänge entsteht, läßt Pommer offen.

Für Fälle von langsam sich entwickelnden chronischen Knochenatrophien ist nach Pommer die Annahme einer gesteigerten Resorption nicht notwendig, in solchen Fällen reicht zur Entstehung der Atrophie die verminderte Apposition neuer Knochensubstanz aus.

Ein Resorptionsvorgang darf im Knochen nur dann angenommen werden, wenn die Knochenstruktur unterbrochen ist und diese Unterbrechung nicht auf andere Weise erklärt werden kann, wenn keine entzündlichen Vorgänge, cariöse Herde, Neubildungen, Rachitis, Osteomalacie vorhanden sind.

Sehr häufig ist aber gerade bei Entzündungsprozessen eine Atrophie des Knochens das erste Zeichen, das uns im Röntgenbild auf eine Veränderung des Knochens hinweist.

Wenn aber auch bei der Knochen- und Gelenktuberkulose verhältnismäßig frühzeitig eine deutlich im Röntgenbild erkennbare Atrophie auftritt, so verläßt uns doch vielfach gerade im Beginn einer Tuberkulose das Röntgenbild. Abb. 6 zeigt das Röntgenbild einer beginnenden Coxitis, es ist keine Atrophie und keinerlei Veränderung zu erkennen, obwohl klinisch die Diagnose gesichert erschien. Abb. 7 zeigt denselben Fall 4 Wochen später mit stark ausgeprägter Atrophie am Kopf, Hals, Trochanter und Schaft.

Im weiteren Verlauf der Tuberkulose beschränkt sich die Atrophie nicht auf den eigentlichen Erkrankungsherd, sondern greift weit in das Nachbar-



Abb. 7. Beginnende Coxitis (s. Abb. 6), 4 Wochen später.

gebiet, sogar vielfach auf benachbarte Knochen über, von Billroth als sekundäre Atrophie bezeichnet.

Nach Pommer genügt weder die lacunäre Resorption noch die Resorption durch perforierende Kanäle allein, um die Knochenatrophie zu erklären. Er fand auch in den hochgradigsten Fällen von Knochenatrophie die Howshipschen Lacunen nicht zahlreicher als in den Knochen anderer Fälle. Das Wesentliche bei der Knochenatrophie ist die verringerte neue Anlagerung von Knochensubstanz, so daß der durch Resorption bedingte Verlust nur unvollständig ausgeglichen wird. Es findet aber auch im atrophischen Knochen Neubildung von Knochengewebe statt, wofür das Vorhandensein von Osteoplasten spricht, die sowohl die Lacunen größerer Haversischer Räume als auch subperiostale Resorptionsflächen auskleiden und teilweise in kalklose Knochensubstanz übergehen. Die Feststellungen Pommers beziehen sich auf chronische Atrophien.

Die Frage, ob in Fällen rasch sich entwickelnder Knochenatrophien eine vermehrte Resorption von Knochensubstanz und nicht allein wie bei chronisch verlaufenden Atrophien verminderte Neuanlage von Knochengewebe die Ursache ist, ist durch Untersuchungen von Askanazy, Schmorl, Chiari in positivem Sinne entschieden worden. Askanazy hat in zwei Fällen von progressiver Knochenatrophie, bei denen es im ersten Fall zu Kalkmetastasen in der Magenschleimhaut, im zweiten Fall zu Kalkmetastasen in der Schilddrüse, den Lungen und Nieren gekommen war, an den untersuchten Knochen, dem Kreuzbein und Wirbelkörpern, eine merkwürdige Veränderung der Knochensubstanz gefunden.

Die Knochenbälkchen waren in der Mitte durch einen Bindegewebsstreifen, der im Gegensatz zum umgebenden Markgewebe auffallend kernarm war, in zwei Hälften geteilt, so daß der Bindegewebsstreifen, der annähernd so dick wie die beiden Hälften des Knochenbälkchens war, wie in einer knöchernen Hülse steckte. Die Umwandlung der Knochenbälkchen begann unmittelbar am Periost bzw. den Zwischenwirbelscheiben und erstreckte sich über fast den ganzen Knochenquerschnitt, so daß nur einzelne kleinere Stellen frei blieben. Im neugebildeten Bindegewebe fanden sich zahlreiche Blutgefäße und eine große Zahl kernreicher Elemente, die die Grenze zwischen Bindegewebe und Knochensubstanz bildeten.

Es handelte sich um zahllose typische Osteoclasten, die fast immer in entsprechende Lacunen saßen und für die allorts fortschreitende Resorption des Knochengewebes Zeugnis ablegten, in manchem Gesichtsfelde waren es 40, 60, 80 Osteoclasten.

Durch die lacunäre Einschmelzung waren die inneren Flächen der Bälkchen ausgehöhlt, grubig vertieft und uneben. Andere Bälkchen waren lückenförmig durchbrochen.

Schmorl hat in einem Fall von Knochenatrophie bei einer permanenten Gallenfistel hochgradige Resorption der Knochensubstanz durch zahlreich vermehrte Osteoclasten gesehen, wobei die Neubildung des Knochengewebes nicht wesentlich vermindert war. Auch Chiari hat in einem Falle akuter Knochenatrophie Vermehrung von Osteoclasten gefunden.

Fälle von progressiver Atrophie beschreibt, wie Askanazy berichtet, Debove, der bei drei Frauen und einem Mann eine Deformierung des Brustkorbes, der Wirbelsäule, des Sternums, der Clavicula beobachtete, die unter Schmerzen sich ausbildete und progressiv wurde. Bei zwei Patienten ergab die Sektion, daß das Knochengewebe nicht erweicht war, dagegen besonders an den Rippen von großer Flexibilität, von verminderter Resistenz, was auf einer ausgebildeten Osteoporose beruhte. Auch Oberschenkel und Beckenknochen, die bei Lebzeiten nicht erkrankt erschienen, waren betroffen.

Gerade die von Virchow zuerst beobachteten und beschriebenen Kalkmetastasen in zwei Fällen, wo Knochensubstanz in großer Ausdehnung zugrunde ging, geben einen Beweis für die Möglichkeit einer vermehrten Resorption von Knochensubstanz, die dann zu einer hochgradigen Atrophie führt. Denn wenn Knochensubstanz in weitem Umfang zugrunde geht, wie bei einzelnen Formen von Knochenatrophien, bei rarefizierender entzündlicher und tuberkulöser Ostitis, bei allgemeinem Knochenkrebs, werden die Kalksalze in das Blut gelangen und durch die Ausscheidungsorgane, besonders durch Darm und Nieren, entfernt werden. Wenn die Tätigkeit dieser Organe nicht ausreicht,

vor allem wenn sie selbst erkrankt sind, kommt es zur Ablagerung der Kalksalze in Organen, besonders in den Lungen, Nieren, dem Magen und der Darm-schleimhaut. Diese Erscheinung war schon früher bekannt. So fand Skarpa bei der Sektion eines Knaben mit Caries und Erweichung aller Knochen eines Fußes die Lymphgefäße und die Lymphdrüsen der betreffenden Extremität mit Kalkmassen erfüllt, den Umfang des Ductus thoracicus von Kalkbrei ausgedehnt. Auch bei der senilen Knochenatrophie sollen nach Ribes neben Nierensteinen auch häufig Ossificationen in anderen Organen vorkommen.

Wenn der Knochenschwund von der Markhöhle aus erfolgt, dann handelt es sich um die exzentrische Atrophie, bei der die äußere Form des Knochens nicht zu verändert werden braucht. Bei der konzentrischen Atrophie erfolgen die Resorptionsvorgänge von der äußeren subperiostalen Fläche her, dabei wird der Knochen dünner, der Umfang wird abnehmen. Bei den langen Röhrenknochen findet aber nur eine Abnahme des queren Durchmessers statt, während die Länge nicht verändert wird. Konzentrische und exzentrische Atrophie können sich kombinieren. Die konzentrische Atrophie befällt vor allem platte Knochen, wie das Schädeldach, wo Vertiefungen außen auftreten können, so daß die Diploe freiliegt, die sich, wie Virchow nachwies, zu festerem kompakterem Knochengewebe verdicken kann. In einzelnen Fällen kann der Knochenschwund so hochgradige Formen annehmen, daß die Dura freiliegt und ganze Knochenpartien zugrunde gehen. An dem Becken, am Schulterblatt tritt die konzentrische Atrophie auf. Bei der exzentrischen Atrophie wird der Markraum erweitert, die Spongiosabälkchen rarefiziert und verdünnt, die Knochenrinde verschmälert. Es tritt das auf, was man als Porose bezeichnet, die zur Knochenbrüchigkeit führt.

Nach Pommer sind bei exzentrischer Atrophie die Markräume auffallend erweitert, die Knochenrinde und Spongiosabälkchen verdünnt. Die Rinde setzt sich aus einer einfachen Knochenwand zusammen, welche entweder nur aus Lamellen, die der Knochenoberfläche parallel verlaufen oder aus einem diese unterbrechenden Haversischen System bestehen. Die Binnenräume der atrophischen Knochen sind in der Hauptsache glatt konturiert, nur stellenweise von Lacunen benagt, von Osteoclasten oder manchmal von Markgewebe bedeckt. An den äußeren periostalen Flächen finden sich Unebenheiten, die zum kleinen Teil von Lacunen herrühren, die von Osteoclasten oder von Zellen und Fasern des Periostes bedeckt sind. Der größere Teil der Unebenheiten ist durch Lacunenhuchten, die vollständig von neu angelagerter Knochensubstanz ausgefüllt sind, dann durch kleine Zacken und Bälkchen bedingt, mit denen sich die neuen Anlagerungssysteme in die Sehnenansätze hinein erstrecken und in diese übergehen. Nicht selten sind Haversische Kanäle und Markräume durch äußere periostale Resorption eröffnet. An der äußeren Fläche, um die Markhöhle und die großen Markräume finden sich an atrophischen Knochen nur dünne Neuanlagerungen.

Dadurch, daß die Gefäßkanäle in der Compacta erweitert werden, die Haversischen Lamellensysteme schwinden, wird die Rinde mehr spongios. In den atrophischen Knochen wird das Knochengewebe von der Markhöhle und den schwindenden Markräumen her durch massenhaft auftretende Fettzellen ersetzt. Dabei handelt es sich aber nicht um eine fettige Degeneration der Knochenzellen, wie Rokitansky und Nasse annahmen, sondern die entstehenden Lücken werden durch Fettgewebe ausgefüllt, „wie auch sonst vielfach“, wie R. v. Volkmann bemerkt, „Fett als Lückenbüßer bei den verschiedensten atrophierenden Prozessen aufzutreten pflegt“. Die atrophischen Knochen sind daher abnorm fettreich. Die Knochenbälkchen können in solchen Fällen zugrunde gehen, so daß in der Markhöhle ein weiter Raum entsteht, der fast keine Spongiosabälkchen mehr enthält. Die Knochenrinde kann so weit verdünnt werden, daß sie nur mehr aus parallel mit der Längsachse verlaufenden Generallamellen besteht und die Haversischen

Systeme ganz geschwunden sind, oder es wandelt sich die kompakte Substanz durch den Verlust der Haversischen Lamellensysteme in spongiöses Gewebe um.

Im atrophischen Knochen finden sich kalklose Knochenpartien, die als unverkalkte Knochenanlagerungen und nicht durch Halisterese bedingt angesehen werden müssen. Die kalklosen Knochenpartien sind nach Pommer von der kalkhaltigen Knochensubstanz entweder durch eine lacunäre Kittlinie getrennt oder sie gehen mit einem verschieden breiten körnig-krümeligen Grenzstreifen oder in einer geraden scharfen oder buchtigen Linie in den kalkhaltigen Knochen über; am häufigsten sind die kalklosen Partien durch einen körnig-krümeligen Grenzstreifen abgegrenzt (Pommer).

Bei der exzentrischen Knochenatrophie werden nach Pommer vermutlich die Binnenräume, und zwar zuerst die zentral liegenden, durch die auf die Resorption folgende Apposition nicht mehr ihre frühere vor der Resorption vorhandene Lichtung erreichen, sondern weiter bleiben und von dünneren Wandbalken umgeben sein. Wenn diese später wieder der Resorption verfallen, kommt es zur Bildung größerer Resorptionsräume, die durch Anlagerung dünner Lamellensysteme zu glatt konturierten Markräumen werden. So gehen ganze Gebiete und Spongiosabalken zugrunde, während andere Teile der kompakten Substanz durch ähnliche Vorgänge von ihren Haversischen Kanälen und Markräumen aus in Spongiosa umgewandelt werden. Andererseits muß, wenn die Resorptionsverluste an der Außenseite nicht vollständig ersetzt werden, der Umfang der Knochen abnehmen und die konzentrische Atrophie die Folge sein.

C. Spezielle Pathologie der Knochenatrophie.

I. Die Hungeratrophie der Knochen.

Entzieht man lebender Substanz die Nahrungszufuhr, so atrophiert dieselbe, Muskeln sowohl als Knochen, wobei der Knochen seine normale Zusammensetzung erhält. Es geht bei der Atrophie die der organischen Substanz entsprechende Menge Asche gerade wie beim Muskel mit zugrunde. Auf der gleichmäßigen Beteiligung der Asche und der Substanz an Zersetzung und Aufbau in den Organen beruht, wie E. Bischoff nachgewiesen, das konstante Verhältnis von N und Phosphorsäure. Nach Bibras Untersuchungen soll ein cariöses Knochenstück normale Zusammensetzung zeigen, indem Grundsubstanz und Asche gleichmäßig schwinden. Gleichmäßiges Einschmelzen von organischer Substanz und Kalk bei unzulänglicher Apposition führt schließlich zur Atrophie. Da Beobachtungen von Knochenatrophien bei vollständigem Hungern am Menschen nicht bekannt sind, müssen wir die Veränderungen, die sich bei Hunger in Tierversuchen finden, beschreiben.

Chossat hat 1838 in Versuchen an Tauben festgestellt, daß die frischen Knochen beim Hunger um 3% ihres Gewichtes, die trockenen um 17% abnahmen. Der Unterschied ergibt sich daraus, daß die frischen Knochen während des Hungers an Wasser prozentig reicher und an Trockensubstanz (Ossein und Aschebestandteile) ärmer werden (C. v. Voit).

C. Voit fand in Hungerversuchen bei zwei Katzen nach 13 Hungertagen an frischen Knochen eine Gewichtsabnahme von 14%, während die frischen Muskeln um 31%, die Leber um 54%, das Herz um 3%, Gehirn und Rückenmark um 3%, das Fettgewebe um 97% ihres Gewichtes verlustig gingen. Der Gewichtsverlust von 14% betraf in den Voitschen Versuchen nur die Trockensubstanz. Sedlmair wies nach, daß die Knochen hungernder Tiere beträchtlich mehr Wasser enthalten als normale Knochen und daß die Trockensubstanz bedeutend abnimmt. Diese Abnahme der festen Substanz kann an jedem größeren Knochen beobachtet werden und betrifft nicht allein das Fett. Sämtliche Knochen weisen eine absolute Abnahme, besonders die Extremitätenknochen (24,6 bis 28,9%), eine beträchtliche Abnahme der festen Bestandteile auf, während die Knochen des Kopfes und des Rumpfes weniger (7,7 bzw. 12,9 bis 18,4%) ihres früheren Gewichtes verloren. Die massiveren Knochen büßten auch relativ mehr feste Bestandteile ein als die kleineren Knochen. Der Verlust der festen Bestandteile entfällt zum beträchtlichen Teil auf Fett, wodurch der Knochen reicher an Wasser wird, da beim Verlust des Knochens an festen Bestandteilen Wasser frei wird, das im Knochen zurückbleibt und weiterhin eine Aufnahme von Wasser in die Knochen erfolgt. Die großen Röhrenknochen verlieren im Hunger am meisten an Kalk. Beim Hunger findet sich im Kot viel Asche, die in der Hauptsache aus den Knochen stammt. Zuerst wird beim Hunger im Knochen die organische Grundlage zerstört, der Kalk frei und soweit er überflüssig ist, im Kot ausgeschieden.

Wichtiger für die menschliche Pathologie sind Versuche an Tieren mit ascheärmer, mit kalkfreier und kalkarmer Nahrung. Forster hat in Versuchen die Notwendigkeit der Zufuhr von Aschebestandteilen in der Nahrung nachgewiesen; ein Tier geht schließlich zugrunde, wenn es bis zu einem bestimmten Mengenverhältnis an Asche im Futter mangelt. In der Verbindung zwischen anorganischer und organischer Substanz ist aber ein gewisser Spielraum gegeben, insofern nämlich die organische Grundlage nicht sofort zerfällt, wenn sie eines Teiles der Salze beraubt wird.

Bei kalkfreiem oder kalkarmem Futter entwickeln sich Tiere normal weiter. Erst dann, wenn Veränderungen am Skelett auftreten, der Appetit schlechter wird, ändert sich die Ausnutzung im Darm, Resorption und Zersetzung im Körper. Infolge des Kalkmangels findet unter gleichzeitiger Abnahme des Kalkgehaltes der übrigen Gewebe die Verknöcherung nicht statt, je rascher das Wachstum ist und je größerer Rasse die Tiere sind. Je größerer Rasse die Tiere sind, um so schwerer und rascher treten die Erscheinungen am Knochen auf. Es wird dabei im wesentlichen nicht dem Knochen Kalk entzogen, die organische Grundsubstanz wächst bei kalkarmem Futter weiter und erhält aus den Säften von anderen Geweben Kalk, so daß dieses osteoide Gewebe nicht ganz frei von Kalksalzen ist, der ältere Knochen aber weniger Kalk wie früher enthält. Während des Wachstums ist mehr Kalk im Futter nötig, als wenn das Skelett ausgewachsen ist.

Chossat fand an ausgewachsenen Tieren, an Tauben, die er mit Weizenkörnern fütterte, nach zehn Monaten Zerbrechlichkeit der Knochen. C. Voit hat den Versuch wiederholt. Er nahm zwei gleichalterige ausgewachsene Tauben, von denen er eine mit gewaschenen Weizenkörnern und destilliertem Wasser, die zweite mit Weizenkörnern, kalkreichem Trinkwasser, dem noch ein Stückchen

kohlensauren Kalkes beigegeben wurde, fütterte. Nach einem Jahre fanden sich keine Veränderungen, beide Tiere waren in sehr gutem Ernährungszustand und hatten das gleiche Körpergewicht, aber einige Monate später war bei der ersten ohne Abmagerung und ohne andere Störung ein Bruch eines Flügelsknochens eingetreten. Bei der Sektion zeigte sich in hohem Grade Osteoporose der Knochen. Die Knochen waren zum Teil ganz dünn geworden, und zwar im Gegensatz zu dem Verhalten bei jüngeren Tieren vornehmlich die Knochen, welche nicht oder nur in geringem Grade von Muskeln bewegt werden. Die durch Muskeln bewegten waren nur weniger leichter geworden, die in geringerem Grade bewegten, wie das Brustbein und Schädeldach, waren zu dünnen, siebartigen Plättchen zusammengeschrumpft. Voit nimmt an, daß zwar alle Knochen gleichmäßig relativ an Kalksubstanz verloren haben, daß aber die, welche bewegt und belastet werden, den notwendigen Kalk aus den Säften ergänzt haben, eine Erscheinung, die auch sonst im Körper auftritt, indem die wichtigsten Organe, wie Gehirn und Herz, die notwendigsten Bestandteile aus anderen Organen beim Mangel entnehmen und auf Kosten anderer Organe tätig sind.

Während beim vollständigen Hunger zunächst die organische Substanz des Knochens zerstört wird und dann der Kalk als überflüssig ausgeschieden wird, bleibt bei kalkarmem Futter das Ossein intakt, und es nimmt nur das Kalkphosphat ab, das aber wieder zum Teil dazu dient, an den stärker benutzten Knochen den Kalkgehalt zu ergänzen.

Ein wesentlicher Unterschied besteht in dem Verhalten der Knochen wachsender und ausgewachsener Tiere. Füttert man wachsende Tiere mit kalkfreier oder kalkarmer, sonst aber ausreichender Nahrung, so nehmen die Tiere, wie E. Voit gezeigt hat, wie normal zu und wachsen. Die Ausnutzung im Darm und der Bedarf an verbrennlicher Substanz und die Zersetzung der Stoffe im Körper ändert sich erst dann, wenn die Tiere durch die Änderung im Skelett zu sehr leiden und der Appetit nachläßt. Es hängt, wie Forster nachwies, das Wachstum der Tiere direkt nur von der Zufuhr verbrennlicher Substanz ab. Kalkmangel kann die Zunahme der Weichteile und des Skelettes erst dann beeinträchtigen, daß er einen Zustand im Körper schafft, welcher die Aufnahme und Resorption genügender Nahrungsmengen unmöglich macht.

Werden junge Tiere mit kalkarmem Futter gefüttert, so nimmt der ganze Körper und auch das Skelett wie normal zu, aber es findet die normale Verknöcherung nicht statt und es treten Erscheinungen auf, die der Rachitis ähnlich, aber mit ihr nicht identisch sind. Das osteoide Gewebe entzieht dem fertig gebildeten Knochen und den anderen Geweben des Körpers Kalk, so daß es etwas Kalk enthält. Die Knochenzellen folgen, wie Abderhalden bemerkt, nicht dem Gesetz des Minimums. Die Neubildung des Knochengrundgewebes richtet sich nicht nach dem zur Verfügung stehenden Calcium, sondern es bildet sich darüber hinaus nichtverkalktes Gewebe. Sobald der kalkarmen oder kalkfreien Fütterung Kalk beigegeben wird, setzt die Verknöcherung ein. Damit aber das Calcium im Knochen zur Ablagerung kommen kann, ist eine bestimmte chemische und physikalische Beschaffenheit der Grundsubstanz notwendig. Man muß wohl annehmen, daß bei der Rachitis und Osteomalacie, bei welcher letzterer innerhalb kurzer Zeit fertig gebildeter Knochen aufgelöst werden kann, nicht eine Entkalkung oder nicht stattfindende Verknöcherung der osteoiden

Substanz das wesentliche Moment ist, sondern vielmehr eine Veränderung der Knochengrundsubstanz. Wenn auch äußere Bedingungen bei der Rachitiserstehung eine Rolle spielen, wie schlechte Unterkunftsverhältnisse, unzureichende Ernährung, so ist doch die Frage die, ob sie ursächlich das Krankheitsbild bedingen oder eine vorhandene Anlage zur Ausbildung kommt, nicht entschieden.

Später haben Miwa und Stoeltzner einen wachsenden Hund mit kalkarmem Futter gefüttert. Mikroskopisch fand sich eine geringe Störung der enchondralen Ossification und eine hochgradige Osteoporose.

Stoeltzner bezeichnete die Erkrankung als pseudorachitische Osteoporose.

Da Zweifel den Einwand gegen die Versuche brachte, daß sich die Tiere den nötigen Kalk aus dem Stroh des Stalles verschafft haben, wurde der Versuch von Reymers und Boye wiederholt und das gleiche Resultat erhalten. Auch Schmorl hat Versuche mit kalkarmer Fütterung an Hunden angestellt und dieselben Veränderungen wie Stöltzner gefunden. In neuerer Zeit wurden von Dibbelt, von Aron und Seebauer Versuche mit kalkarmem Futter an wachsenden Tieren vorgenommen. Aron und Seebauer stellten Götting die Knochen ihrer Versuchstiere zur Verfügung. An den Knochen der kalkarm ernährten Hunde fand Götting eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht, einen fast vollkommenen Mangel der provisorischen Knorpelverkalkung, geringe periostale Wucherungen und eine hochgradige Osteoporose. In den wichtigsten Punkten stimmen Göttings Resultate mit denen von Miwa und Stöltzner überein, in einigen Punkten ist ein Unterschied vorhanden. Abweichend von Göttings Befunden war in Miwa-Stöltzners Versuchen eine provisorische Knorpelverkalkung vorhanden, aber keine vermehrte lacunäre Resorption. Nach Götting führt kalkarme Nahrung bei wachsenden Tieren im Gegensatz zur Rachitis zu einer gesteigerten Resorption verkalkten Knochens, während bei der Rachitis das osteoide Gewebe nicht verkalkt. Dibbelt fütterte seine Versuchstiere mit kalkarmem Futter, Pferdefleisch, Pferdefett und Kohlenhydraten und Kochsalz. Die Tiere zeigten alle eine schwere Knochenkrankung, die er als Rachitis deutete. Schmorl, der Knochen von Dibbelts Versuchstieren zu untersuchen Gelegenheit hatte, lehnte die Erklärung Dibbelts ab. Das Wesen der Erkrankung besteht auch hier in einer gesteigerten Resorption des kalkhaltigen Knochens, die osteoiden Säume rühren von reichlicher Apposition von neuer Knochensubstanz her.

Dibbelt machte weiter Versuche mit Ca-armer Ernährung an ausgewachsenen Tieren. Bei trächtigen Hündinnen, bei denen ein vermehrter Ca-Verbrauch stattfindet, erzielte Dibbelt abnorme Weichheit der Knochen. Dibbelt nimmt in diesen Fällen eine gesteigerte Halisteresis neben Resorption von Knochengewebe unter Bildung Howship'scher Lacunen an. Die Anschauung von Dibbelt steht mit den Erfahrungen von C. Voit im Widerspruch, der nachwies, daß beim Hunger und kalkarmen Futter zuerst die organische Grundlage zerfällt und dann der Kalk aufgelöst und abgeführt wird.

Bei phosphorarmer Nahrung tritt, wie Versuche von Schmorl ergeben, gleichfalls eine vermehrte Resorption von Knochensubstanz und bei wachsenden Tieren außer der Atrophie noch eine Störung der enchondralen Ossification ein in der Weise, daß die Knorpelwucherungszonen mehr oder weniger verbreitert sind, daß die Einschmelzung von seiten der Markgefäße unregelmäßig erfolgt und daß die präparatorische Verkalkungszone wesentlich

abweicht in der Art, daß an der Knorpelknochengrenze vielfach Defekte vorhanden sind.

Jansen hat bei seinen Untersuchungen über das Hungerödem nachgewiesen, daß bei ungenügender Eiweißzufuhr selbst eine reichliche Zufuhr von Kalksalzen den Kalkstoffwechsel des Knochens nicht ins Gleichgewicht bringen kann, daß vielmehr eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen eintritt und Knochenatrophie folgt. Die Knochenatrophie ist dadurch bedingt, daß bei ungenügender Eiweißzufuhr Mangel an Phosphor eintritt, da die phosphorsäuren Salze an eiweißartige Stoffe gebunden sind. Es ist bekannt, daß ohne gleichzeitige Zufuhr von Phosphatiden oder Phosphaten eine irgend nennenswerte Kalkaposition durch reichlichste Calciumzufuhr nicht zu erreichen ist.

Durch Beobachtungen von Etienne und Fritsch ist der Nachweis erbracht, daß die Aufnahme löslicher Kalksalze zu einer Verarmung des Skelettes an Kalk und zu osteomalacischen Knochenveränderungen führen kann, wofür Hofmeister die Erklärung gibt: „Die löslichen Calciumverbindungen setzen sich auf dem Wege durch den Darm mit aus dem Blut herübertretenden Alkaliphosphaten um und das entstehende Kalkphosphat geht mit den Faeces verloren.“ Nun führt aber Phosphatverarmung zur Resorption von Knochen-substanz, Zerstörung der Grundsubstanz und Freiwerden und Lösung von Kalksalzen. Der Kalk ist im Knochen hauptsächlich an Phosphate gebunden.

In den Jahren nach dem Kriege wurde eine enorme Häufung von Knochen-erkrankungen bei Adolescenten und Erwachsenen, eine starke Zunahme der Rachitis bei den Kindern in den deutschen Ländern beobachtet, die durch die schlechten Ernährungsverhältnisse während der letzten Jahre des Krieges und durch die nach dem Kriege noch fortgesetzte Aushungerung bedingt waren. Unter den Jugendlichen wurden vor allem männliche Individuen betroffen, während die Hungerosteopathie bei Erwachsenen am häufigsten bei Frauen aus der ärmeren Bevölkerung jenseits des Klimakteriums, aber auch bei jüngeren Frauen und Männern gefunden wurde (Alwens, Simon).

Das hervorstechendste Merkmal bei diesen Hungererkrankungen ist die Knochenatrophie, die sich in jedem Lebensalter am Knochen-system in mehr oder minder starkem Maße findet. Der Grad der Atrophie ist verschieden, am stärksten meist bei älteren Individuen (Looser, Simon).

Im primären Stadium der Hungerosteopathien erscheint im Röntgenbild die fleckige Form der Atrophie, die immer dem Anfangsstadium einer akuten Atrophie entspricht. Es tritt ein verwaschenes Bild auf, wie wenn die Knochen mit einem Schleier umgeben wären (Alwens). Am Becken und den platten Knochen, auch am Hüftgelenk ist eine allgemeine Durchsichtigkeit vorhanden, weniger das fleckige Bild. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung werden die spongiösen Bälkchen rarefiziert, verdünnt, die Markräume erweitert, die Rinde von innen her durch lacunäre Resorption verschmälert. Das günstigste Objekt für die Darstellung dieser Veränderung bilden wie immer bei der akuten Knochenatrophie die kleinen spongiösen Knochen des Hand- und Fußskeletts, da sich hier die Resorptionsvorgänge am besten verfolgen lassen. In vorgeschrittenen Fällen kann man an solchen Knochen die Verdünnung der Corticalis bis zu einem feinen Strich und die Aufspaltung der Corticalis in einzelne Lamellenzüge und ihre teilweise Umwandlung in spongiöse Substanz erkennen. Die erweiterten Markräume, mit Fett ausgefüllt, entstehen durch

den Schwund der Knochensubstanz und die starke Reduzierung der Bälkchen, so daß die Zwischenräume weiter werden. Durch Rarefizierung der Knochensubstanz und durch die Erweiterung der Markräume wird in den schweren Fällen das Bild wieder deutlich und scharf, wenn nicht zuviel neugebildete osteoide Substanz eingelagert ist, wodurch die Bilder verschwommen, unscharf erscheinen.

Looser fand in leichten Fällen von Spätrachitis, wozu er auch die Hungerosteopathie bei Jugendlichen rechnet, eine Verschmälnerung der Knochenrinde in der Nähe der Epiphysen, während die Rindendicke gegen die Mitte der Diaphyse zunimmt.

Alwens konnte in Fällen von Hungerosteopathie bei Erwachsenen Osteoporose histologisch feststellen. Die Atrophie ist bei Erwachsenen lokalisiert am Brustkorb und der Wirbelsäule, während in den meisten Fällen im Gegensatz zur Osteomalacie das Becken freiblieb. Röntgenologisch läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob es sich um Osteomalacie oder Osteoporose handelt, wenngleich die deutlichen scharfen Bilder mit wieder auftretender Struktur gegen einen osteomalacischen Vorgang sprechen, bei denen selbst bei hochgradiger Atrophie immer reichlich unverkalktes osteoides Gewebe vorhanden ist, das das Bild verwaschener macht.

Die Atrophie beschränkt sich nach den Beobachtungen von Eisler bei den Hungerosteopathien nicht auf einzelne Skeletteile, sondern umfaßt das ganze knöcherne System. Das trifft nicht für alle Fälle zu, gerade bei den Adolescenten finden sich die Atrophien am Stamm, der Wirbelsäule, dem Brustkorb und hin und wieder auch am Becken selten, bei den Adolescenten besonders an den Extremitäten und hin und wieder am häufigsten an den unteren Gliedmaßen.

Wohl die meisten Autoren, Simon, Looser, Eisler usw. vertreten die Ansicht, daß die Hungerknochenerkrankungen keine neuen Krankheiten darstellen, sondern daß es sich im großen und ganzen um eine Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie handelt. Daß die Fälle von Hungerosteopathie, die histologisch eine Osteoporose zeigten, zur Osteomalacie gerechnet werden, scheint mir nicht berechtigt. Schmorl, Kretz, Pommer haben ausdrücklich betont, daß ein Unterschied zwischen seniler Osteoporose und Osteomalacie zu machen ist (vgl. Kapitel: Senile Knochenatrophie). Gewiß sind auch gehäufte Fälle von Osteomalacie beobachtet worden, die unterscheiden sich aber vor allem in der Hartnäckigkeit gegen die Therapie. Es erscheint auch fraglich, ob man die Hungererkrankungen des Adolescentenalters als Spätrachitis auffassen darf.

Einige Forscher gehen so weit, daß sie, weil die feineren geweblichen Vorgänge bei Rachitis und Osteomalacie viel Übereinstimmendes darbieten, beide Krankheiten, Osteomalacie und Rachitis, miteinander identifizieren. Borst hält eine derartige Annahme nicht für berechtigt. „Denn, wenn man nicht mit dem Mikroskop allein, sondern unter Berücksichtigung des gesamten klinischen und grobanatomischen Bildes die beiden Krankheiten betrachtet, so wird man die Berechtigung ihrer völligen Selbständigkeit nicht in Zweifel ziehen können.“

In ihrer Ätiologie noch ungeklärt sind die Knochenveränderungen, die durch Pawlow bei Hunden mit Fisteln der großen

Gallengänge, des Pankreas und bei Darmfisteln nach längerem Bestehen der Fisteln beobachtet wurden. Es trat eine Knochenerweichung auf, an der die Tiere zugrunde gingen; am häufigsten tritt die Knochenerweichung bei Gallenfisteln, nie bei Magenfisteln auf. Die Erkrankung entwickelt sich rasch mit leichten Bewegungseinschränkungen, so daß die Hunde nicht mehr springen und gehen, zuletzt lagen sie unbeweglich da, ohne daß ihre Aufmerksamkeit der Umgebung gegenüber litt. Bei der Obduktion fand Pawlow vor allem Erweichung an den Rippen, Wirbelsäule, Schultergürtel und Schädel, die Rindenschicht der Rippen verschmälert, Knorpelknochengrenze nicht verdickt.

Looser hatte Gelegenheit, die Knochen von Hunden mikroskopisch zu untersuchen, die Plenge und Fischler zu Versuchen verwendet hatten. Bei dem Hunde, der über

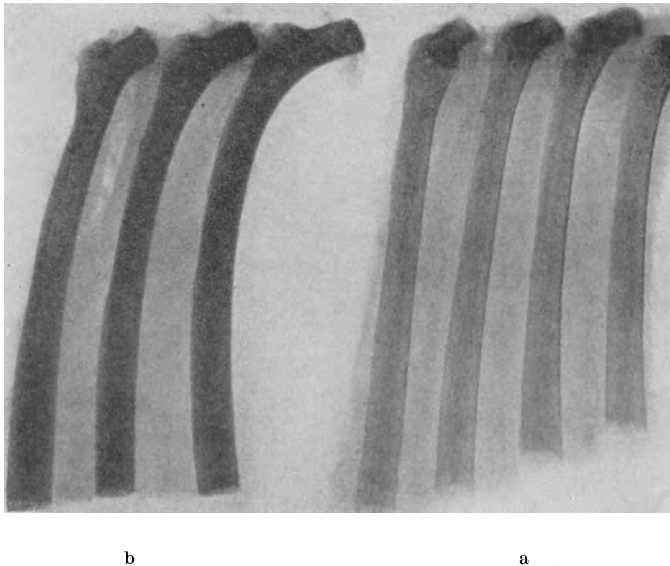


Abb. 8. a. Atrophische Rippen bei einem Hunde mit 1 Jahr bestehender Pankreasfistel, b. Vergleichsbild der Rippen eines gleichgroßen Hundes. (Nach Looser.)

ein Jahr eine Pankreasfistel hatte, fand Looser einen asymmetrischen biegsamen Thorax. An allen Rippen, von der vierten abwärts waren Frakturen in allen Stadien der Heilung vorhanden, an einigen Rippen zwei bis drei. Alle spongiösen Knochen waren mehr oder weniger erweicht, vor allem die Rippen, dann das Becken und die Lendenwirbelsäule, so daß sie sich alle mit einem kräftigen Messer schneiden ließen. Etwas fester waren noch die Brustwirbelsäule, wenig verändert die Schwanzwirbelsäule und der Schädel.

Bei einem nicht ausgewachsenen Hund mit dreimonatlicher Gallenfistel zeigte die Verknöcherungszone normale Verhältnisse, die Knochenbälkchen der jüngsten Schicht waren dünn und dürrig, die Corticalis der Rippen atrophisch.

Sowohl beim erwachsenen wie noch wachsenden Hund ist das Wesentliche der Knochenveränderung ein hochgradiger atrophischer Prozeß.

Noch stärker entwickelt fand sich die Atrophie bei dem ausgewachsenen Hund mit der Pankreasfistel: Auflockerung der Struktur der spongiösen Knochen, keine verbreiterten osteoiden Säume, die Rinde der Rippen war zu einer dünnen Lamelle reduziert. Am Femur war die Atrophie rein exzentrisch, die stark verdünnte Compacta war noch ganz intakt. Ihre dem Markraum zugekehrte Fläche zeigt eine große Resorptionsfläche mit zahlreichen Osteoclasten, im übrigen war die Resorption nicht gesteigert (Abb. 8).

Es handelt sich also, wie Looser sagt, um eine einfache Atrophie, nicht etwa um eine Rachitis und osteomalacieähnliche Erkrankung.

Was die Ätiologie dieser Knochenkrankung anlangt, so schloß Pawlow eine Verdauungsstörung als Ursache aus, weil es nicht zu verstehen ist, warum der Ausfall so verschiedener Verdauungssäfte zu demselben Resultat führt. Ein Kalksalzverlust durch die abfließenden Säfte oder eine Behinderung der Kalkresorption erscheint Pawlow als unwahrscheinlich, weil sich bei Frakturen sehr reichliche Callusmassen in seinem Fall fanden. Er bespricht die Möglichkeit, ob es sich vielleicht um trophische Störungen handelt, verursacht durch den abnormen Zug und Spannung an den inneren Organen infolge der Fisteloperation, er konnte aber auch diese Annahme ausschließen, da bei gewissen operierten Fällen mit starker Verlagerung und Zerrung des Duodenums keine Veränderung in den Knochen sich fand. Die Prognose bei diesen Knochenatrophien ist günstig, wenn die Fistel geschlossen wird, wie das Pawlow bei einem Hunde feststellen konnte, bei dem die Fistel zurückverpflanzt wurde und nach vier Wochen die Knochenkrankung ausheilte. Looser glaubt, daß es sich vielleicht um den Ausfall der Rückresorption gewisser Bestandteile der Verdauungssäfte handelt, an deren Anwesenheit die knochenbildenden Zellen im Blut gewöhnt sind und durch deren Ausfall ein physiologischer Reiz wegfällt.

Bei Ikterus hat früher Obermayer Knochenatrophie beobachtet. H. Seidel berichtet über zwei Fälle von permanenter Gallenfistel und Osteoporose.

Bei der 56jährigen Patientin, die $3\frac{1}{4}$ Jahre lang an dauernder Fistel litt, wurde die Diagnose erst post mortem gestellt. Die langen Röhrenknochen, der Humerus, Femur und Tibia rechts waren leichter als normal, die Epiphysenenden leicht schneidbar, die Corticalis um ein Drittel bis zur Hälfte dünner ohne kompaktes Gefüge von roten Poren durchsetzt, die Epiphysen weitmaschig mit Fettmark angefüllt. Die Rippen waren leicht biegsam, die Corticalis nicht verdünnt, die Spongiosa rarefiziert, an mehreren Rippen alte Frakturen mit genügender Callusbildung geheilt, von denen anamnestisch nichts von den Angehörigen der Frau zu erfahren war.

Mikroskopisch zeigte sich die Compacta von Hohlräumen durchsetzt, mit fibrösem Mark erfüllt. Osteoclasten und perforierende Kanäle vermehrt.

Es handelte sich um eine Osteoporose beträchtlichen Grades, die nach Seidel durch vermehrte Resorption verursacht war, da die Apposition von Knochensubstanz normal erschien.

Anamnestisch war zu erfahren, daß die Frau nach der Gallenfistel kleiner und der Rücken krummer wurde.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 57jährige Frau, die seit 1905 eine Fistel besaß.

Seit 1907 bestehen bei der Frau Schmerzen an verschiedenen Körpergegenden, 1908 wurde der Gang abnorm, watschelnd, ein Jahr später skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Aus den klinischen Symptomen schließt Seidel auf Knochenatrophie.

In der Frage der Ätiologie nimmt Seidel den Standpunkt Loosers ein; nur führte in seinem Fall die Schädigung zu einer Vermehrung der Osteoclasten und damit zur gesteigerten Resorption, während sie in den Versuchen Loosers eine verminderte Apposition verursachte.

W. Müller nimmt an, daß die Knochenveränderungen bei Pankreas und Gallengangfisteln identisch sind mit den allgemeinen Hungerstörungen des Knochens, „mit denen sie ja auch histologisch und röntgenologisch auffallend übereinstimmen“.

Das Röntgenbild und der histologische Befund können keinen Beweis geben, daß hier eine „Hungererkrankung vorliegt“, weil bei allen akuten Knochenatrophien das Röntgenbild und der histologische Befund die gleichen sind.

Wichtig für die Ätiologie der Knochenatrophie bei Gallen fisteln sind Beobachtungen von Litten, die er an Kaninchen machte, denen er die Gallenausführungsgänge unterband, um die Ergießung der sehr kalkreichen Galle in den Darmkanal zu verhindern. Wenn die Tiere den Eingriff längere Zeit überlebten, dann zeigte sich, daß die wieder aufgesogenen Kalksalze in Form kleiner

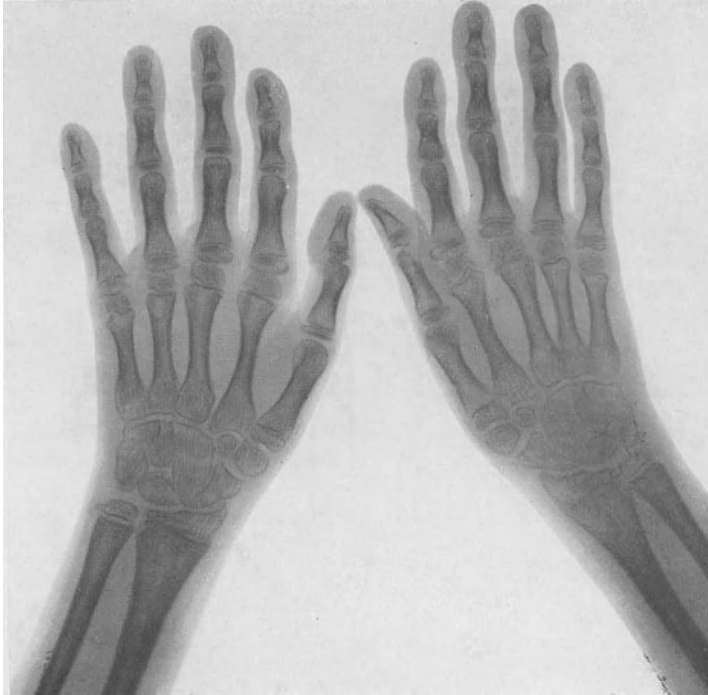


Abb. 9. Knochenatrophie bei Sklerodermie.

Knoten (Kalktophi) in verschiedenen Organen sich abgelagerten. Eine Prä-dilektionsstelle schienen auffallenderweise die arteriellen Gefäße zu bilden. Die Ablagerung trat besonders dann am stärksten ein, wenn gleichzeitig eine künstliche Nierenerkrankung erzeugt wurde, wie man sie z. B. durch Injektion von neutralem chromsaurem Kali erhält.

Da zur Lösung von Gallensäuren Kalksalze notwendig sind, so wird bei einem dauernden Abfluß von Galle eine enorme Menge von Kalk verloren gehen, der, wenn er nicht genügend in der Nahrung aufgenommen wird, dem Knochen entnommen wird. Es ist nachgewiesen, daß bei Kalkentziehung die Weichteile, die nicht ganz 1% Kalksalze enthalten, während die übrigen 99% auf die Knochen entfallen, ihren Kalk festhalten. Bei einer Pankreasfistel wird möglicherweise der Abbau der Eiweißstoffe leiden, da die phosphorsaure Kalkerde in den tierischen Säften gelöst nur in Verbindungen mit eiweißartigen

Stoffen vorkommt, kann es zu einer Phosphatverarmung und damit zur Resorption von Knochengewebe kommen. Daß bei verminderter Eiweißzufuhr Knochenatrophie auftritt, das beweisen die Beobachtungen Jansens an Hungerödemkranken.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen und Röntgenbilder reichen zur Klärung dieser Frage nicht aus, es sind hier Stoffwechseluntersuchungen notwendig, Bestimmung des Kalkgehaltes der Nahrung, bei Gallen fisteln Bestim-



Abb. 10. Fleckige Atrophie bei Arteriosklerose. A. tibial. post. verkalkt. Arthritis def.

mung des Kalkgehaltes der abfließenden Galle, Bestimmung der ausgeschiedenen Kalksalze in Urin und Kot.

Die Kenntnisse über Knochenatrophie bei Störungen der inneren Sekretion sind sehr gering. Der Grund hierfür liegt einmal darin, daß wir überhaupt noch nicht sicher wissen, in welcher Weise die einzelnen innersekretorischen Drüsen auf das Skelett nach vollendetem Wachstum einwirken. Bei der Sklerodermie und der Raynaudschen Gangrän, auch bei der Chondystrophie, bei Erkrankungen des Skelettsystems, die man neuerdings auf innersekretorische Störungen zurückführt, findet man Knochenatrophie (Abb. 9).

Von ungleich wesentlicher Bedeutung als für das ausgewachsene Skelett ist der Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf das embryonale und post-

embryonale Wachstum. Besonders ist der Vorderlappen der Hypophyse, der nach den Untersuchungen von Cushing, Biedl u. a. ein Hormon in die Blutbahn abgibt, das schon während der fötalen Entwicklung und sicher auch in den Perioden der noch nicht vollendeten Entwicklung das Wachstum, die Dimensionen und den Habitus des Körpers zum Teil direkt, zum Teil dadurch mitbestimmt, daß es die anderen für die Entwicklung wichtigen Drüsen, besonders die Keimdrüsen, korrelativ beeinflußt (Biedl). Auch beim Erwachsenen scheint noch ein beschränkter Einfluß vorhanden zu sein. Wachstumstörungen bei anormaler Funktion der Epithelkörperchen (Blum), der Schilddrüsen, der Thymus und der Keimdrüsen sind bekannt. Die Knochen der Epithelkörperchen beraubten Tiere sind atrophisch, weich und brüchig, bei Frakturen ist die Callusbildung verzögert. Der Thymusdrüse schreibt man einen gewissen Einfluß auf die Assimilation der Kalksalze in den Knochen zu.

Für die bei der Arteriosklerose häufig auftretende Knochenatrophie könnte man eine ätiologische Erklärung in einer verminderten Zufuhr von Blutflüssigkeit finden, andererseits tritt aber gerade bei Arteriosklerose eine Änderung der Gewebsflüssigkeit und des Gewebsdruckes dadurch ein, daß die Widerstände in dem Capillargefäßsystem durch die Verkalkung der Gefäße wachsen und auch die Abfuhr der Gewebsflüssigkeit verzögert werden kann (Abb. 10).

II. Die Druckatrophie der Knochen.

Bei der Atrophie der Knochen durch Druck handelt es sich um eine lokale Atrophie infolge vermehrter lacunärer Resorption unter dem Einfluß zahlreicher Osteoclasten, die eine Usur des Knochens hervorrufen. Die Druckatrophie unterscheidet sich von den anderen Atrophien durch einen stark zerstörenden Charakter. Sie führt zu circumscripten Defekten, nach Umständen sogar zu einer Kontinuitätstrennung des Knochens. Die Tatsache, daß bei einwirkendem Druck massenhaft Riesenzellen entstehen und der Knochen lacunär resorbiert wird, hat mit zu der Auffassung geführt, daß ganz allgemein Druck zur Entwicklung der Osteoclasten notwendig ist, die dann wahrscheinlich auf chemischem Wege den Knochen zerstören. Die gewöhnliche Ursache dieser lokalen Knochenatrophie ist ein anormal dauernder oder stoßweise mit kurzen Unterbrechungen pulsierender Druck, der eine gewisse Stärke nicht überschreiten darf, da sonst Nekrose des Gewebes eintreten würde. Trotz seiner steinartigen Härte, sagt R. v. Volkmann, ist der Knochen am empfindlichsten von allen Geweben gegen abnorm einwirkenden Druck. Vielfach sind es Geschwülste und Neubildungen aller Art, welche, indem sie wachsen, die angrenzenden Knochenlagen fortschreitend unter der Einwirkung der Osteoclasten zur Resorption bringen; Aneurysmen führen durch den stoßweisen Druck besonders leicht zur Atrophie, so daß die angrenzenden Knochen, Wirbel oder Sternum vollständig durchbrochen werden können (Abb. 11).

Physiologische Druckatrophien finden sich an Stellen, wo die Sehnen über Knochen gespannt sind, sie entwickeln sich bei Luxationen, wenn die Sehnen der gedehnten Muskeln über abnorme Knochenstellen gespannt werden, z. B. bei der angeborenen Luxation unter dem Druck der Sehne des Musculus ileopsoas, physiologische Druckatrophien sind die rinnenartigen Vertiefungen für größere Gefäße, die Furchen durch die Pacchionischen Granulationen.

Zu den Druckatrophien gehören auch basiläre Impressionen des Schädels, eine Art von Eindrückung der Umgebung des Hinterhauptloches gegen den Schädelraum, wodurch zunächst eine Erniedrigung des Schädels und in Fällen starker Ausbildung, bei welchen eine Elevation des ganzen Tribasilarbeines eintritt, eine sehr erhebliche Difformität entsteht. Portal und Lobstein

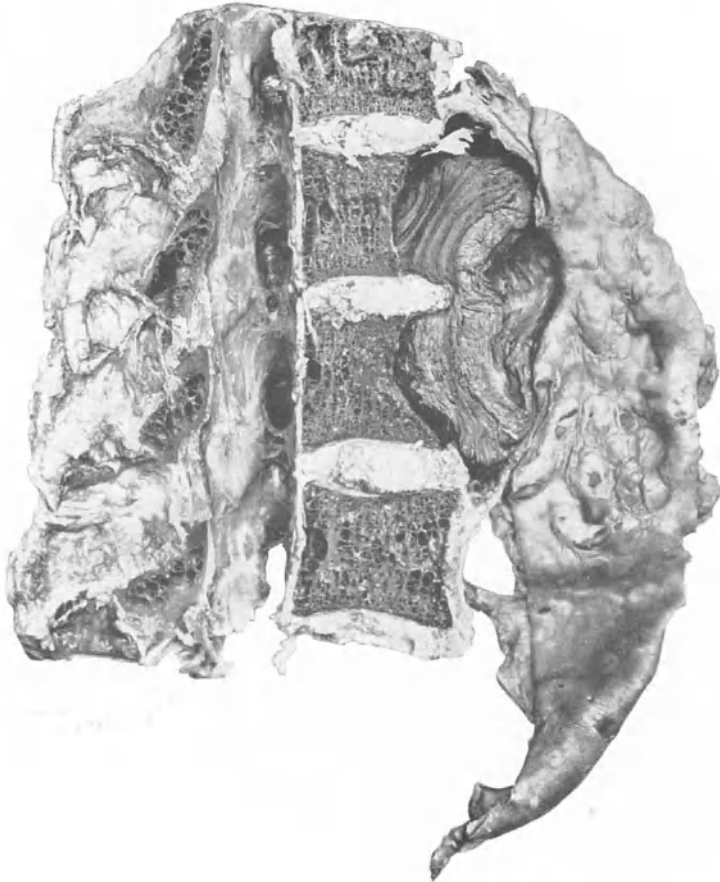


Abb. 11. Wirbelusur durch Aortenaneurysma. (Nach Tendeloo.)

faßten diese Atrophie irrtümlich als senile Atrophie auf, wodurch eine Verdünnung und eine größere Nachgiebigkeit der Schädelbasis gegen den Druck des Kopfes entstehe. Man hat dafür auch Osteomalacie und Rachitis angeschuldigt. Virchow unterscheidet zwei Formen dieser basilaren Schädelimpression, je nachdem der Druck, welcher von der Wirbelsäule gegen den Schädelgrund wirkt, mehr den vorderen oder mehr den hinteren Teil des um das Hinterhauptloch gelagerten Knochenringes trifft. Die Fälle mit vorderer Impression gehören vorwiegend der senilen Periode, die Fälle mit hinterer vorwiegend der infantilen Periode des Wachstums an. Grawitz nimmt eine

Hemmungsbildung in den Wachstumszonen, mangelhafte Ossification der Knorpelfugen oder vorzeitige Verknöcherung an.

An der Stelle, wo der Knochen dem Druck ausgesetzt ist, wird er durch Resorption der oberflächlichen Lamellen rau, die Störung greift weiter durch die kompakte Substanz, die Markräume werden eröffnet und erweitert, schließlich kann es zur vollkommenen Trennung der Kontinuität kommen. Am häufigsten findet man derartige Verhältnisse am Schädel, wo Geschwülste der Dura mater mit oft handgroßen Löchern die Schädelkapsel durchbohren. Fibrome, Nasen-Rachenpolypen und andere Geschwülste brechen durch die Basis cranii in die Schädelhöhle durch, indem sie den Knochen zum Schwund bringen. Ascites, Ovarial- und Beckentumoren können die Beckenknochen durch Resorption durchbrechen. Druckatrophie entsteht auch an Gelenkenden, die bei ver-



Abb. 12. Beginnende Resorption unter der Fascie.

alteten, nicht reponierten Luxationen und Subluxationen, bei Contracturen sich anstemmen und einem dauernden Druck ausgesetzt werden. Die Gleitfurehe und die mehr oder weniger gut ausgebildete neue Pfanne ist das Produkt der Knochenresorption durch Druck. Resorptionszonen entstehen an Elfenbeinstiften, die in den Knochen eingetrieben, längere Zeit verweilen, und Atrophie des Knochens entsteht in der Umgebung von Schrauben und Nägeln im Knochen.

Interessant sind Beobachtungen, die mein Lehrer Ludloff über Resorption von Knochengewebe machte. In einem Falle von Madelung'scher Handgelenksdeformität wurde nach der Osteotomie des Radius das subluxierte Ulnaköpfchen angefrischt und eine halbkugelige Gelenkfläche geschaffen, darüber haubenförmig ein Fascienlappen gestülpt, der an die Diaphyse mit einem Catgutfaden gebunden wurde. Nach zwei Wochen bereits zeigte sich an der Diaphyse Resorption, die von Woche zu Woche zunahm (Abb. 12 und 13).

Als die Diaphyse an der Druckstelle zu einer dünnen Knochenstange reduziert war, wurde die Fascie entfernt, es trat langsam Restitution ein. In einem zweiten Fall, einer traumatischen Handgelenksversteifung mit Luxation des Ulnaköpfchens wurde die Arthrolyse gemacht, das Ulnaende in der oben beschriebenen Weise angefrischt und wieder mit einem Fascienlappen umgeben. Hier trat nach sechs Wochen eine vollkommene Resorption des Köpfchens ein, die Diaphyse verband sich knöchern mit dem Radius.

Für das gegensätzliche Verhalten von physiologischer, sog. funktioneller Druckbeanspruchung, die zur Knochenapposition und der charakteristischen Architektur der Knochenanlagen führt und von anormaler Druckwirkung auf



Abb. 13. Resorption unter der Fascie. 10 Wochen später.
Hochgradige Druckatrophie.

den Knochen, die Atrophie und Usur der Knochensubstanz hervorruft, hat man verschiedene Gründe geltend gemacht. Nach Hirsch wäre es lediglich die Intensität des Druckes, die entscheidet. Bei starkem Druck sollte Knochenanlagerung, bei schwachem Knochenschwund eintreten. Die Anschauung von Hirsch konnte keine Anhänger finden. M. B. Schmidt sieht den Hauptunterschied bei der Wirkung des Druckes, ob er Apposition oder Resorption erzeugt, in der Dauer des Druckes, ob er fortwährend oder abwechselnd von Ruhepausen unterbrochen einwirkt. Nach den experimentellen Untersuchungen von Jores, der bei Kaninchen und Meerschweinchen mit Quecksilber oder Wasser gefüllte Säckchen auf den Rücken legte, um dadurch einen Druck auf die Wirbeldornen zu erzeugen, bei einem Teil seiner Versuchstiere 30—60 Tage lang den Druck dauernd, bei einem anderen Teil intermittierend einwirken ließ, ergab sich, daß neben der Zeit auch die Größe des Druckes von Einfluß auf die Resorptionsvorgänge am Knochen ist.

Er konnte makroskopisch keine Veränderungen an den Dornen finden, auch mikroskopisch waren sie in einzelnen Versuchen nur gering, in anderen aber mikroskopisch sehr deutlich entwickelt, so daß Formveränderungen und Defekte an den Kuppen der Dornfortsätze erkennbar waren. In der Hauptsache fand Jores flache Einbuchtungen, in denen keine Riesenzellen, sondern nur kernreiches Bindegewebe lag. Daher nimmt er glatte Resorption an, deren Vorkommen von Pommer, Axhausen u. a. bestritten wird.

Jores glaubt in seinen Versuchen den Beweis zu haben, daß Knochenresorption auch ohne Osteoclasten sich findet und durch zellreiches Bindegewebe verursacht wird, wobei dann die Ausbuchtungen in der Knochensubstanz nicht so typisch den Howshipschen Lacunen entsprechen und größere flache Buchten im Knochen entstehen. Bei Wegfall des Druckes trat eine lebhaftere Neubildung von Knochensubstanz auf. Jores kommt zu dem Schluß, daß Druck auf das Knochengewebe einen physiologischen Reiz für dieses Gewebe bilde, der für die Dauer seines Bestehens das Wachstum des Knochens hemmt und die Resorption von Knochen und Knorpel und ihren Ersatz durch Bindegewebe veranlaßt, beim Nachlassen des Druckes aber eine Proliferation von Knochengewebe an den dem Druck ausgesetzten Stellen hervorruft. Ein Schwund von Knochengewebe, einschließlich der physiologischen Druckatrophie, muß dann eintreten, wenn der Druck konstant ist oder die Perioden des Druckes gegenüber den druckfreien Perioden überwiegen. Daß Wegfallen eines Druckes, also einer mechanischen Kraft, die nicht mehr vorhanden ist, als Reiz auf die knochenbildenden Zellen wirken soll, läßt sich mit dem, was Joh. Müller und Virchow u. a. über Reiz gelehrt haben, nicht recht vereinbaren. Reize sind Einwirkungen auf lebende Teile, wodurch sie eine Erregung derselben und eine Reaktion bewirken. Nach Virchow wirken mechanische Kräfte, Drucke usw. auf die Knochenzellen direkt als Reiz, die Reaktion besteht in nutritiver und formativer Tätigkeit. Bei jedem Reiz ist eine gewisse Intensität die günstigste und eine Reizschwelle vorhanden, bei der eben die Erregung eintritt. Auch die Zeit spielt eine Rolle, da durch andauernde Reizung oder durch zu starke Reizung Ermüdung oder Schädigung des lebenden Teiles eintritt. Dauernder Druck auf den Knochen oder stoßweise nur mit kurzen Intervallen intermittierender einwirkender Druck führt zur Entwicklung der Osteoclasten und Resorption von Knochensubstanz. Fällt der Druck weg, dann werden die Osteoblasten wieder durch normale Reize, Muskeldruck und Muskelzug erregt. Das Wegfallen eines langdauernd einwirkenden schädigenden Druckes kann nicht als Reiz aufgefaßt werden — Reizung ist immer Zuführung einer gewissen Energiemenge —, sondern nur als Beseitigung einer schädigenden Ursache. Physiologisch gibt es keinen dauernd einwirkenden Druck auf den Knochen.

Gegen die Auffassung von Jores spricht die Tatsache, daß ausgewachsene Knochen nach Aufhören gewohnter Druckeinwirkung atrophieren und schwinden, wie die Orbita nach Exstirpation des Bulbus, die Zahnfächer nach Verlust der Zähne. Ganz anders verhält sich der wachsende Knochen, wachsende Knochen wachsen in leere Höhlen hinein, wenn der gewohnte Druck wegfällt oder überhaupt nicht vorhanden ist, die Augenhöhle verkleinert sich durch Knochenwucherung, der Radius wächst bei angeborener Luxation an dem Gelenk vorbei in die Länge.

Nach Cohnheim entsteht Atrophie des belasteten Gewebes nur dann, wenn der abnorme Druck in gleicher Stärke dauernd oder mit öfter wiederkehrender Steigerung wirkt. Entweder kann die dem Druck ausgesetzte Stelle

nicht ausweichen oder der Druck steigt noch weiter an, wenn das Gewebe noch ausweichen konnte. Roux schreibt vor allem der Richtung des Druckes eine ursächliche Bedeutung zu, Druck auf periostgedeckte Flächen wirkt schädlich, wenn er in ausreichender Stärke besteht, bei Druckübertragung auf mit Knorpeln überzogene Flächen halten die Knochen stand. Es ist sicher, daß die Richtung des Druckes von wichtiger Bedeutung ist, da ein und derselbe Druck den Zusammenhang derselben Knochenmasse je nach ihrer Anordnung und Verteilung im Raum zum Schwund bringen kann oder ohne Schädigung vertragen wird, sogar die Apposition von Knochenanlagen begünstigen kann. Wesentlich ist aber die Dauer des Druckes, denn der periostüberkleidete Calcaneus muß bei vielen Menschen doch einen großen Druck stundenlang im Tage aushalten, ohne geschädigt zu werden. Daß gerade der dauernde Druck gegen die periostbedeckte Knochenfläche zur Atrophie führt, läßt sich vielleicht daraus erklären, daß die Osteoclasten nach Köllikers Ansicht aus Osteoplasten bei Druckwirkung sich entwickeln und das Periost viel Osteoplasten enthält. Nach der herrschenden Anschauung sollen ja bereits Unterschiede im Gewebsdruck nach Pommer (siehe oben) Steigerung des Blutdruckes Zellen an der Innenfläche des Knochens derart verändern, daß sie zu Riesenzellen, Osteoclasten werden, damit erklärt man überhaupt jede lacunäre Resorption, die normale und pathologische; um so mehr ist zu verstehen, daß sich bei Druck auf das Periost massenhaft Osteoclasten entwickeln.

Die lacunäre Resorption von Knochensubstanz durch Druck spielt bei der Entwicklung der Knochen eine wichtige Rolle. L. Fick hat in experimentellen Versuchen zu beweisen versucht, daß den Knochen eine geringere Intensität des Wachstums zukommt, als den sog. Aktivgebilden, den Muskeln, dem Nervenapparate, den Sinnesorganen usw. und daß sie deshalb da, wo ihr Wachstum mit diesen Aktivorganen in Konflikt kommt, dem Andränge derselben weichen, teils resorbiert werden, teils in die Lücken derselben hineinwachsen. Als Beweis führt L. Fick das Gehirn an, das sich seine Kapsel forme und nicht die Knochen das Gehirn. Die Impressiones digitatae, die Furche für die Arteria meningea med., die Sinusfurchen entstehen durch Wachstumsdruck und stellen ein Analogon für die pathologischen Druckabsorptionen dar. Bei der Exstirpation des Auges junger Tiere bleibt die Augenhöhle kleiner, die Begrenzung wird dicker, bei Abtragung der Kaumuskulatur auf einer Seite verschiebt sich das Planum temporale mit der Crista sagittalis von der gesunden auf die operierte Seite herüber, während die Schläfengrube dieser Seite durch Hypertrophie des Knochens sich abflacht, der aufsteigende Unterkieferast der kranken Seite wird kürzer. Legt man die Fickschen Anschauungen zugrunde, so erklären sich viele Resorptionsvorgänge an der Innenfläche der Schädelhöhle, an den Wänden der Augenhöhlen, an den Gefäße und Nerven enthaltenden Löchern, an den Enden der Röhrenknochen (Druck der wachsenden Muskeln), an den Wänden der Nasenhöhle und den Nebenhöhlen (Druck der wachsenden Muskeln, der wuchernden Nasenschleimhaut), an den Alveolen.

Die Craniotabes, die bei rachitischen Kindern sich findet, haben Virchow und A. Fischer auf Druckatrophie zurückgeführt. Virchow hat eine Vergrößerung des Hirnvolumens durch Hydrocephalus, Hyperämie, Ödem angeschuldigt. Wenn es sich auch zweifellos bei der Craniotabes nicht um eine rachitische Veränderung handelt (M. B. Schmidt), so haben doch Schmorl

und Pommer Bedenken gegen die Einreihung der Osteoporose Craniotabes in die Klasse der Druckatrophien. Nach der Ansicht der meisten Autoren tritt die Atrophie, die zur Verdünnung des Knochens und zu Knochendefekten führt, am Hinterhaupt besonders durch Druck auf, den das Hinterhaupt beim Liegen erleidet. Weil man aber auch an älteren Individuen, wenn auch keine ausgesprochene Craniotabes, weiche Stellen am Hinterhaupt findet, die nicht dauernd die Rückenlage eingenommen haben, und selbst bei rachitischen Tieren, bei denen kein Druck einwirkt, halten Pommer und Schmorl die allgemeine Anschauung nicht für wahrscheinlich. Pommer wies außerdem nach, daß am Hinterhaupt an sich die physiologische Apposition gering ist, und schon normalerweise dünne Stellen vorhanden sind.

III. Die senile Knochenatrophie.

Die senile Knochenatrophie kann man in wechselnder Form und Stärke an allen Teilen des Skelettes finden. An der Altersatrophie sind im Gegensatz zur Hungeratrophie die Knochen in starkem Maße beteiligt. Wenn auch in einzelnen Fällen Inaktivität, in anderen pathologische Veränderungen, wie Störung der Verdauung, der Blutversorgung infolge Gefäßerkrankung von Einfluß auf die Entstehung der Greisenatrophie sein können, so tritt doch in der weitaus größten Zahl der Fälle die Atrophie bei Menschen ein, die nie eine ernstere Krankheit durchgemacht haben und auch an keiner Krankheit leiden. „Gerade die Konstanz“, sagt Cohnheim, „mit der im Greisenalter, gleichgültig ob viele oder wenige und besonders welche pathologische Veränderungen im Leben eines Organismus gespielt haben, an sämtlichen Organen eines Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie sich einstellt, spricht meines Erachtens ganz evident dafür, daß die Bedingungen der senilen Atrophie sozusagen biologische sind.“ Cohnheim kommt auf Grund der physiologischen Atrophien, von denen einzelne Organe schon vor dem Greisenalter betroffen werden, wie der Atrophie der Thymus, der Atrophie der Pupillarmembran, der Atrophie der Geschlechtsorgane der Frau zur Anschauung, daß die Energie der Zellen abnimmt. „Den konstituierenden Zellen eines Organismus wohnt ein durch Vererbung übertragenes, von Anfang immanentes Reproduktionsvermögen bei, das anfangs in der Jugend des Organismus am stärksten ist und sukzessive mit steigendem Alter an Energie abnimmt, so daß es nach einiger Zeit eben nur noch ausreicht, den Körper resp. seine Teile in ihre Größe zu erhalten, schließlich aber auch selbst dafür nicht mehr genügt. Damit aber wäre das Prinzip der senilen Atrophie gegeben, deren weiteres Fortschreiten durch die im Gefolge der eintretenden Atrophie sich allmählich einstellenden Funktionsstörungen, z. B. der Verdauung, der Zirkulation, der Blutbildung usw. in mannigfacher Weise befördert werden muß.“ Mönckeberg schließt sich entgegen Ribbert, der die Altersatrophie durch Pigmenteinlagerungen in die Zellen, die eine Atrophie des Protoplasmas herbeiführen, erklärt, der Anschauung Cohnheims an und gebraucht für Cohnheims Bezeichnung „Reproduktionsvermögen“ den Ausdruck „Abnahme der bioplastischen Energie“. Ob die Abnahme der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Greisenatrophie steht, das kann nach Biedl noch nicht mit Sicherheit entschieden werden, da vielfach noch

nicht geklärt ist, ob die Atrophie zuerst in den innersekretorischen Drüsen eintritt.

An der senilen Atrophie beteiligt sich das ganze Knochensystem, einzelne Knochen sind davon ganz besonders betroffen. Am stärksten tritt die Atrophie an den platten Knochen auf, am Schädel, Schulterblatt, Becken, an den früheren Ossificationszentren und besonders auch an solchen Stellen, an denen keine Muskeln oder kräftige Sehnen ansetzen. Die senile Atrophie an den Schädelknochen wurde nach Chiari zuerst von Köhler 1768 beschrieben. Lobstein hat dann 1834 die symmetrische senile Atrophie der Scheitelbeine mit der Atrophie der Darmbeine und Schulterblätter identisch erklärt und glaubte, daß die Diploe schwindet und äußere und innere Knochentafeln sich einander nähern und schließlich miteinander verschmelzen. Dieselbe Anschauung vertrat auch Rokitansky, der als Ursache der Atrophie eine inveterierte Syphilis anschuldigte, sich später aber der Anschauung Virchows anschloß.

Virchow hat 1854 die senile symmetrische Atrophie mit dem *Malum senile* der Gelenke verglichen und nachgewiesen, daß die Ansicht Lobsteins und Rokitanskys unrichtig ist. R. v. Virchow zeigte, daß zuerst die äußere Tafel schwindet, die Diploe nach und nach frei gelegt wird und „was nach dem Schwunde der Diploe zum Vorschein kommt, ist nicht eine Verschmelzung der inneren und äußeren Tafel, sondern nur die innere Tafel für sich“. Neben einer partiellen Atrophie findet sich auch eine allgemeine des Schädeldaches, die aber nicht auf die Seiten- und Grundflächen des Schädels übergreift. Am frühesten ist die partielle Atrophie an der Tub. ossis bregmatis, nach außen begrenzt von der Linea semicircularis, zuweilen findet sie sich auch am unteren Winkel des Scheitelbeines und an der Schuppe des Hinterhauptbeines auf dem oberen Teil der Lambdanaht. Äußere Bedingungen als Ursache, wie Eiterung, Caries, Nekrose sind nach Virchow auszuschließen. Auffallend war, daß am Hinterhaupt und Stirnbein an den Stellen, wo Muskeln ansetzen, und an den Schulterblattträndern und -Fortsätzen, die die hauptsächlichsten Muskeln und Insertionsstellen tragen, keine Atrophie vorhanden war. Außer an muskel-freien Stellen findet sich der Schwund überwiegend an gefäßreichen Teilen, während die dichteren und derberen Stellen später atrophieren. Am Darmbein beginnt der Schwund an den größeren Ernährungslöchern. In den Fällen Virchows fand sich allerdings weitgehende Degeneration des ganzen Arterien-systems, so daß Virchow für die Frage, ob immer besondere Alterationen der Gefäße vorhanden sind, noch weitere Untersuchungen für notwendig hielt. Neben den Erscheinungen der Atrophie fand Virchow auch Hypertrophie (Osteophyten, Exostosen, Hyperostose). Andere Kausalmomente als die senile Involution für die Atrophie der platten Knochen anzunehmen, dagegen spricht nach Virchow die Konstanz, mit der die Atrophie an ganz bestimmten Stellen auftritt, die Symmetrie und die Tiefe des Substanzverlustes.

Gegen die Virchowsche Erklärung wurden in der Folgezeit von verschiedenen Autoren Bedenken erhoben; man fand die Atrophie auch bei jüngeren Individuen, Sauvage bei einem 40jährigen Mann, L. Meyer 1872 bei einer 44jährigen Geisteskranken, Roßbach 1890 bei einer 58jährigen Frau, bei der das Leiden mit 34 Jahren unter Kopfschmerzen sich entwickelt hatte. Besonders häufig fand sich die Atrophie an altägyptischen Schädeln (Sauvage, Eve, G. Schwalbe). Man schuldigte auch andere Ursachen für die Atrophie an,

Simon und Pincus fanden sie in zwei Fällen von Favus, Roßbach hielt sie in seinem Fall für eine neurotische Atrophie durch Alteration trophischer Nerven. Daß die Atrophie nicht allein bei Greisen vorkommt, wie R. v. Virchow annahm, dafür sprechen Befunde von G. Schwalbe, der die symmetrische Atrophie relativ häufig an altägyptischen Schädeln, vor allem auch bei jüngeren Individuen entdeckte, die sämtliche Schädelnähte frei von jeder Synostose zeigten. Weber 1905 und Smith 1907 konnten die Befunde G. Schwalbes bestätigen, vor allem auch zeigen, daß die Atrophie bei jüngeren Individuen auftritt.

Damit war der Beweis erbracht, daß die von Virchow beschriebene Atrophie nicht ausschließlich dem Greisenalter angehört, sondern auch bei jüngeren Individuen, wenn auch viel seltener, sich findet. Chiari konnte dann weiter 1912 an vier Schädeln zeigen, daß die senile Atrophie, „die Grubenbildung sich auch über die Lineae temporales nach außen und unten in die Plana temporalia ausbreiten und in letzteren auch selbständig auftreten kann“. Besonders in einem Fall bei einer 87jährigen Greisin war die grubige Atrophie hochgradig und ausgedehnt, sie erstreckte sich auf die Perietalia, die Schuppe des Stirnbeines und Occiput und auf den vorderen unteren Winkel des ersten Parietale, die beiden Plana temporalia, auch waren beiderseits die Lineae temporales in die Atrophie miteinbezogen (Abb. 14, 15, 16).

Aus der Tatsache, daß die als senile symmetrische Atrophie der Scheitelbeine beschriebene senile Atrophie auch in weiterer Ausdehnung auf die Außenflächen des Schädels sich ausbreiten, nicht bloß die Stirnbeine und die Hinterhauptsschuppe und die vorderen unteren Stirnbeinwinkel betreffen, sondern auch die Plana temporalia ergreifen kann, schließt Chiari, daß dem Muskelzug und -Druck eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Atrophie zukommt. Es kommt die Zug- und Gleitwirkung der einzelnen sich kontrahierenden Muskeln, der Musculi frontales, occipitales und temporales in Frage. Warum aber eine solche Muskelwirkung eine grubige Atrophie in einzelnen Fällen hervorbringt, bedarf nach Chiari noch einer weiteren Untersuchung auch an anderen Knochen, den Darmbeinen und Schulterblättern. Er selbst denkt an eine besondere senile eventuell auch präsenile und vielleicht temporär geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen oder an eine besondere Wirkungsweise resp. Intensität der Muskelaktion. Vor Chiari hatte schon Desperés und später Humphry die Atrophie auf eine Gleitdruckwirkung der Aponeurose der Musculi fronto-occipitales zurückgeführt.

v. Recklinghausen nimmt an, daß die regulär im Alter auftretende senile Atrophie als der Ausdruck einer Störung der gesamten Nutrivorgänge des Organismus zu bezeichnen ist und daß die senile Atrophie keine reine Atrophie ist, unbeeinflusst von Lokalkrankheiten. Wodurch diese Inanitionsstörungen bedingt sind, dafür gibt R. von Recklinghausen keine nähere Erklärung, von einer eigentlichen Inanitionsatrophie ist die senile Atrophie wesentlich verschieden, da sie die Organe des Körpers in anderer Reihenfolge und Stärke befällt als die Hungeratrophie; so sind besonders Knochen und Gehirn bei der senilen Atrophie betroffen, die bei der Inanitionsatrophie ganz wenig ergriffen werden.

Die senile Atrophie befällt, wie oben erwähnt, außer den platten Knochen auch die übrigen Knochen des Skelettes. Die Röhrenknochen verlieren an Wandstärke, an den Kiefern schwindet die Knochensubstanz des Limbus alveolaris, so daß die Zahnwurzeln freiliegen, die Zähne ausfallen und der ganze

untere Teil des Gesichtes sich verkürzt. „Schulterblatt, Becken und Schädelknochen können so verdünnt werden, daß man Stücke von ihnen ohne weiteres herausnehmen und unter das Mikroskop bringen kann, ja daß große Löcher in ihnen entstehen“ (Volk mann). An den Knochen, die belastet werden, am Schenkelhals und Oberschenkel ist eine deutliche Atrophie vorhanden, die Corticalis gibt im Röntgenbild nicht den tiefen normalen Schatten, es werden einzelne Lamellensysteme sichtbar, hauptsächlich die parallel der Längsachse des Knochens verlaufenden, die Spongiosa wird rarefiziert, verdünnt. In einzelnen Fällen wird der ganze Schenkelhals und ein Teil des Kopfes resorbiert. An den belasteten Knochen bleiben am längsten erhalten die Fasersysteme, die in der Hauptsache der einwirkenden Druck- und Zugspannung Widerstand leisten.



Abb. 14.

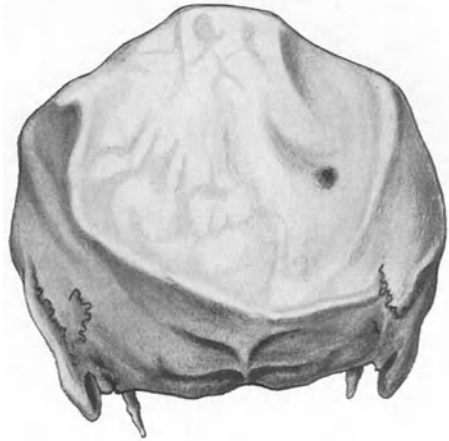


Abb. 15.

Abb. 14—15. Senile grubige Atrophie des Schädels. (Nach Chiari.) Abb. 14 von vorne, Abb. 15 von hinten.

In hochgradigen Fällen von seniler Knochenatrophie schwindet schließlich die mächtige Corticalissubstanz des Schenkelhalses zur Papierdünne; die Kiefer werden so verdünnt, daß Greise sich beim Kauen den Unterkiefer brechen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Greisenatrophie um einen osteoporotischen Prozeß, bedingt durch mangelnde oder ungenügende Apposition neuer Knochensubstanz. Es ist kein Mangel an Knochenerde vorhanden, die erhaltene Substanz von Compacta und Spongiosa besitzt relativ normalen Kalkgehalt, nur sind Compacta und Spongiosa stark verdünnt, die Spongiosa, soweit erhalten, zu zarten dünnen Bälkchen reduziert, die leeren Räume sind von Knochenmark erfüllt. Die Brüchigkeit der senil osteoporotischen Knochen beruht aber nicht allein auf der Verminderung der Knochensubstanz, sondern auf einer Veränderung der Grundsubstanz. Der Knochen ist nicht mehr fest, sondern spröde, was in einer Umänderung des Verhältnisses zwischen Kalk und Grundsubstanz bedingt ist. Das beweist die Tatsache, daß nach den Untersuchungen Wertheims

die Festigkeit gleich großer Knochenstücke im Alter gegen über den anderen Altersstufen um mehr als die Hälfte geringer ist. Außerdem ist auch durch chemische Untersuchungen die Abnahme der Grundsubstanz nachgewiesen.

Außer der gewöhnlichen senilen Osteoporose gibt es vereinzelt im Alter Veränderungen im chemisch-physikalischen Zustande der Knochen, die man als senile Osteomalacie bezeichnet. Diese Erkrankung wurde zuerst eingehend 1880 von Ribbert beschrieben, der sie relativ häufig bei der Niederrheinischen Bevölkerung fand. Ribbert konnte in den Fällen von seniler Osteomalacie alle Charakteristica der echten Osteomalacie nachweisen, die osteoide Einschmelzung und die entsprechenden Markveränderungen. Besonders betroffen waren Sternum, Rippen und Wirbelkörper, Becken.

In den mit ammoniakalischer Carminlösung rot färbbaren, meist schmalen osteoiden Säumen lagen kleine spindelige Knochenkörperchen mit Andeutung von Ausläufern. Die Weichheit des Knochens beruhte auf dem vorhandenen, unverkalkten, osteoiden Knochengewebe und außerdem auf einer Rarefizierung, einem Schwund von Knochen substanz. Das Mark war zu einer dunkelblau-roten pulpösen Masse verändert, zwischen den dichtgedrängten Markzellen lagen außerhalb der Gefäße rote Blutkörperchen, die Markzellen enthielten von untergegangenen roten Blutkörperchen stammendes hellgelbes körniges Pigment. Ribbert kam damals auf Grund der Untersuchungen über „senile Osteomalacie und die Knochenresorption im allgemeinen“ zur Ansicht, daß Resorptionsvorgänge am Knochen immer in der Weise ablaufen, daß zunächst in einer nur sehr feinen Zone eine Entkalkung des Knochens und erst sekundär eine Zerstörung der Grundsubstanz stattfindet. Cohnheim hielt die Carminzone für neugebildete und dem alten Knochen anliegende Knochen substanz.

Nach Schmorl müssen beide Prozesse, senile Osteoporose und Osteomalacie, auseinander gehalten werden. Mikroskopisch läßt sich der Unterschied

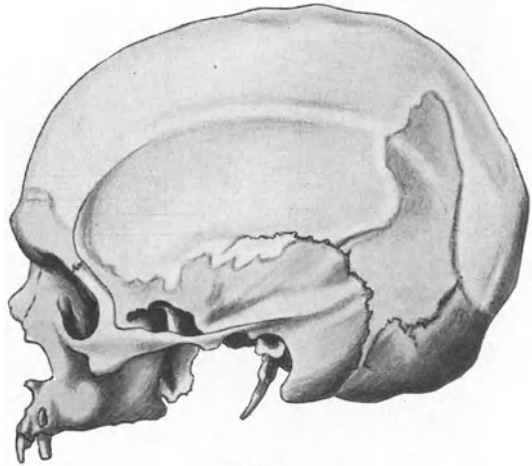


Abb. 16a.

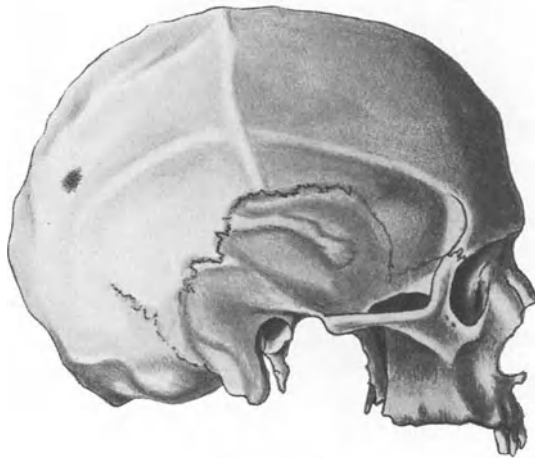


Abb. 16b.

Abb. 16 a u. b. Senile grubige Atrophie des Schädels. (Nach Chiari.) Seitlich.

feststellen: Bei der senilen Osteoporose Atrophie der durchwegs gut verkalkten "Tela ossea, bei der senilen Osteomalacie mehr oder minder breite kalklose Säume an den Knochenbälkchen. Wenn sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellt, daß die Binnenräume und Außenflächen der Knochen im ausgebildeten Maße von auffällig dicken kalklosen Knochenlagen umgrenzt sind, dann müssen solche Fälle als senile Osteomalacie bezeichnet werden (Pommer). Auch Kretz hält die Trennung der beiden Krankheitsbilder für notwendig, weil auch die Ausheilungsvorgänge verschieden sind. Die Osteomalacie heilt durch Bildung eines neuen umgebauten Knochens, die senile Osteoporose oder Atrophie durch Hypertrophie der rarefizierten Knochenbälkchen und Knochenlamellen. Die beiden Prozesse sind nach Kretz nach Entwicklung, Bild der fertigen Krankheit und Rückbildung sicher auseinander zu halten.

Marchand glaubt bei der senilen Osteomalacie außer der lacunären Resorption halisteretische Prozesse annehmen zu müssen.

IV. Inaktivitätsatrophie der Knochen.

Es ist ein allgemeines physiologisches Gesetz, daß Tätigkeit und vermehrter Gebrauch abwechselnd mit Ruhe, die Aktion und Größe der Organe erhöht, Untätigkeit oder verringerter Gebrauch, bei einzelnen Organen auch Überanstrengung, zum Schwunde führt. Dieses Gesetz finden wir besonders an solchen Organen bestätigt, bei denen wir im Sinne Virchows von einer eigentlichen Funktion, von einer Funktion im höheren Sinne des Wortes sprechen können, bei den Muskeln, Nerven und Drüsen. Bei allen Organen, die einer erheblichen Funktion dienen, besteht sie nach Virchow in einer feineren Umordnung und einer feineren räumlichen Änderung der inneren Masse des Protoplasmas, des Zellinhaltes. Bei diesen Geweben, die im eigentlichen Sinne erregbar sind, tritt Ermüdung auf, die in gewissen Grenzen und Zeiträumen auch ohne Ernährung einer funktionellen Restitution fähig ist. Die Eigenschaft der Erregbarkeit und Ermüdung tritt immer mehr zurück, je niedriger organisiert der Teil ist, und am wenigsten sicher, sagt Virchow, sind in dieser Beziehung unsere Kenntnisse und Kriterien an den Stützsubstanzen, bei denen die Zellen gegenüber den Intercellularsubstanzen wesentlich zurücktreten.

Nach Virchow sind es besonders drei Tätigkeiten, deren ein lebender Teil fähig ist und die durch äußere Reize hervorgerufen werden können:

1. Funktion (Verrichtung),
2. Nutrition (Erhaltung),
3. Formation (Bildung).

Je nach der spezifischen Energie reagiert das Gewebe auf die Erregung mit der Funktion, Nutrition oder Formation. Nach Virchow bestehen innige Beziehungen zwischen Funktion und Nutrition und zwischen Nutrition und Formation. Den Umfang der funktionellen Reize hat man in neuerer Zeit vor allem unter dem Einfluß von Roux weiter ausgedehnt und bezeichnet auch die mechanische Einwirkung auf das Stützgewebe Zug, Druck und Abscherung als funktionelle Reize mit erhaltender und gestaltbildender Wirkung. Man spricht

ganz allgemein nach Roux von einer passiven Funktion. Auf den Widerspruch in der Bezeichnung passive Funktion = passive Tätigkeit hat Bier vor einigen Jahren hingewiesen. Nun spricht allerdings auch Virchow von den Stützsubstanzen, daß sie passiv wirkend sind. Bier lehnt auf Grund der Virchowschen Einteilung der Leistungen eines lebenden Teiles in die drei oben genannten Kategorien die Ansicht ab, daß der mechanische Einfluß auf den Knochen einen funktionellen Reiz bilde, er wirkt lediglich als nutritiver und als formativer Reiz. Die nutritiven Reize sind nach Virchow keineswegs immer Nahrungsstoffe, ein großer Teil der Genußmittel reizt die Gewebe zu stärkerer Ernährung, mechanische und chemische Einwirkungen der verschiedensten Art sind nutritive Reize. „Wie das Licht auf das Pflanzengewebe, so wirkt mechanische Bewegung auf viele Tiergewebe reizend ein.“ Vor allem bildet die Funktion einen starken nutritiven Reiz, und da sehr häufig Formation sich unmittelbar an die Nutrition anschließt, wirkt die Funktion indirekt auch auf die Formation. „Eine Steigerung der natürlichen adäquaten Reize bedingt sehr leicht eine Vergrößerung der Elemente, eine Hypertrophie; bei der nutritiven Reizung ist die Zahl der histologischen Elemente dieselbe wie vor der Reizung. Diese einfache nutritive Hypertrophie unterscheidet sich nach Virchow von der Hyperplasie (numerischen oder adjunktiven Hypertrophie), wobei es zur Vermehrung der Elemente kommt. Die Bildung der Stützsubstanzen geht ebenso vor sich wie die der epithelialen Formationen durch Vermehrung der Zellen.

Die Reize, die im normalen Geschehen den Knochen treffen, sind mechanischer Art. Nach Roux sind im Organismus die Teile vor äußeren Reizen geschützt, abgesehen von der äußeren und inneren Oberfläche. Er kennt nur als äußere Reize, die wirken, die funktionellen an, den Druck und Zug und Abscherung für den Knochen. Dieser funktionelle Reiz bestimmt die Größe, Gestalt, Struktur und Qualität des Knochens. Nach Virchow wirkt aber die mechanische Beanspruchung des Knochens nicht im Sinne eines funktionellen Reizes, sondern mechanische Einwirkungen wirken nutritiv und formativ. Roux unterscheidet nur den einen Reiz, der zugleich Nutrition und Formation beherrschen soll. Die Rouxsche Anschauung kann für die Stützsubstanzen nur dann Geltung haben, wenn man unter Funktion ganz allgemein die Zelltätigkeit versteht, die Virchow zweckmäßig, da es sich doch um verschiedene Prozesse handelt, in die drei Kategorien trennt. Erregbarkeit wurde nach Virchow an den Zellen der Stützsubstanzen nachgewiesen und unter Erregbarkeit versteht man die Fähigkeit lebender Teile, in Tätigkeit zu geraten. Bei der Abgabe des Drüsensekretes konnte Carl Ludwig zeigen, daß der Druck des ausströmenden Speichels größer ist als der Druck des zuströmenden Blutes: die Sekretmasse wird mit einer bestimmten Gewalt hervorgetrieben, die nicht von dem Blutdruck oder einer bestimmten Muskelaktion abhängt, sondern von der spezifischen Energie der Drüsenzellen als solcher ausgeht. Ob bei der Bildung der Knochensubstanz die knochenbildenden Zellen, die Osteoplasten sich ähnlich verhalten, ist nicht bekannt; wäre das der Fall, dann könnte man auch von einer Funktion des Knochens sprechen. In weit stärkerem Gegensatz als Roux stellt sich Weigert zur Virchowschen Theorie. Nach Weigert steht der funktionelle Reiz in diametralem Gegensatz zum nutritiven und formativen.

Bei der funktionellen Reizung wird eine Schädigung des lebenden Teiles erzeugt, lebende Substanz verbraucht, bei nutritiver und formativer solche neu erzeugt. Nutritive und formative Zelleistungen sind bioplastische, funktionelle Reizung katabiotische Vorgänge. Weigert bestreitet, daß äußere Einwirkungen, äußere Reize, wie Virchow lehrte, nutritiv und formativ wirken können, denn dadurch würde lebende Substanz erzeugt, was nur dem Keimplasma und den von ihm herrührenden idioplastischen Kräften möglich ist, während es eine Art von Urzeugung wäre, wenn äußere Kräfte die Zelle in dieser Richtung beeinflussen könnten. Bei der Bindesubstanz, ganz besonders beim Knochen, wirken unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen besonders statische Inanspruchnahme, Druck und Zug, scherende Einwirkung als funktioneller Reiz katabiotisch ein oder, „wie man sich ausdrückt, die funktionellen Anforderungen sind für die Bildung der Zwischensubstanzen notwendig“. Äußere Einflüsse, also auch die statische Inanspruchnahme des Knochens können nicht direkt, sondern nur indirekt durch eine mit Fortschaffung von Wachstumshindernissen verbundene Gewebeschädigung wirken.

Die Inaktivitätsatrophie des Knochens bei Wegfall der statischen Inanspruchnahme erfolgt nach Weigert nicht auf dem direkten Wege einer Zellwucherung, sondern es schiebt sich ein funktioneller phagocytischer Prozeß ein. „Die immer bereiten Phagocyten können nämlich, wenn die statische Inanspruchnahme eines Knochenbalkens aufhört, ihre Protoplasmafortsätze in denselben aussenden, ohne daß der vorher vorhandene funktionelle Reiz seine erstarrende Wirkung auf sie ausübt. So sind sie denn jetzt erst nach Fortfall dieses Reizes imstande, durch ihre phagocytische Tätigkeit den Knochen zu resorbieren. Das ist funktionelle Zelltätigkeit, die mit Schädigung des lebenden Protoplasmas einhergeht. Ja diese Funktion ist eine so schwierige, die Schädigung eine so bedeutende, daß bei der nach Beginn der Resorption eintretenden Bioplastik die Zellen ihre Teilung nicht mehr auszuführen vermögen. Statt einer der Kernzahl entsprechenden Menge von Einzelzellen entsteht vielmehr ein einziges vielkerniges Gebilde aus der bioplastisch tätigen Zelle, eine Riesenzelle.“

Daß beim Nichtgebrauch trotz des Ausfalles der Funktion, die nach Weigert immer eine Zellschädigung bewirkt, das Leben der Teile gefährdet wird, Schwund eintritt, sucht Weigert damit verständlich zu machen, daß die lebende Substanz, wenn sie sich selbst überlassen wird, sich sehr bald verändert und altert. Das Altern wird nur durch fortwährendes Erneuern der lebenden Substanz verhütet. Diese Erneuerung ist nicht möglich, wenn nicht die gegenseitigen Wachstumswiderstände verschoben werden. Wachstumswiderstände bilden im Knochen nach Weigert die Intercellularsubstanzen. Eine solche Verschiebung ist nur durch Schädigung von Gewebsbestandteilen möglich und diese Schädigung geschieht nur durch die Funktion. „Die Funktionsschädigung stellt also, wenn ich mich so ausdrücken darf, einen ingeniosen Kunstgriff der Natur dar, durch den die wirklich deletäre Schädigung der Gewebe ein überschnelles Altern verhindert wird.“ Durch Inaktivität kommen nach Weigert die Zellen in denselben Zustand wie im Alter. Die Weigertsche Lehre, daß die lebende Zelle nicht durch äußere Kräfte nutritiv oder formativ beeinflusst werden kann, sondern immer zuerst eine funktionelle Gewebeschädigung hervorgehen muß, steht im Widerspruch mit der Tatsache, daß es gelungen ist, bei gewissen Tieren das Ei durch äußere mechanische und chemische Einflüsse zur Entwicklung zu bringen, und daß man durch äußere Reize, Pinselfungen mit Teer bei Mäusen, Carcinome erzeugen konnte (Bier). Im übrigen hat auch Virchow, wie

Ernst ausführt, die funktionellen nutritiven und formativen Reize nicht als drei Grade oder Stufen aufgefaßt, sondern zeigte, daß derselbe mechanische oder chemische oder traumatische Reiz funktionelle, formative und nutritive Vorgänge auslösen könne. Er nahm auch an, daß ein Teil der Zelle durch den Reiz geschädigt, ein anderer zur Tätigkeit angeregt werden kann. Er betont, daß die Reizwirkung in einer passiven Veränderung besteht, die aber nicht so groß ist, um die wesentliche Einrichtung der betroffenen Teile dauernd zu schädigen.

Für den architektonischen Bau der Knochen, für den normalen Ablauf der Resorptions- und Appositionsvorgänge ist neben der statischen und dynamischen Beanspruchung vor allem der Einfluß der Muskeln, Druck und Zugwirkung von wesentlicher Bedeutung. Die Inaktivitätsatrophie der Knochen ist abhängig von einer gleichzeitig bestehenden Muskelatrophie und wird um so stärker, je mehr der Einfluß der Muskeln aufhört oder überhaupt wie bei Lähmungen fortfällt. Schon während der fötalen Entwicklung und während des Wachstums sind die Knochen in einer gewissen Abhängigkeit von den sie umgebenden Weichteilen, besonders den Muskeln, durch deren Wachstumsdruck die Knochen in ihrer Gestalt und Form beeinflußt werden, wie L. Fick experimentell und Kölliker an praktischen Beispielen gezeigt haben. Während für die Hypertrophie eine vermehrte Blutzufuhr nicht die ursächliche Rolle spielt, sondern der Zustand des lebenden Teiles, gewisse Reize, die formativ wirken, maßgebend sind, genügendes Material die Voraussetzung ist und vermehrte Blutzufuhr ein günstiges Moment darstellt, können für Hemmung der Nutrition Strömung und Mischung des Blutes, fehlende oder abnorme nervöse Einflüsse von Bedeutung sein. Inwieweit derartige Bedingungen bei der Ernährung des Knochens mitwirken, soll später bei der neurotischen und der akuten (Sudeck-schen) Knochenatrophie ausführlich besprochen werden.

Für die ätiologische Erklärung der Inaktivitätsatrophie des Knochens genügt der Ausfall des nutritiven und formativen Reizes, der in mechanischen Kräften besteht. Wenn bei der Entstehung der Inaktivitätsatrophie vermehrte Resorption stattfindet — eine Frage, die P o m m e r offen ließ, und zur Klärung eine pathologisch-anatomische Untersuchung für notwendig hielt, so müssen wir eine Erklärung für die Entstehung der Osteoclasten suchen. Die Osteoclasten entstehen, wenn ein Druck auf den Knochen wirkt. Bei Ausfall des mechanischen Reizes wird sicher der Gewebsdruck verändert.

Durch den starken Muskelzug und die starke Muskelspannung, die als Druck auf den Knochen einwirkt und an Größe das Körpergewicht übersteigen kann, werden die Gefäße des Knochens, besonders die periostalen und damit indirekt auch die im Inneren des Knochens bei der Kontraktion der Muskeln intermittierend verengt und erweitert; daraus ergeben sich für den Knochen ganz andere Ernährungsbedingungen als wenn die Muskeln längere Zeit ruhen oder gar gelähmt sind. Die Arbeitshyperämie der Muskeln kommt auch dem Knochen zugute. Besonders wichtig sind die Muskeln für die Knochen während des Wachstums, eine einfache Atrophie wirkt störend auf das Knochenwachstum ein, um so stärker entwickeln sich die Störungen bei vollkommener Lähmung, weil dann die statische und dynamische Muskelwirkung und vielfach dann auch die normale mechanische Beanspruchung des Knochens fehlt. Das Fehlen der statischen und dynamischen Beanspruchung durch die Körperlast und

Muskelkraft reichen allein hin, um die mangelnde Apposition der Knochen bei fortdauernder Resorption zu erklären. An Stellen, wo Knochensubstanz diesen Einflüssen nicht mehr oder ungenügend ausgesetzt ist, erfolgt Resorption von Knochensubstanz und keine oder unzureichende Apposition. Wir brauchen also die Inaktivitätsatrophie nicht auf verminderte Blutzufuhr zurückzuführen.

Roux lehnt eine verminderte Blutzufuhr als Ursache der Inaktivitätsatrophie ab, da nicht erwiesen ist, daß auch das Capillargebiet sich mit der Atrophie der spezifischen Teile verkleinert und nicht erklärbar ist, wie einzelne mikroskopisch kleine, scharf umschriebene Teile in Nachbarschaft erhaltener gut ernährter Knochenpartien durch Nahrungsmangel zur Atrophie gebracht werden könnten. So wichtig der funktionelle Gebrauch der Muskeln, so wichtig die mechanische Beanspruchung der Knochen für die Ernährung und Formation auch ist, so darf doch der Einfluß des Wegfalles oder der Einschränkung des Gebrauches nicht überschätzt werden. Es gibt eben außer den funktionellen Reizen, außer den mechanischen Beanspruchungen der Stützsubstanzen noch andere Reize, die die lebenden Zellen nutritiv und formativ beeinflussen. So schwindet niemals ein Knochen vollkommen bei jahrzehntelanger vollständiger Nichtbeanspruchung, kein Muskel schwindet vollständig bei Wegfall der Tätigkeit, immer noch werden den knochenbildenden Zellen Reize (innersekretorische oder irgendwelche andere chemische) zugeführt, so daß das Organ auf einem gewissen Bestand erhalten bleibt.

Inaktivitätsatrophien treten am ausgewachsenen Skelett unter denselben Bedingungen auf, wie an dem im Wachstum befindlichen sich neben der Knochenaplasie oder Knochenhypoplasie immer auch Knochenatrophie entwickelt, also besonders nach Lähmungen und lange Jahre sich hinschleppenden Entzündungen und Eiterungen an den Extremitäten, deren Knochen die höchsten Grade exzentrischer Atrophie und abnormer Brüchigkeit zeigen. Bei chronischen Hüftgelenkentzündungen, zumal bei spontaner Luxation und knöcherner Ankylose vor allem in winkliger Stellung, wenn das Glied vollständig oder größtenteils außer Aktion gesetzt wird, bei Lähmungen, vor allem der spinalen Kinderlähmung, entstehen im Wachstumsalter Knochenhypoplasie und Knochenatrophie. Bei Lähmungen wird außer den behinderten oder aufgehobenen Gebrauch die Aplasie und Atrophie noch verstärkt durch die nervöse Störung, wodurch die Ernährung des Gliedes beeinträchtigt und die formative Tätigkeit der knochenbildenden Zellen beeinflußt wird (neurotische Aplasie und Atrophie). Bei Entzündungsprozessen wird besonders während der Dauer der Entzündung die Atrophie bedingt durch den entzündlichen Prozeß, die sogar trotz der Inaktivität nach der Ausheilung des Prozesses vermindert wird. Weitere Beispiele von Inaktivitätsatrophie sind die Atrophie am nicht belasteten Amputationsstumpf (Abb. 17 und 18), der allmählich eine verjüngte zugespitzte Form annimmt, die Obliteration leergewordener Knochenhöhlen, wie die Atrophie der Orbita bei Erwachsenen, wenn der durch die gespannten Augenmuskeln in die Höhle gezogene Bulbus nicht mehr wie ein Preßkegel wirkt und kein künstliches Auge getragen wird, die Atrophie der zahnlos gewordenen Kiefer, die Atrophie der Gelenkpfanne nach nicht reponierten alten traumatischen oder spontanen Luxationen der Hüfte, der Schwund der Callusmasse bei einer Fraktur, die Atrophie an Knochen nach längerer Ruhigstellung; die Hirnschale atrophiert, wenn der Hydrocephalus, der sie ausdehnt, sich

mindert, das Köpfchen eines Mittelhandknochens wird atrophisch nach der Exartikulation eines Fingers, so daß es ganz oder zum größten Teil verschwindet.

Malgaigne berichtet in seiner chirurgischen Anatomie von einem Fall von hochgradiger Knochenatrophie, den Larrey bei einem Militaristen fand, dem durch einen Bombensplitter der Oberarm nahe an der Schulter 1792 weggerissen worden war und der 1833 im Invalidenhaus starb. Seit 41 Jahren blieben das Schulterblatt und das Schlüsselbein untätig; man fand sie so atrophiert, daß die Dicke des ersten Knochens die eines Papierbogens, das Schlüsselbein aber kaum die Größe wie bei einem Kinde hatte.

Bei der Inaktivitätsatrophie erfolgt der Schwund des Knochengewebes von den inneren Markräumen aus, bei höherem Grade wird die kompakte Rinde stark verdünnt und siebartig durchbrochen. Die Spongiosastruktur in ihrer typischen charakteristischen Form verschwindet, die Spongiosamaschen werden weiter als normal, die Spongiosa besteht nur mehr aus einfachen Bälkchen statt aus mehr oder weniger kompakten Röhren und Plättchen. Diese Umwandlung der Platten und Röhren zu einfachen Bälkchen beruht auf Resorption von Knochensubstanz, durch den Schwund von spongiöser Substanz wird der Markraum erweitert. Von innen greift der Prozeß auf die kompakte Substanz über, die eine mehr spongiöse Form annimmt.

Roux fand an einem Amputationsstumpf, der drei Jahre alt war, die Rindensubstanz des Knochens sehr dünn, an den Kniegelenken papierdünn und an den Seitenteilen der Epiphysen und deren Umgebung von innen her siebartig durchbrochen — das Bild einer hochgradigen exzentrischen Atrophie. Die Inaktivitätsatrophie der kompakten Rinde ist exzentrische Atrophie, Schwund der Knochenrinde von innen her, kann aber auch konzentrisch den Knochen stark verdünnen (vgl. Abb. 17 und 18). An der Substantia spongiosa waren an den entlasteten Stellen unter der erheblich verdünnten früheren Druckaufnahmeplatte die Spongiosaräume viel weiter als normal, nur noch durch einfache Bälkchen gebildet. Die Abstände zwischen den einzelnen sind vielfach vergrößert, was einen vollkommenen Schwund von spongiösen Röhren bedeutet.

Roux hat das Gesetz der dimensionalen Inaktivitätsatrophie aufgestellt: Verstärkte Tätigkeit vergrößert ein Organ in der resp. in den Dimensionen,



Abb. 17. Konzentrische Atrophie eines alten Amputationsstumpfes der Tibia. (Nach R. v. Volkmann.)

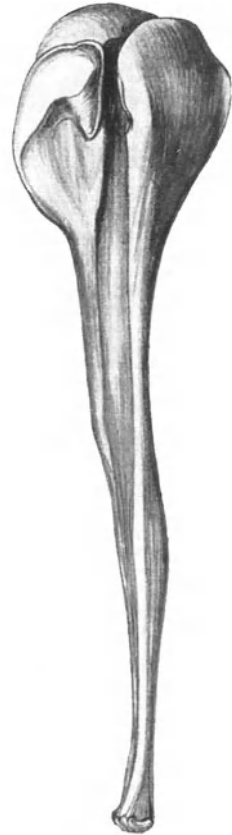


Abb. 18. Konzentrische Atrophie eines Amputationsstumpfes des Humerus. 4 Jahre nach der Amputation.

welche die Verstärkung der Tätigkeit leisten. Die Inaktivitätsatrophie zeigt die Beschränkung ihrer Wirkung auf die Größe der die Funktion vollziehenden Dimensionen der Organe. Durch längere Zeit verminderte Funktionsgröße wird die spezifische Leistungsfähigkeit der Organe herabgesetzt; das trifft auch für den Knochen zu. Roux konnte an einzelnen Knochen mit Inaktivitätsatrophie nachweisen, daß außer einer übermäßigen Resorption von Bälkchen in weiten Abständen Bälkchen mit hypertrophischer Neuauflagerung vorhanden waren, die er für funktionell bedingt erachtet. Roux unterscheidet eine einfach atrophische Spongiosa und eine hypertrophisch-atrophische Spongiosa. Die einfache geht ohne Hypertrophie der statischen Elementarteile einher, die andere mit Hypertrophie, weshalb er diese zweite als „hypertrophierende Inaktivitätsatrophie der Knochenspongiosa“ bezeichnet.

V. Die akute (Sudecksche) Knochenatrophie und die neurotische Atrophie.

1. Einleitung: Die Entwicklung der Lehre der akuten (Sudeckschen) Knochenatrophie.

Daß sich bei der Ostitis und bei chronischen Entzündungen der Gelenke und Knochen und nach Lähmungen eine hochgradige Atrophie der Knochen entwickelt, so daß in schlimmen Fällen der Knochen ganz in Fett unterzugehen scheint, war den Chirurgen schon längst durch Beobachtungen bei Operationen, die vor allem zur Korrektur von Contracturstellungen ausgeführt wurden, bekannt. Das ganze Markfett zeichnet sich nach R. v. Volkmann in solchen Knochen durch eine besonders flüssige, ölige Beschaffenheit aus, so daß man in derartigen Fällen häufig von einer fettigen Degeneration der Knochen gesprochen hat, eine Bezeichnung, die R. v. Volkmann bei den Knochen für ebenso unpassend hält wie bei der gleichartigen Erkrankung des Muskelfleisches, da nicht der Knochen fettig degeneriert, sondern an Stelle des schwindenden Knochens Fettzellen auftreten. Volkmann hält, wenn man schon einen eigenen Namen dafür gebrauchen will, der die gleichzeitige Fettzellenwucherung ausdrückt, die Bezeichnung *Lipomasie* der Knochen für am meisten zutreffend. Bei den traumatischen Knochenentzündungen können die höchsten Grade der entzündlichen Erweichung, ja ein vollständiger Schwund von Knochenteilen entstehen, so daß förmliche Defekte auftreten. Travers beobachtete nach einer Quetschwunde eine entzündliche Atrophie der Schädelknochen, die an einer Stelle so weit zerstört wurden, daß ein großes Loch entstand. Über einen ähnlichen Fall berichtet Bruns; Harpe sah infolge multipler Frakturen eine spontane entzündliche Resorption fast des ganzen Brustbeines und beider Schlüsselbeine. Das gleiche beschreibt Rokitansky an den Knochen der rechten Brustwand infolge eines Hufschlages. Bekannt war längst, daß nicht bloß in der nächsten Umgebung eines tuberkulösen Herdes, sondern in weiter Entfernung davon eine hochgradige Atrophie, eine sekundäre Atrophie, auftritt, so daß z. B. am Fuß, bei Caries des Sprunggelenkes, an dem sonst völlig gesunden Metatarsus und den Phalangen mit dem Messer dünne Scheiben geschnitten werden können (Krause). Erst mit Hilfe der Röntgenstrahlen, des wertvollen Mittels, das ermöglicht, am Lebenden die Beschaffenheit des

Knochens zur Darstellung zu bringen, gelang Sudeck im Jahre 1900 die Entdeckung, daß bei akuten entzündlichen Knochen- und Gelenkaffektionen eine hochgradige Atrophie ganz auffallend rasch auftritt im Gegensatz zur Inaktivitätsatrophie, die nach Sudeck nie eine erhebliche Ausdehnung annimmt, jedenfalls erst nach einigen Monaten nach Fehlen der mechanischen Beanspruchung sich zeigt. Sudeck schloß damals die Inaktivität als Ursache aus, auch eine trophische Störung, die auf reflektorischem Wege vom Rückenmark aus entstünde, hielt er für unwahrscheinlich, am wahrscheinlichsten erschien ihm die Annahme, daß in ziemlich weiter Umgebung des eigentlichen Krankheitsherdes eine entzündliche Reizung besteht, die die Ernährungsstörung des Knochens herbeiführt. Er konnte zwar keine entzündlichen Erscheinungen in einem Falle von Handgelenkentzündung an den Fingergelenken finden, glaubte aber aus der starken parartikulären Schwellung und einer frühzeitig eintretenden Schmerzhaftigkeit des Handgelenkes bei Bewegungen der Finger auf entzündliche Reizung schließen zu dürfen. Er nahm an, daß im Mark der dem entzündlichen Herd benachbarten Knochen eine entzündliche zur Knochenatrophie führenden Reizung vorliegt. Es handelt sich nicht um die physiologische Resorption des nicht funktionierenden Knochens, sondern um eine „aktive Atrophie“. Ein Jahr später berichtet Kienböck über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten und glaubt, daß zweifellos „der mit heftiger Irritation einhergehende Entzündungsprozeß, welcher Art er auch sein mag, die letzte Ursache der Atrophie sei“; er hält es weiter für klar, daß dem An- und Umbau der Spongiosa eine Ernährungsstörung des Knochenmarkes zugrunde liegt. Fraglich erscheint ihm, ob es sich um eine in der Umgebung des Entzündungsherdes per contiguitatem fortgeleitete Entzündung oder um die Folge von nicht entzündlichen Zirkulationsstörungen und Vorgängen im Nervensystem handle. Auf weitere umfangreiche Beobachtungen gestützt berichtet dann Sudeck 1901/02 über die akute Knochenatrophie; nicht nur bei entzündlichen Prozessen, bei Panaritien, Sehnenscheidenphlegmonen, Weichteilentzündungen, akuten und chronischen Gelenkentzündungen, sondern auch bei allen Knochen- und Gelenkverletzungen, bei Frakturen, Distorsionen, Kontusionen, bei Weichteil- und Nervenverletzungen, bei Herpes zoster tritt die akute Atrophie auf. Er fand, daß diese Knochenatrophie zusammentrifft mit Muskelatrophie und anderen trophischen Störungen und nahm schließlich eine reflektorische trophoneurotische Ursache an und bezeichnete die Atrophie als „akute reflektorische Knochenatrophie“.

Durch weitere Untersuchungen von Kienböck, Köhler, Embden, Nonne wurden unsere Kenntnisse vor allem, was die röntgenologische Erforschung betrifft, erweitert. Die Sudecksche Theorie nahm man im allgemeinen an, der erste Vorstoß, den Brandes unternahm, konnte die scheinbar gute begründete Theorie nicht erschüttern, zumal die Beweisgründe, die Brandes aus seinen Experimenten beizubringen glaubte, starkem Zweifel begegneten. Wichtiger sind Mitteilungen von Schiff und Zak, durch die tatsächlich die reflektorische Theorie widerlegt erscheint. Im Laufe des Krieges, der ein ungeheures Material von Weichteil-, Knochen- und Gelenk- und Nervenverletzungen mit und ohne Infektion brachte, und die Jahre nach dem Kriege erschienen eine Reihe von Arbeiten, die sich mit der akuten Knochenatrophie befaßten und in röntgenologischer, diagnostischer und prognostischer

Hinsicht wertvolles Material, in ätiologischer Hinsicht keine Klärung brachten. Eine Anzahl von Theorien der akuten Knochenatrophie ist entstanden.

Ganz allgemein hat man aus dem Röntgenbild, das in allen Fällen von akuter Knochenatrophie die gleichen Veränderungen in mehr oder minder starkem Maße zeigt, den Schluß gezogen, daß der Atrophie eine einheitliche Ursache zugrunde liegt.

Daß eine derartige Annahme unberechtigt ist, will ich im folgenden zu beweisen suchen. Erstens kann eine Ernährungsstörung auf die verschiedenste Weise entstehen, und zweitens ist die von der größten Zahl der Autoren aus dem Röntgenbild und ohne Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Tatsachen erschlossene Annahme, daß eine Kalkberaubung, eine Halisterese, vorliegt, unbewiesen. Auf die Frage der Entstehung der Ernährungsstörung komme ich bei der Darstellung der Ätiologie der akuten Knochenatrophie zurück.

Unter dem Eindruck des Röntgenbildes sprechen die meisten der Autoren, die sich mit der akuten Knochenatrophie beschäftigten, von einer vermehrten Lichtdurchlässigkeit des Knochens infolge Verarmung von Kalksalzen, von Halisterese, von Kalkberaubung, von teilweiser oder vollkommener Entkalkung, wenn auch von verschiedener Seite immer die einschränkende Bemerkung gemacht wird, daß man aus dem Röntgenbild nicht ersehen kann, ob es sich um Halisterese oder Osteoporose handelt. Bei der akuten Atrophie handelt es sich aber nicht um eine Kalkarmut des vorhandenen Knochens, sondern um einen Knochenschwund, Kalksalze und die entsprechende Menge von Grundsubstanz gehen gleichzeitig zugrunde, die Grundsubstanz wird von den Osteoclasten zerfressen, die Kalksalze werden frei und resorbiert. Selbst wenn, um Volkmanns Worte zu gebrauchen, das Resultat hier im Groben den Eindruck einer Malacie macht, so kann doch die feinere Untersuchung des Knochengewebes immer nachweisen, daß alles, was stehen geblieben ist, normalen Kalkgehalt und normale Festigkeit behalten hat. Wir haben oben S. 587 ausführlich besprochen, daß die Frage des halisteretischen Knochenschwundes überhaupt noch umstritten ist und daß selbst die Pathologen, die eine Halisteresis annehmen, zugeben, daß die Resorption von Knochensubstanz vorwiegend durch Howshipsche Lacunen erfolgt und halisteretische Prozesse nur vereinzelt bei schweren Knochenerkrankungen, bei Rachitis und Osteomalacie angenommen werden müssen. Schon die Berücksichtigung dieser Tatsache spricht gegen Entkalkungsprozesse bei den akuten Knochenatrophien, unmöglich ist es aber, aus dem Röntgenbild einen derartigen Schluß zu ziehen. Die Natur, wenn sie Knochengewebe aufsaugt, sagt Cohnheim, verfährt anders, wie man bei der Entkalkung mit Säure verfährt, es werden nicht erst die Salze ausgezogen, sondern wo Knochengewebe verschwindet, entsteht sogleich die Howshipsche Lacune, die erfüllt wird von der osteoclastischen Riesenzelle. Nasse hat in seinen Versuchen über Knochenveränderungen nach Nervendurchschneidung nachgewiesen, daß das Verhältnis von Knochenerde zu der organischen Substanz sich nicht ändert, nur eine relative Abnahme des kohlen-sauren Kalkes im Verhältnis zu den Phosphaten eintritt. Auch Exner fand in drei untersuchten Fällen atrophischer Knochen, in denen das Gewicht der Knochen um 7%, 30% und 67% herabgesetzt war, keine grobe Veränderung,

vor allem keine Halisterese, nur in einem Fall eine 10%ige Verminderung der Kalksalze, ähnlich wie auch Nasse unter 16 experimentellen Fällen, in denen er die verschiedensten atrophischen Knochen untersuchte, nur einmal eine Verminderung der Knochenerde feststellen konnte. Daraus kann noch nicht der Schluß gezogen werden, daß in solchen Fällen halisteretische Prozesse vorliegen, sondern die Kalkverminderung läßt sich daraus erklären, daß osteoides Gewebe vorhanden ist, das nichts anderes ist als neugebildete Knochengrundsubstanz ohne die sonst mit ihr verbundenen Kalksalze. Daß im atrophischen Knochen dünne Lagen neugebildeten Knochengewebes vorhanden sind, ist durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen. Selbst in den von Askanazy beobachteten und mikroskopisch genau untersuchten Fällen von akuter progressiver Knochenatrophie ließ sich verstärkte lacunäre Resorption mit massenhaft vorhandenen Osteoclasten, aber keine Entkalkung nachweisen.

Bei der akuten Knochenatrophie handelt es sich um eine Osteoporose, alle Behauptungen von Entkalkung, von Lichtdurchlässigkeit infolge Kalkberaubung entbehren einer gesicherten Grundlage. Gewiß ist der atrophische Knochen gegenüber dem normalen der anderen Seite kalkärmer, lichtdurchlässiger, aber nur weil er überhaupt an Masse, organischer und anorganischer, abgenommen hat und dafür mit Fett erfüllt ist. Die Atrophie ist bedingt durch gleichzeitigen Schwund von Kalk und entsprechender Menge von organischer Substanz und mangelnde Neubildung.

2. Die äußeren Ursachen der akuten Knochenatrophie.

Nach den Beobachtungen von Sudeck, Kienböck u. a. tritt die akute Knochenatrophie auf: Bei akuten und chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke, bei Panaritien, Sehnenscheidenphlegmonen, bei akuten Entzündungen von Weichteilen, bei Traumen aller Art, Weichteilquetschungen, Kontusionen und Distorsionen der Gelenke, Frakturen der Knochen und Gelenke, Luxationen, vor allem, wenn sie nicht sofort reponiert werden, bei Verletzungen der Nerven, bei gewissen Hautkrankheiten und peripheren und zentralen Nervenleiden. Unter den akuten Gelenkentzündungen ist es besonders die akute Gonorrhöe, die zur hochgradigsten Atrophie führt (Kienböck), Vereiterungen der Gelenke, Osteomyelitis; auch beim akuten Gelenkrheumatismus findet sich Knochenatrophie, besonders bei septischen Gelenkentzündungen (Abb. 19, 20).

Nicht selten tritt bei einer bestehenden chronischen Gonorrhöe nach einem leichten Trauma oder Erkältung eine akute gonorrhöische Gelenkentzündung auf. Die Atrophie verschwindet im Knochen nach Abheilung der Gonorrhöe (Abb. 21).

Unter den chronischen Entzündungen ist es vornehmlich die Tuberkulose, bei der die Knochen am stärksten der Atrophie verfallen, geringer ist gewöhnlich die Atrophie beim chronischen Gelenkrheumatismus und besonders bei luetischen Gelenkentzündungen.

Das Charakteristische der akuten Knochenatrophie ist der akute Eintritt und die Lokalisation, die Atrophie tritt nicht nur im Bereich der primären

Schädigung auf, sondern erstreckt sich in weit entfernte Umgebung. Wenn wir von den zahlreichen Schußverletzungen der Knochen und Gelenke und der Nerven, den zahlreichen Erfrierungen während des Krieges absehen, dann sind es vor allem entzündliche Prozesse, die als primäre Ursache der akuten Knochenatrophie in Frage kommen, dann die Knochen- und Gelenkverletzungen.

Herfarth fand in dem Material der Küttnerschen Klinik unter 203 Fällen von akuter Knochenatrophie 95 Fälle bei Entzündungen, davon 43 bei Tuberkulose, 40 bei Osteomyelitis, 20 bei entzündlichen Weichteilerkrankungen (Panaritien, Sehnscheidenphlegmonen usw.), 10 bei eitrigen Gelenkinfektionen, 2 bei gonorrhöischer Arthritis und



Abb. 19. Hochgradige Atrophie nach akuter (septischer) Gelenkentzündung. Versteifung beider Hüftgelenke.

2 bei Periostitis luetica, 33 Fälle von Knochenatrophie bei Frakturen, 33 bei Schußverletzungen, 5 bei Nervenverletzungen, 20 bei Weichteiltraumen, 5 bei Erfrierungen und Verbrennungen, 12 bei Aerodermatitis atrophicans.

Im allgemeinen dürfte unter den Entzündungen die Tuberkulose bei den Friedenserkrankungen, unter den Traumen die Frakturen am häufigsten zur akuten Knochenatrophie führen. Die Traumen können oft leichter Natur sein (Sudeck), sie führen vor allem dann zur starken Atrophie, wenn die Gelenke betroffen werden. Nach der allgemeinen Erfahrung (Sudeck, Kienböck, Herfarth, Köhler u. a.) führt eine Gelenkschädigung eher zur Atrophie als ein Knochenbruch in der Diaphyse außerhalb des Gelenks, ein entzündlicher Prozeß mehr als ein leichtes Trauma.

In Herfarths Material waren Frakturen die häufigste Ursache der Knochenatrophie bei Knochen- und Gelenktraumen, selbst bei künstlich gesetzten Frakturen (Osteotomie) tritt Atrophie ein, wie Herfarth in sechs Fällen beobachten konnte.

Über Schußfrakturen und die dabei auftretende Knochenatrophie berichten Ohlmann, Hilgenreiner, Lenk, P. Weill, Köhler. Besonders wertvoll sind die Beobachtungen von Hilgenreiner, der in 44 Fällen eingehend die Knochenveränderungen im Röntgenbild beschreibt, die Mitteilungen von Lenk und von Köhler. Bei den Schußfrakturen handelte es sich vielfach um komplizierte offene, aber auch um subcutane (Lenk). Ausschließlich sind es Schußverletzungen der Extremitäten; über Knochenatrophie bei Schußverletzungen der übrigen Skeletteile, des Beckens, Wirbelsäule, Schädels usw. finden sich keine größeren Mitteilungen. Daß auch an diesen Knochen Atrophie



Abb. 20. Fleckige Atrophie bei Arthritis gonorrhoeica und chronischer Prostatitis gonorrhoeica, Gonorrhöe, Bursitis, Calcaneussporn.

vorkommt, ist wie, Köhler hervorhebt, sicher anzunehmen, wenn auch in geringerem und vor allem röntgenologisch schwerer feststellbarem Grade. In geringerem Grade nach Köhler, weil hier Kontinuitätstrennungen selten vollständig sich finden resp. die Verwundeten bei schweren Zertrümmerungen kaum mit dem Leben davonkommen, in weniger röntgenologisch sichtbarem Maße, selbst wenn in schwerer Form vorhanden, weil nach Köhlers Ansicht die dicken Knochen eine erhebliche Menge von „Kalk“ verlieren müssen, damit sich die Veränderungen im Röntgenbild abheben. Nach den Beobachtungen Köhlers macht eine Ausnahme nur der Kiefer, der sich hier wie die Knochen der Extremitäten verhält. Nach Köhler tritt die Knochenatrophie in der Regel nach jeder Schußverletzung auf, die die Kontinuität des Knochens aufhebt, also nach Schußbrüchen, während Infraktionen, kleine Rinnenschüsse,

reine Periostschädigungen keine oder nur geringe Atrophie zeigen. Auch bei größeren Weichteilschußverletzungen soll die Atrophie nur gering oder überhaupt nicht vorhanden sein. Köhler hat 61 Fälle von Schußverletzungen fortlaufend röntgenologisch geprüft, um den Grad der Atrophie, Zeitpunkt des Auftretens und des Verschwindens festzustellen. Nach seiner Erfahrung tritt die Knochenatrophie in 80–90% aller Schußverletzungen der Knochen und Gelenke auf. Ohlmann, der als erster über Knochenatrophie bei Schußfrakturen berichtete, glaubt, entgegen der Erfahrung aller Autoren, daß die Knochenatrophie nur in einer relativ kleinen Zahl sich findet und sucht sich



Abb. 21. Versteifung des linken Hüftgelenks nach gonorrhöischer Entzündung.
Keine Atrophie. Gonorrhöe abgeheilt.

das so zu erklären, daß noch ein unbekanntes auslösendes Moment zur Verletzung hinzutreten müßte.

Hilgenreiner beobachtete in zwei Fällen konzentrische Atrophie bei Schußfrakturen des Radius, eine Verjüngung des Knochens um ein Viertel seines Umfangs. Hilgenreiner gibt nicht an, ob es sich dabei um komplizierte Frakturen handelte; Hilgenreiners Beobachtungen stehen vereinzelt da, da sonst die Atrophie bei Erwachsenen gewöhnlich nur exzentrisch verläuft und selten zur Verminderung des Umfangs führt.

Während Köhler bei Schußverletzungen der Weichteile nur eine geringe oder keine Knochenatrophie sah, sind doch eine Reihe von Beobachtungen vorhanden (Sudeck, Herfarth), wo bei Weichteilquetschungen und Verletzungen Knochenatrophie eintrat. Sudeck vermutete allerdings, daß hier

ursächlich eine Beteiligung der Nerven mitwirke, eine Anschauung, die Ohlmann als sichere Tatsache annimmt. Herfarth berichtet über 20 Fälle von Knochenatrophie bei Weichteilquetschungen und -Verletzungen, ohne sich näher zur Sudeckschen Vermutung zu äußern.

Bei Erfrierung und Verbrennung tritt Knochenatrophie auf: bei den schwersten Graden der Erfrierung kommt es entweder in der Form des trockenen Brandes oder unter dem Bilde der feuchten Gangrän zur Nekrose aller Gewebe. Zur Feststellung der Knochenveränderungen bei Erfrierungen wurden bereits vor dem Kriege Tierversuche angestellt.

Ribbert beschreibt die Nekrose von Extremitäten bei Tieren, bei denen er die Gliedmaßen in einer Kältemischung bei künstlicher Blutleere zum Gefrieren brachte. Die Extremitäten wurden nekrotisch, trotzdem sie einige Tage nach dem Gefrieren wieder wie sonst gebraucht wurden. Der Knochen wird aber nicht sequestriert, er bleibt in voller Kontinuität erhalten und wird vom Mark und Periost aus mit einer neuen dünnen Schicht von Knochensubstanz überkleidet.

Zoege von Manteuffel fand die Diaphyse der Tibia und Fibula von Tieren, die mehrfachen Erfrierungen ausgesetzt waren und die die Versuche monatelang überlebt haben, von einem mächtigen Mantel neugebildeten Knochengewebes umhüllt, so daß sie in extremen Fällen bis auf das Doppelte verdickt waren. Die ursprünglichen Knochen zeigten Degenerationserscheinungen mit Zerstörung der Knochenkörperchen. In der Markhöhle war gleichfalls Knochenneubildung aufgetreten. Die periostale Neubildung zeigte histologisch das Bild normalen Knochengewebes. An den Gelenkenden waren atrophische Vorgänge zu konstatieren, nach der Gelenkfläche zu erweiterte Markräume mit Verdünnung der Knochensubstanz. Die Resorption war in der Nähe der Gelenkfläche so hochgradig, daß die subchondral liegende Knochenschicht papierdünn, stellenweise vollständig resorbiert war; auch am Knorpel fanden sich degenerative Vorgänge geringeren Grades.

Die Frostwirkung äußert sich am Skelett in ähnlicher Weise wie an anderen Körpergeweben: Absterben des normalen Gewebes, Regeneration von seiten des Bindegewebes. Das Periost beginnt beim Absterben des Knochens zu wuchern, während an den Epiphysen das Mark den durch Resorption und Degeneration gesetzten Gewebsdefekt deckt. Bei Erfrierung trat immer Ödem auf. Als Folgeerscheinung der Kälteschädigung kann sich durch Abschleifen der Unregelmäßigkeiten der Oberflächen ein der Arthritis ähnliches Bild entwickeln, das beim Menschen durch die Belastung beim aufrechten Gang gefördert wird.

Weidenfeld und Pulay haben während des Krieges zum erstenmal die Knochenveränderungen bei Erfrierungen im Röntgenbild beschrieben. Sie konnten alle Grade von „Entkalkung“ der Knochen des Fußskelettes konstatieren, von eben nachweisbaren Anfängen bis zu den hochgradigsten Veränderungen, so daß sich oft „totale Entkalkung“ nachweisen ließ. Sie fanden in den meisten Fällen einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Weichteilveränderungen und den Veränderungen des Skelettes, mitunter aber auch hochgradige Veränderung des Knochens ohne Veränderung der Weichteile, aber auch hier waren nach der Anamnese Schwellung und Ödem der Weichteile vorausgegangen. Später haben dann Hitschmann und Wachtel hochgradige Knochenatrophie nach Erfrierungen ersten Grades am Fuß beobachtet, in denen zum Teil die Blasenbildung und Verfärbung der Haut nach 8–14 Tagen bereits abgeheilt war. In 80% der 300 Fälle, die Hitschmann und Wachtel sahen, war ausgesprochene Atrophie der Fußknochen vorhanden

von verschiedener Intensität, von geringer Epiphysenaufhellung bis zur weitgehenden „Decalcination“. Durch Eiterung komplizierte Fälle führten zum höchsten Grad der „Entkalkung“. Winternitz fand Knochenatrophie auch an Knochen, die anscheinend unter normaler Haut in einiger Entfernung vom abgestorbenen Teil lagen, auch er nimmt eine Verarmung von Kalksalzen als Ursache der Atrophie infolge reaktiver Entzündung an. Lenk beobachtete einen Fall von Erfrierung eines Fußes, der zwei Jahre zurücklag und bei dem die Extremität ein Jahr ruhig gestellt war und der als letzten Rest eine Knochenatrophie im chronischen Stadium zeigte. Wir haben ebenfalls an der Ludloffschen Klinik mehrere Fälle von Knochenatrophie bei Erfrierungen gesehen. Knochenatrophie bei Verbrennungen wurde nur selten beobachtet, was Herfarth wohl mit Recht darauf zurückführt, daß sie nur deshalb so wenig gesehen werden, weil meistens eine besondere Indikation für eine Röntgenaufnahme nicht vorliegt. Dubs beobachtete nach leichter Verbrennung des Fußrückens und rascher glatter Heilung bei noch fortbestehenden starken Beschwerden beim Stehen und Gehen eine deutliche Atrophie der Mittelfußknochen, die er auf „Kalkverarmung“ zurückführt.

Daß bei Hauterkrankungen, Aerodermatitis atrophicans (Jennes), Sclerodermie, Knochenatrophie auftritt, ist seit langem bekannt. Im Material von Herfarth war bei Aerodermatitis atrophicans und Sclerodermie die Knochenatrophie in 12 Fällen vorhanden.

Da allgemein die neurotische Atrophie zu den akuten Atrophien gerechnet wird, schließe ich hier die neurotische Knochenatrophie mit ein.

3. Die äußeren Ursachen der neurotischen Knochenatrophie.

Romberg faßte eine Anzahl circumscrippter Atrophien unter dem Namen der Trophoneurose zusammen. Virchow erweiterte den Begriff und gebrauchte dafür den Namen „Neurotische Atrophie“. Am häufigsten tritt die neurotische Atrophie nach Virchow an den Muskeln, den Knochen und der Haut auf. Wenn die Störung sehr frühzeitig einsetzt, so nimmt sie den Charakter einer Entwicklungsstörung an, so daß die Muskeln und Knochen im Wachstum zurückbleiben (neurotische Aplasie und Hypoplasie Volkmanns). Wenn die Störung nach abgeschlossenem Wachstum auftritt, dann kommt es entweder zur einfachen oder degenerativen Atrophie. Nahezu die gesamten von Virchow unter „neurotischer Atrophie“ zusammengefaßten Erkrankungen wurden später durch andere Störungen erklärt, so daß, wie Mönckeberg sagt, nur wenig, was diese dunkle Gebiete der neurotischen Atrophie ausmacht, übrig blieb. Nach Cohnheim darf aus der Tatsache, daß ein Muskel atrophiert, wenn seine nervöse Verbindung mit den Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner unterbrochen ist oder die Vorderhörner selbst verkümmert oder verschwunden sind, nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß dieses Verhältnis auch für alle übrigen Gewebe gilt. Gerade für die Haut und Knochen bestreitet Cohnheim im Gegensatz zu Virchow die neurotische Atrophie. Broca und Mayo haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei alter Hemiplegie und Paraplegie die Knochen der gelähmten Körperteile atrophisch, erweicht, brüchig und aufgelockert sind.

Nasse und Schiff haben dann die Wirkung der Durchschneidung der Nerven eines Hinterbeines beim Hund und Kaninchen auf die Knochen untersucht. Die Experimente

Schiff führten zu keinem eindeutigen Ergebnis. Schuld daran war in erster Linie die Entzündung, die bei den damals noch ohne Kenntnis der Asepsis ausgeführten Operationen eintrat. Schiff fand bei ausgewachsenen Hunden nach Durchschneidung des Nervus cruralis und ischiadicus in allen Knochen des Beines eine Verminderung des Volumens, welcher viel später eine sekundäre Hypertrophie folgte, bei jungen, noch nicht ausgewachsenen Tieren trat schon nach wenigen Wochen eine beträchtliche Hypertrophie ein, so daß Schiff zu der Ansicht kam, daß die zwei Kräfte, welche nach der Lähmung auf den Knochen einwirken, sich einander entgegenstehen, durch die eine Kraft, durch die Ausdehnung der Gefäße wird das Volumen vermehrt, die andere Kraft, die Untätigkeit der Muskeln bewirkte Verringerung des Volumens und Verdünnung der Knochen. Beide Kräfte halten sich nach der Durchtrennung des Nerven das Gleichgewicht, bei jungen Tieren überwiege die erste Kraft, bei alten die zweite, im mittleren Lebensalter wirken beide. Nasse konnte die Befunde von Schiff, was die Hypertrophie anlangt, nicht bestätigen, war sie vorhanden, so war sie das Produkt traumatischer entzündlicher Prozesse.

Nasse fand in seinen Experimenten, von denen er zur Untersuchung nur von der Entzündung freigebliebene und vom Entzündungsherd weit entfernte Knochen genommen hat, meistens in Übereinstimmung mit Schiff eine Verminderung des Knochenumfanges. Die Knochenatrophie, die allgemeinste Wirkung der Lähmung, betraf nur die Dicke, nie die Länge. Nasse führte die Atrophie zurück auf ein Überwiegen der Resorption über den Ansatz von Knochensubstanz. Er nahm an, daß dieser Schwund nicht der primäre Effekt der Nervendurchschneidung ist, sondern erst entsteht, wenn die Zirkulation des Blutes in den gelähmten Teilen sich mindert, wobei die Capillaren zuerst noch ausgedehnt bleiben. Die Gewichtsabnahme der Knochen führt Nasse auf längere Dauer der Lähmung der Gefäße zurück und beruft sich dabei auf Milne Edwards, der Atrophie nach Unterbindung der Gefäße fand. Mantegazza sah nach Nervendurchschneidung Atrophie der Knochen, daneben aber Hypertrophie der spongiosen Substanz, Caries und Osteophyten. Fischer berichtet über Atrophie der Knochen nach Nervenverletzungen, die er als konzentrische Atrophie bezeichnet, bei jugendlichen Individuen stellte er fest, daß die Knochen nach der Durchtrennung der Nerven nicht mehr wachsen, an Länge und Dicke zurückbleiben. Um den Einfluß der Inaktivität auf den Knochen festzustellen, wurden Versuche von Rasumowsky, Maaß und Herz unternommen. Während Maaß überhaupt keinen Einfluß der Inaktivität auf das Wachstum, keine Atrophie oder Hypertrophie konstatieren konnte, fand sie Rasumowsky. Er folgerte aus seinen Versuchen — Inaktivierung einer Extremität durch Gipsverband —, daß die Inaktivität von großer Bedeutung, aber nicht die alleinige Ursache der Atrophie bei Nervenverletzungen ist. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen wurden von Ollier, Kapsammer, Kusmin, Muscatello und Damascelli gemacht, um die Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung zu studieren. Ollier, Kusmin und Kapsammer fanden keinen Einfluß. Kapsammer betont, daß die Ischiadicusdurchschneidung die Callusbildung in keiner Weise verhindere. Wenn aber in Versuchen die Bruchenden auf der neurektomierten Seite nicht oder mangelhaft fixiert wurden, so war ein bedeutender Unterschied gegenüber der nicht gelähmten Seite vorhanden, die Kapsammer auf den Ausfall der sensiblen und motorischen Innervation zurückführt. Kusmin fand den Callus auf der neurotomierten Extremität größer und härter als den der gesunden Seite. Nach Kusmin sollte die Nervendurchschneidung eine stärkere Kalkablagerung bewirken, im Gegensatz zur Ansicht von Kassowitz, der fand,

daß die fluxionäre Hyperämie nach Nervendurchschneidung eine verringerte Kalkanlagerung erzeugt. Goltz beobachtete an Tieren, denen er in verschiedenen Sitzungen ausgedehnte Teile des Rückenmarkes entfernte, daß die Wirbel abnorm weich und brüchig wurden. Vereinzelt wurden auch bei Nervenverletzungen Atrophie der Knochen vor dem Kriege beobachtet, von Ogle, Blum, Valentin, Déjerine, Hirschfeld, Hirsch, Goldscheider.

Hirsch fand bei einer sieben Jahre bestehenden Medianusverletzung bei der Sektion neben einem Neurom an der Verletzungsstelle Knochenatrophie der Finger, Hirschfeld nach einer in der Kindheit erlittenen Verletzung des Fußrückens, bei der wahrscheinlich der Nerv. cut. medius dorsalis verletzt wurde, Atrophie der Endphalangen der Zehen; Ogle fand bei einem Mann, der sich am Arm verletzte und infolge davon an heftigen Schmerzen litt, so daß nach zwei Jahren der Arm amputiert werden mußte, die Knochen der Hand hochgradig atrophisch. Der Kranke von K. Hirsch zog sich eine Schnittwunde der rechten Hand und eine Verletzung des Nervus medianus zu. Es war die Sensibilität am Daumen, Zeige- und Mittelfinger gestört, der Daumenballen atrophisch, allmählich verkürzten sich Zeigefinger und Mittelfinger, deren Nägel schrumpften und sich verdickten. Es war am zentralen Ende ein druckempfindliches Neurom an der früheren Schnittstelle vorhanden, das exstirpiert wurde. An der distalen Seite fand sich kein stärkerer Nervenstamm, der mit dem Neurom in Verbindung stand, nur zwei dünne Äste, von denen der eine dem R. cutaneus n. mediani entsprach, der andere nach dem Daumenballen zog.

Goldscheider fand bei einem 34jährigen Patienten, der 16 Jahre vor der Beobachtung am linken Oberarm sich eine Verletzung zugezogen, wobei der Nervus ulnaris und medianus betroffen wurde, Atrophie der Finger und Mittelhandknochen. Die Verletzung der Nerven war keine vollständige. Es fand sich Muskelatrophie am Daumen- und Kleinfingerballen, an der ulnaren und volaren Seite des Vorderarmes.

Reiche Erfahrungen über Knochenatrophie bei Nervenschädigungen brachten die zahlreichen Schußverletzungen des Krieges. Mann fand in allen Fällen von Nervenverletzungen, die röntgenologisch untersucht wurden, Atrophie des Knochens, desgleichen Reznicek, Riedel, Fleischhauer, Maliwa; Steinberg, Lehmann, Diemitz.

Schon im russisch-japanischen Krieg und in den Balkankriegen hatte man die Erfahrung gemacht, daß die Nervenverletzungen nicht so selten sind. Exner schätzt sie auf 1,7%, Denk fand 3,2%. Für den Weltkrieg nehmen die meisten Autoren nach Lehmann 1,5–2% Nervenverletzungen an.

Wenn auch die früher von Goldscheider geäußerte Ansicht, daß Knochenatrophie nach Nervenverletzung so selten beobachtet wird und daher nicht als bloße Ausfallserscheinung infolge der Kontinuitätsverletzung gelten kann, durch experimentelle und klinische Beobachtungen widerlegt ist, so besteht doch die allgemeine Erfahrung, daß die Knochenatrophie besonders akut und intensiv bei Reizzuständen, bei Neuralgien auftritt (Goldscheider, Lehmann, Fleischmann, D. Göring u. a.).

Über die Folgen von Verletzungen der Nerven durch Schüsse berichteten vor etwa 50 Jahren amerikanische Ärzte, Weir-Mitchell, Moore-House und W. W. Keen. Vor allem sind die Störungen, die an den Weichteilen auftreten, ausführlich beschrieben. Nach diesen Berichten führen die nach Schußwunden der peripherischen Nervenstämmen entstehenden Lähmungen zur Atrophie der betroffenen Muskeln und zur Contracturstellung der Glieder, während die Sensibilität geschwächt bleibt, oder wieder normal wird. Die Haut an den Händen (vor allem an der Palmarseite) und an den Füßen (vorzüglich am Fußrücken) ist rosig oder kupferfarbig gerötet oder marmoriert, es treten rote und weiße Flecken (wie bei Frostfingern) unter den heftigsten Schmerzen auf, die

gewöhnlich als brennend bezeichnet werden und zu den stärksten Neuralgien zählen. Die Haut wird, wie das zuerst Paget beschrieb, glatt und glänzend, sieht wie gefirnißt aus (Glanzhaut), Pagets Glossyfinger. Es können Blasen und Excoriationen auftreten. Die Haut und das Unterhautbindegewebe wird dann schließlich atrophisch. In einigen Fällen von Nervenschüssen und bestehenden trophischen Störungen der Haut (Glanzhaut) wurde eine Erhöhung der Temperatur um $0,5-1^{\circ}$ gegenüber der gesunden Seite beobachtet, die aber nie vor der zweiten Woche eintritt. Außer diesen Störungen ist oft im Beginn vermehrte Schweißsekretion vorhanden, die schließlich ebenso wie die Kalkbildung mit der Atrophie der Haut verloren geht. An den Fingernägeln treten Verkrümmungen und Risse in der Längsrichtung auf; die Haare fallen aus, werden weiß.

Am häufigsten finden sich diese trophischen Störungen nach Verletzungen der peripheren Nerven, während sie bei Rückenmarksaffektionen seltener, bei Gehirnaaffektionen nicht vorkommen.

Die häufigste Veränderung an den Knochen bei den Schußverletzungen der Nerven ist die Atrophie. Lehmann hält die Bezeichnung Knochenatrophie für die meisten Fälle nicht zutreffend, wenn wir unter Knochenatrophie eine Verkleinerung des Knochens verstehen; ich kann Lehmann hier nicht zustimmen, da bei der exzentrischen Atrophie Knochensubstanz schwindet, ohne daß es zu einer Veränderung des Umfangs kommt. Andere bei Nervenverletzungen zuweilen eintretende Veränderungen, wie hypertrophische Prozesse, Größenabnahme des Knochens (Microcheilie, Mikropodie, Makropodie) beruhen meistens auf einer komplizierenden Ursache, wie Entzündung, Verletzungen infolge der gestörten Empfindung und nachfolgenden Eiterung.

Durch die Möglichkeit, die Knochenatrophie im Röntgenbild festzustellen, hat die Lehre von der neurotischen Knochenatrophie eine wesentliche Förderung erfahren. Bereits vor dem Kriege wurde die Beobachtung gemacht, daß besonders bei Neuritis eine akute, meist fleckige Atrophie eintritt. Nonne hat zuerst über neurotische Knochenatrophie im Röntgenbild berichtet. Er fand in einem Fall von Ulnarislähmung, die zehn Jahre zurücklag, radiographisch keinen nennenswerten Unterschied gegenüber der gesunden Seite. Nonne konnte auch bei einem Fall von Druckneuritis des Nervus peroneus, wo eine totale Peroneuslähmung vorlag, keine besondere Atrophie feststellen, auch in einem Fall von Arteriosklerose mit zehn Monate bestehender Peroneuslähmung bei einem 60jährigen Manne fand sich kein nennenswerter Befund. Daß bei Neuritis hochgradige Atrophie auftritt, ist jetzt nach den vielen Beobachtungen des Krieges eine gesicherte Tatsache. Es muß nur festgestellt werden, ob überhaupt der betreffende Nerv Fasern an die Knochen abgibt.

Schon längst ist bekannt, daß auch bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems Knochenatrophie auftritt; bei psychischen Leiden beobachtete Gudden bei 100 Leichen 16 Fälle von Rippenbrüchen, sechsmal häufiger bei Männern als bei Frauen, in 25% der Fälle auf beiden Seiten; acht von den Männern waren Paralytiker. Ein mäßiger Grad von Osteomalacie ist meistens vorhanden. Auch nach H. Neumann fällt der größte Teil der Knochenatrophien auf Paralytiker, sie kommt auch vor bei Demenz und Manie, seltener bei Epilepsie. Nach Neumann sind die Knochen entweder abnorm brüchig oder abnorm

biegsam und brüchig. Virchow hat unter neurotische Atrophie Fälle von allgemeiner progressiver Atrophie gerechnet, wo sich unter anhaltend vom Gehirn ausgehenden Konvulsionen Atrophien von großer Ausdehnung entwickeln.

Ein sehr ausgesprochenes Präparat stammt, wie Virchow angibt, aus Gießen (von G. Münch beschrieben); ein malacisches Becken eines 22jährigen Mädchens, das vom siebenten Jahre an epileptisch, vom 15. Jahre an malacisch und früh idiotisch geworden war. Einen ähnlichen Fall hat Virchow selbst bei einem 20jährigen Mann beobachtet, der sechs Wochen alt von Konvulsionen befallen, früh idiotisch und mit 15 Jahren malacisch wurde. Bei der Autopsie fand sich ein großes Hirn, ein sehr mageres Rückenmark und die ausgedehnteste Knochenatrophie.

Zu den neurotischen Atrophien rechnete Virchow die von Stilling, besonders aber von Romberg in einer Reihe von Fällen beobachtete Form, die am häufigsten an einer Gesichtshälfte, aber auch an anderen Stellen beobachtet wurde. Lobstein hat zuerst einen solchen Fall beschrieben, wo nach einem Fall im dritten Lebensjahr eine Schwäche und später eine Atrophie des rechten Beines entstand, die vor allem Muskeln und Knochen betraf, so daß, als der Patient 54 Jahre alt starb, bei der Obduktion der rechte Oberschenkel weniger wog wie der linke. Bei diesen Fällen kommen manchmal auch Konvulsionen vor, nur ausnahmsweise Anästhesie, öfter Schwäche und unvollständige Lähmung, die aber nicht konstant auftritt.

Bei der halbseitigen Gesichtsatrophie sind in manchen Fällen die Knochen und Muskeln kleiner, das Fett ist geschwunden, die Haut narbig, mißfarbig, gelb, nicht selten weiß, die Haare ausgefallen oder weiß geworden. Nach Virchow werden nur jüngere Individuen betroffen, vor allem weibliche. Nach Recklinghausen darf man bei dieser Atrophie nicht auf den Sitz im Gehirn schließen, vielmehr muß derselbe wahrscheinlich in die Nervenstämme, hauptsächlich in den Trigeminus, Facialis, Hypoglossus, vielleicht in ihren Verlauf an der Schädelbasis oder in ihre intrakraniellen Ganglien verlegt werden. Außer der halbseitigen Gesichtsatrophie gibt es Atrophien cerebralen Ursprunges, die die Extremitäten der einen Körperhälfte und gleichzeitig die entgegengesetzte Kopfseite befallen. In den meisten Fällen ist diese Atrophie mit einer unvollkommenen Lähmung, nicht selten mit mäßiger Contractur der Flexoren verknüpft. Der Schädel ist schief, am größten Umfang einer Seite stenotisch, meist verdickt, die entgegengesetzte Gesichtshälfte atrophisch, die andere ist entweder normal oder erweitert. Zuweilen geht die Atrophie über die ganze Kopfseite, auch des kleinen Gehirns und des Gesichts.

M. J. Weber und Blasius beschrieben diese Atrophie auch auf der einen Beckenseite. Schroeder von der Kolk wies nach, daß auch die Knochen, die Muskeln, die Nerven, das Rückenmark an derselben Seite wie das Kleinhirn, an der entgegengesetzten des Großhirns verkümmert waren. Bei diesen Atrophien handelt es sich durchwegs um Entwicklungsatrophien. Atrophie bei Hemiplegikern wurde von Mayo und Broca zuerst beschrieben, später über einen Fall von Dejerine und Theobari berichtet. Débove fand bei drei Hemiplegien exzentrische Atrophie mit Verdünnung der Rinde und der spongiosen Substanz. Nonne hat in zwei Fällen von apoplektiform entstandenen Halbseitenlähmungen, in denen das klassische Bild der cerebralen Hemiplegie mit spastischer Lähmung der linken oberen Extremität bestand, an den

Phalangen und den Handwurzelknochen nur eine geringe Atrophie, keine Muskelatrophie gefunden. In einem anderen Fall bei einem 56jährigen Mann, bei dem bereits nach sechs Wochen nach der Hemiplegie eine Muskelatrophie der Hand auftrat, zeigte sich eine deutliche fleckige Knochenatrophie in den Epiphysen und den distalen Partien der Diaphyse der Phalangen und den Handwurzelknochen. In einem weiteren Fall, bei dem sechs Monate nach der Lähmung verstrichen waren, konnte nebeneinander die fleckige Atrophie kleiner Inseln

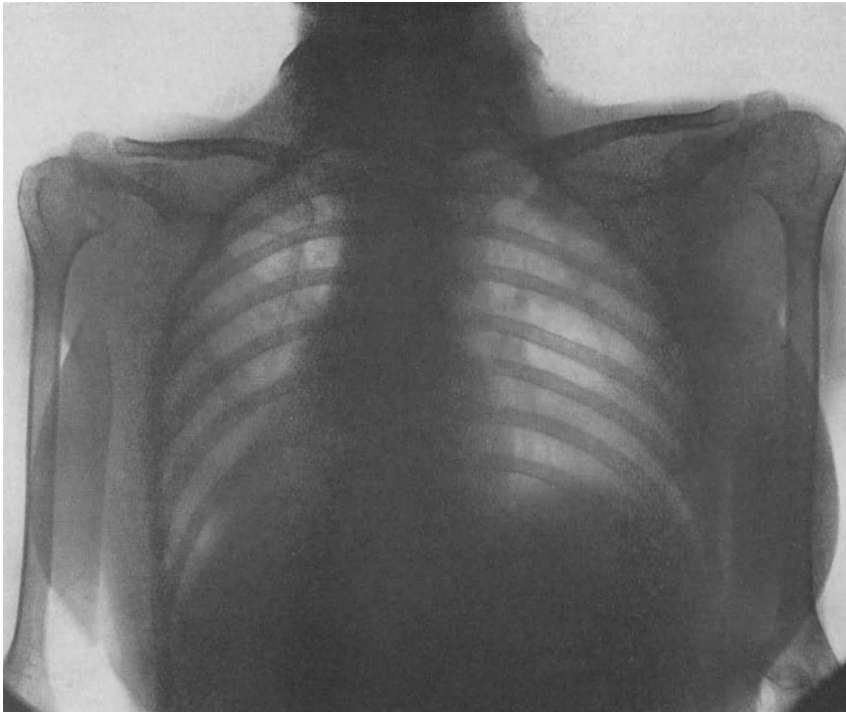


Abb. 22. Konzentrische Hypoplasie und Atrophie bei 10 Jahre bestehender Lähmung. Oberarmknochen sehr lang.

neben diffuser Aufhellung der gesamten Knochensubstanz gesehen werden. Bei einem 19jährigen jungen Mann, der im sechsten Jahre eine Polioencephalitis durchmachte und eine spastische Halbseitenlähmung und totale Lähmung der oberen Extremität hatte, war die ganze Extremität im Wachstum zurückgeblieben, hypoplastisch, die Epiphyse und an einzelnen Phalangen auch die distalen und proximalen Teile der Diaphyse leicht atrophisch.

Daß nach paralytischen Lähmungen, besonders der Kinderlähmung, die Knochen im Wachstum zurückbleiben (neurotische Hypoplasie) und außerdem atrophisch sind, ist seit langem bekannt.

Bei vollkommener Lähmung aller oder der meisten Muskeln einer Gliedmaße kann auch eine Verlängerung des Knochens auftreten, da der Widerstand der Muskeln fehlt (Abb. 22).

Neben dem ungenügenden oder behinderten Gebrauch des Gliedes wirkt hier noch die nervöse Störung selbst auf die Skeletteile ein (Volkmann). Je früher die Lähmung eintritt, desto schwerer ist die Wachstumsstörung und die Atrophie, da kleinere Kinder die Extremitäten gar nicht gebrauchen, während später selbst in den schwersten Fällen irgendeine Art der Fortbewegung versucht wird. Nonne hat zuerst einige Fälle von Poliomyelitis röntgenologisch untersucht und die Knochenatrophie nachweisen können.

In einem Fall von chronisch-progressiver Poliomyelitis anterior chronica, bei dem eine atrophische Lähmung der unteren und oberen Extremitäten seit einem Jahr bestand, fand sich eine hochgradige Aufhellung der Knochenschatten und Verwaschung an den Füßen und Händen, deren einzelne Knochen eine scharfe Begrenzung zeigten. Bei einer aufluetischer Basis entstandenen Myelitis transversa fand Nonne eine hochgradige Atrophie, eine kolossale Aufhellung des gesamten Knochenschattens und eine totale Aufhebung des Strukturbildes der Spongiosa. Im Gegensatz dazu ergaben ein Fall von Kompressionsmyelitis durch Tuberkulose der Halswirbelseite (VII) mit spastischer Paraplegie (ein Jahr lang) und sechs Fälle von Tabes dorsalis keine nennenswerte radiographische Anomalie an den Knochen.

4. Der Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der Atrophie.

Der Beginn der Atrophie — der lacunären Einschmelzung und der mangelhaften Apposition neuer Knochensubstanz setzt im Knochen mit der primären Schädigung ein, der ganze Prozeß muß einen gewissen Umfang erreichen, um im Röntgenbild erkennbar zu werden. Es kommt dabei auf die Zusammensetzung des Knochens an, auf die Dicke der kompakten Rinde, auf den Gehalt an spongiöser Masse, auf den Gehalt und die Dicke der Knochenbälkchen und die Größe und den Inhalt der Markkanälchen. Die spongiösen Knochen sind weit wasser- und fettreicher als die kompakte Rinde. Je mehr kompakte Substanz der Knochen enthält, je dichter gefügt und zahlreicher die spongiöse Substanz sich findet, desto schwerer sind kleinere Defekte und Resorptionszonen auf dem Röntgenbild zu erkennen. Daher sind individuelle Verschiedenheiten zu erwarten, zumal die Menschen verschieden starke Knochen besitzen.

Roux weist darauf hin, daß es Verschiedenheiten in der Knochenbildungsgröße der ganzen Individuen oder der Familien usw. gibt, es gibt starkknochige und zartknochige Individuen und Familien. Diese Knochenstärke braucht nicht immer in Beziehung zur Stärke der Muskulatur zu stehen.

Um kleine Veränderungen und geringere Unterschiede in der Knochen-schichte und Schattentiefe zu erkennen, sind Vergleichsaufnahmen der gesunden Seite, eventuell in zwei Ebenen, notwendig oder Übersichtsaufnahmen am Becken, der Wirbelsäule und dem Thorax.

Sudeck fand als früheste Zeit, in der sich die Knochenatrophie im Röntgenbild zeigt, in einem Fall $4\frac{1}{2}$ Wochen, nach 8—10 Wochen sah er sie an der Hand bereits sehr stark ausgeprägt. Hitschmann und Wachtel konnten sie bei Erfrierungen bereits nach 14—25 Tagen sehen, Fleischhauer nach Nervenverletzungen etwa 10 Wochen nach der Verletzung.

Das Verschwinden der Knochenatrophie hängt bei akuten Entzündungen und Verletzungen von der Dauer des ursächlichen Prozesses ab; es gibt Fälle, bei denen die Atrophie schon nach dem akuten Prozeß sich zurückbildet. Es gibt aber zahlreiche Beobachtungen, wo selbst nach Abheilung des Prozesses die Knochenatrophie noch bestehen bleibt, sich in Schmerzen anzeigt, die

manchmal spontan, häufig aber bei Bewegungen und Belastungen auftreten. Bei Erfrierungen dauert sie nach den Beobachtungen von Winternitz sehr lang an, in hochgradigen Fällen tritt keine Regeneration mehr ein.

Bei der Beurteilung des Zeitpunktes des Verschwindens der Atrophie ist zu berücksichtigen, daß bei diesen hochgradigen Atrophien auch eine gewisse Zeit notwendig ist, damit die knochenbildenden Zellen das resorbierte Gewebe ersetzen können.

Nach Ohlmann hängt der Zeitpunkt des Eintrittes von der einwirkenden Noxe ab, ist diese sehr akut und setzt sie einen sehr starken Reizzustand, dann erscheint die Atrophie rasch in starker Form, wenn die Einwirkung gering ist, tritt die Atrophie erst später auf. Ohlmann konnte bei seinen sechs Fällen den ausgesprochenen Befund erst 6—8 Wochen nach dem Trauma feststellen. Viel früher als Sudeck und Ohlmann fand Hilgenreiner die Atrophie, in manchen Fällen schon sehr frühzeitig, in einigen Fällen im Bereich der Hand und des Vorderarmes im Laufe der ersten 2—3 Wochen, an der Hand als fleckige Atrophie, am Vorderarm in der Art einer deutlichen Aufhellung der unteren Radiusepiphyse, eventuell des ganzen Radius. Für dieses frühe Auftreten nimmt Hilgenreiner, da es sich um schwere Verletzungen handelte, mehrere für die Ätiologie in Frage kommende Momente an, die sich summieren können. Lenk fand die ersten Veränderungen noch vor Ablauf der vierten Woche (an Hand und Fuß), gekennzeichnet durch eine allgemeine Aufhellung des Knochens bei erhaltener Spongiosazeichnung. Die Atrophie kann schon in der zweiten Hälfte der vierten Woche nachweisbar sein. In der fünften Woche oder Ende der fünften Woche ist sie deutlich entwickelt. Herfarth fand die Atrophie in einem Fall einer gonorrhoeischen Handgelenksentzündung bereits nach zwei Wochen und führt diesen frühen Eintritt auf die besonders rapide Schädigung durch die gonorrhoeische Infektion zurück; ebenso starke Atrophie bemerkte er bei einer Schußfraktur nach zwei Wochen. Im allgemeinen tritt nach seinen Befunden die akute Form in der vierten, zuweilen schon in der dritten Woche auf. Er konnte sie auch noch vier Monate nach Eintritt der primären Schädigung sehen.

Nach Köhler wird die akute Knochenatrophie bei Schußfrakturen am häufigsten in der siebten bis zehnten Woche nach der Verletzung angetroffen, in seltenen Fällen schon zwei bis drei Wochen früher. Je schwerer die Knochen- und gleichzeitige Weichteilverletzung ist, um so früher tritt die akute Knochenatrophie auf und um so hochgradiger entwickelt sie sich. Den Höhepunkt erreicht die Atrophie nach Köhler in der achten bis zehnten Woche. Die Anschauung von Exner, daß man bei Tuberkulosen infolge der langen Zeit, die vorübergeht, bis sie in klinische Behandlung kommen, nur die chronische Form sieht, trifft nur für Fälle zu, die spät nach der Erkrankung in Behandlung treten, in zahlreichen Fällen, die frühzeitig zur Behandlung kamen, sahen wir, ebenso wie auch Herfarth das akute Stadium, die fleckige Atrophie.

Herfarth, der wie Ohlmann ein sog. Übergangsstadium der Atrophie annimmt, bei dem das Strukturbild an einzelnen Stellen noch fleckig und verwaschen ist, an anderen Stellen eine reinliche, stark aufgehellte Zeichnung zeigt, fand diese Übergangsform zuweilen schon nach zwei Monaten und oft noch nach sechs Monaten; er glaubt allerdings, daß in diesem Fall noch besondere

Umstände vorhanden waren, so daß die primäre Schädigung schon länger eingewirkt haben mag.

Das chronische Stadium konnte Herfarth bei schweren entzündlichen Prozessen schon nach zwei Monaten feststellen, im allgemeinen beginnt es drei Monate nach dem Auftreten der primären Noxe und dauert oft jahrelang.

Nach Köhler verschwindet bei Schußfrakturen bei guter normaler Heilung die Atrophie schon in der 20. Woche, in selteneren Fällen schon in der 15. Woche. Bei nicht normalem Heilverlauf der Knochenschußbrüche bleibt die Atrophie bestehen, bis die Heilung erfolgt. Ist eine Heilung nicht möglich, wie bei Amputationsstümpfen, bleibt sie dauernd (Sequesterbildung, Fisteln, große Kontinuitätsdefekte, Ankylosen benachbarter Gelenke bilden ein Hindernis für die Ausheilung.)

Die chronische Form erscheint nach Köhler etwa im fünften Monat nach der Verletzung, sie kann sich wahrscheinlich auch allmählich ohne die akute Form ausbilden. Bei Tuberkulose haben wir häufig die Erfahrung gemacht, daß bei einer Kniegelenktuberkulose die akute fleckige Form auftritt, während bei der Coxitis oder einer Spondylitis schon im Beginn der Knochen durchsichtiger, weniger schattengebend erscheint.

Im Tierexperiment fand Barney Brooks die Knochenatrophie bereits nach zehn Tagen, die rasch zunimmt, stark und ausgesprochen nach zehn bis zwölf Wochen ist und den Höhepunkt nach zehn bis zwölf Monaten erreicht.

5. Der Sitz der Atrophie.

Von einer bestimmten Lokalisation der akuten Atrophie in dem Sinne, daß nur bestimmte Knochen betroffen werden, kann man nicht sprechen, da alle Knochen des Skelettes davon befallen werden können. Daß die akute Atrophie hauptsächlich an den Knochen der Extremitäten und hier vornehmlich in den peripheren Abschnitten, in erster Linie an der Hand und dann am Fuß lokalisiert ist, während bei chronischen Entzündungen auch die oberen Abschnitte, Becken, Wirbelkörper, Kreuzbein betroffen werden, ist in der Häufigkeit der Verletzungen und Entzündungen begründet, die hauptsächlich und am häufigsten an den Extremitäten sich abspielen (Abb. 23).

Daß die Atrophie, die als exzentrische Atrophie von den Binnenräumen des Knochens beginnt, dann auf die Haversischen Kanäle übergreift und schließlich erst dann auf die Compacta sich erstreckt, am frühesten und deutlichsten an den spongiösen Knochen und hier wieder an den kleinsten Knöchelchen erscheint, liegt in der Natur des Resorptionsprozesses. Daraus, daß die Atrophie vornehmlich an den spongiösen Knochen sich im Röntgenbild zeigt, darf aber nicht geschlossen werden, daß die Diaphyse von der Atrophie immer verschont bleibt. Daß das nicht der Fall ist, davon kann man sich bei Operationen überzeugen, wenn man den Markkanal stark erweitert, das spongiöse Gerüst, in dem sonst das Mark liegt, verschwunden, die Compacta von innen angenagt, zerfressen und verdünnt findet. Es ist begreiflich, daß derselbe Prozeß, der zu einer hochgradigen Atrophie einer distalen Radiusepiphyse oder eines kleinen Handwurzelknochens führt, an der Tibia- oder Femurdiaphyse oder am Becken im Röntgenbild kaum sichtbare Veränderungen schafft. Roux nimmt an, daß diejenigen Knochen, die an sich mehr beansprucht

und gebraucht werden, bei einem Funktionsausfall schneller der Atrophie verfallen.

Sudeck fand in seinem Material die Atrophie am häufigsten an der Hand, weniger häufig am Fußskelett, was von Hilgenreiner mit dem kräftigeren Bau des Fußknochens in Zusammenhang gebracht wird und mit der größeren natürlichen Beweglichkeit der Hand, so daß ein Funktionsausfall hier von weit schlimmeren Folgen ist. Daß man an dem dichter gefügten, kräftiger gebauten Calcaneus und Talus die Atrophie nicht in derselben Zeit wie beim Os naviculare der Hand sehen kann, das ist zuzugeben, daß aber die Hand mehr



Abb. 23. Hochgradige Atrophie mit Defekt am Sitzbein und aufsteigenden Schambeinast bei Strümpell - Bechterewscher Erkrankung.

funktionell beansprucht wird wie der Fuß, erscheint zweifelhaft, die mechanischen Kräfte, die auf den Fuß einwirken, sind doch von wesentlich anderer Größenordnung als die Krafftleistungen, die mit der Hand vollbracht werden.

Im Gegensatz zu Sudeck fand Herfarth an dem Material der Küttner'schen Klinik das entgegengesetzte Verhalten, die Atrophie am Fußskelett war häufiger als am Handskelett, in dem gleichen Zeitraum wurden 84 Atrophien des Fußes und 48 der Hand gesehen. Herfarth führt das allerdings darauf zurück, daß im allgemeinen Verletzungen und Entzündungen der Hand in der Poliklinik behandelt und nur dann geröntgt wurden, wenn auch klinisch der Verdacht auf eine Erkrankung des Knochens in Frage kam, während die Erkrankungen des Fußes klinisch behandelt und bei fast allen eine Röntgenaufnahme angefertigt wurde.

Es kommt in erster Linie darauf an, festzustellen, ob die Prozesse, die zur Knochenatrophie führen, absolut häufiger an der oberen Extremität oder an

der unteren vorkommen; dann müssen als Vergleichungsobjekt gleich starke Knochen gewählt werden. Daß, wie Herfarth erwähnt, die Atrophie am distalen Radiusende häufiger auftritt als an der Ulna, ist insofern richtig, als sie auf dem Röntgenbild sehr deutlich erscheint, und, da sie hauptsächlich aus spongiösem Gewebe besteht, an ihr die Resorptionsprozesse rascher sichtbare Defekte erzeugen wie an dem etwas kompakter gebauten distalen Ulnaende, außerdem sind die Verletzungen an der Radiusepiphyse weit häufiger als an dem distalen Ulnaende. Man kann daher nicht allgemein behaupten, daß die Atro-



Abb. 24. Fußwurzeltuberkulose. Die Atrophie erstreckt sich bis in die Unterschenkelknochen.

phie an der Hand wie auch am Fuß die spongiösen Knochen und von den Röhrenknochen insonderheit die kleinen bevorzugt. Bei einem kleinen Röhrenknochen wie einem Metacarpus- oder Metatarsus-Mittelstück, muß ein Resorptionsprozeß von gleicher Stärke in weit kürzerer Zeit eine deutlicher erkennbare Atrophie bewirken als an einem starken Röhrenknochen.

Die Atrophie zeigt sich also im Röntgenbild am häufigsten am Hand- und Fußskelett infolge der Prädilektion dieser peripheren Abschnitte für Verletzungen und Entzündungen; sie tritt hier am deutlichsten an den kleinen spongiösen Knochen auf.

Von besonderer Wichtigkeit für die akute Knochenatrophie ist die von Sudeck bereits gemachte Feststellung, bei der Tuberkulose und bei Lähmungen schon den alten Chirurgen Volkmann, Billroth usw. bekannte

Tatsache, daß die Atrophie nicht bloß in dem direkt vom Trauma oder der Entzündung betroffenen Gebiet sich lokalisiert, sondern weit entfernt davon auf periphere Teile übergreift, meist auch zentralwärts, namentlich bei Tuberkulose, sich erstreckt. Bei einer Tuberkulose des Talus oder Calcaneus erstreckt sich die Atrophie bis weit in die Tibia herauf, wovon wir uns in zwei Amputationsfällen überzeugen konnten, ebenso fanden wir bei einer Handgelenktuberkulose mit zahlreichen Fisteln an der Amputationsstelle an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine hochgradige Verdünnung der Rinde des Radius und der Ulna mit stark erweiterter Markraum, der ohne spongiöse Bälkchen mit gelblichem, fast eiterähnlichem öligem Fett erfüllt war (Abb. 24, 25).

In diesen drei Fällen machten wir die interessante Beobachtung, daß die Arteria tibialis posterior und anterior, radialis und ulnaris sehr eng und klein war, so daß, ohne daß wir vorher diese Gefäße ligiert hatten, nach Abnahme des Schlauchs nur wenig Blut tropfenweise, nicht pulsierend, abfloß. Das ganze Gewebe, die Muskeln, waren wenig blutreich, blaß, atrophisch.

In anderen Fällen von akuter Knochenatrophie fällt im Röntgenbild die Atrophie peripher vom primären Herd oft mehr auf. Nach den Beobachtungen von Lenk an Frakturen durch stumpfe Gewalt und Schußfrakturen erkrankten in jedem Falle die Gelenkanteile aller Knochen der betreffenden Extremität, also der bei der Funktion wesentliche Abschnitt, dabei ist oft ein von der Frakturstelle weit entferntes Gelenk stärker betroffen als das benachbarte, die Atrophie findet sich in fast allen Gelenken ungefähr zu gleicher Zeit und zeigt überall den akuten fleckigen Charakter

Lenk konnte auch keinen Unterschied in der Atrophie der Knochen sehen, wenn es sich um geschlossene Frakturen durch stumpfe Gewalt oder um komplizierte offene Schußfrakturen handelte. Nur bei größeren Splitterfrakturen der Meta- und Epiphysen hatte er den Eindruck, als ob hier schneller eine hochgradige Atrophie sich entwickle. Wenn auch im allgemeinen selbst bei Traumen und Entzündungen leichter Art sich Knochenatrophie einstellt, so führen doch Gelenktraumen und Gelenkentzündungen nach den Erfahrungen der meisten Autoren zu größerer Intensität der Atrophie. Lenk allerdings fand in seinen Fällen von stumpfen und Schußfrakturen, daß der Grad der Atrophie unabhängig ist von der Schwere der Verletzung, dagegen abhängig von der Dauer der Inaktivität, so daß unter Umständen Gelenkfrakturen nicht mehr zur Atrophie neigen als intakte, aber inaktive Gelenke bei Diaphysenfrakturen.



Abb. 25. Atrophie bei Handgelenktuberkulose.

Hilgenreiner fand in einer Reihe von Fällen nur oder vor allem eine Atrophie der früheren längst verstrichenen Epiphysenfugen, so daß man bei einigen den Eindruck gewinnen konnte, als ob die Epiphysenlinie noch bestehen oder neu auftreten würde. In einem Fall sah er die Epiphysenfuge widerstandsfähiger, nicht als hellen Streifen, sondern dunkler im Röntgenbild, bei näherem Zusehen zeigte es sich, daß es sich hier nur um die Konturen der offenbar noch nicht verschmolzenen Epiphysen handelte. Hilgenreiner konnte weiterhin eine beträchtliche Differenz in dem Grade der Atrophie zwischen zentralem Bruchstück und den peripher gelegenen Abschnitten feststellen, am größten war der Unterschied zwischen zentralem und peripherem Bruchstück bei kräftigen Knochen, wie am Femur und der Tibia. In einem Fall von Doppelfraktur an dem Vorderarmknochen nahm die Atrophie auf dem Röntgenbild von Fraktur zu Fraktur zu. Eine auffällige Lokalisation fand Hilgenreiner bei Fällen von Schußfrakturen des Radius, indem dabei der Radius in seiner ganzen Länge atrophisch war, das zentrale wie das periphere Bruchstück, während die Ulna mehr oder weniger normalen Schatten gab. Zeitlich entwickelt sich diese Atrophie besonders schnell in zwei bis drei Wochen.

Weidenfeld und Pulay fanden bei Erfrierungen nicht alle Teile von der Knochenatrophie gleichmäßig betroffen, am häufigsten die dritten Phalangen der Zehen und Finger; außerdem sind die Köpfchen und Basen der Mittelfußknochen atrophisch, während die Diaphysen intakt erscheinen, in seltenen Fällen vollständige Entkalkung. Winternitz beobachtete bei Erfrierungen vor allem Atrophie an den epi- und apophysären Enden, und zwar an den dem Erfrierungsherd zunächst gelegenen mehr als an den entfernten Stellen. Nach Hitschmann und Wachtel erstreckt sich die Knochenatrophie entweder nur auf die von der Erfrierungsstelle aus peripher gelegene und nächstfolgende Reihe oder auch auf die zweite und drittnächste sowie auf noch ferner gelegene Skeletteile. Am Fuße befällt die Atrophie die Knochen etwa bis zum Lisfranc, sie setzt sich aber auch bis zum Sprunggelenk und seltener, allmählich abnehmend, auf die Unterschenkelknochen fort.

6. Die akute und neurotische Knochenatrophie im Röntgenbild.

Sudeck hat röntgenologisch ein akutes und chronisches Stadium unterschieden. Daß es manchmal schwierig ist, gerade den Übergang des akuten in das chronische Stadium auf dem Röntgenbild scharf abzugrenzen, ist zu verstehen, wenn wir uns an den pathologischen Vorgang, welcher der Knochenatrophie zugrunde liegt, erinnern. Außerdem kann an den kleinen spongiösen Knochen, z. B. der Hand, bereits das chronische Stadium vorhanden sein, während an den dichtgefügtten spongiösen Femur- und Tibiaepiphysen und am Calcaneus und an den Diaphysen das akute Stadium besteht. Einzelne Autoren, z. B. Herfarth, unterscheiden ein sog. Übergangsstadium.

Das Anfangsstadium ist nach Sudeck charakterisiert durch eine ungleichmäßige fleckweise Aufhellung, wodurch ein eigentümliches scheckiges Bild entsteht.

Die fleckige Atrophie tritt am Kniegelenk besonders bei einer seitlichen Aufnahme hervor, während die Aufnahme von vorn nach hinten nur eine geringere Schattentiefe zeigt (Abb. 26 und 27).

Zuerst ist das Anfangsstadium an der Hand an der spongiösen Substanz zu erkennen, im Capitulum und der Basis der Phalangen und Metakarpalknochen und den Handwurzelknochen. Bei genauer Betrachtung erkennt man lochartige Defekte der sonst noch deutlich ausgeprägten Struktur. Die kompakte Substanz an der Hand weist in der Aufsicht getroffen, wo sie sonst einen gleichmäßig tiefen Schatten wirft, lochartige Lücken auf, allerdings meist etwas später als die Veränderung der spongiösen Substanz sich findet.

Wenn die Atrophie nicht in Heilung übergeht, so erscheint mit der Zeit auf der Röntgenplatte ein anderes Bild — die chronische Form der akuten Knochenatrophie.

Die Struktur ist wieder deutlich, die spongiösen Bälkchen sind verdünnt, die Knochen erscheinen hell und durchsichtig, weil eine Reihe von Bälkchen zerstört wurden. Die Corticalis der Finger ist in diesem Stadium stark verschmälert, gestrichelt. Bei ganz schweren Fällen kann die Struktur ganz verschwinden.



Abb. 26. Fleckige Atrophie bei Kniegelenkstuberkulose. Verdacht auf Tumor.

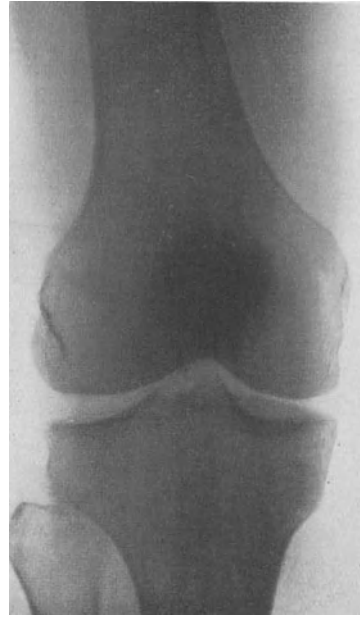
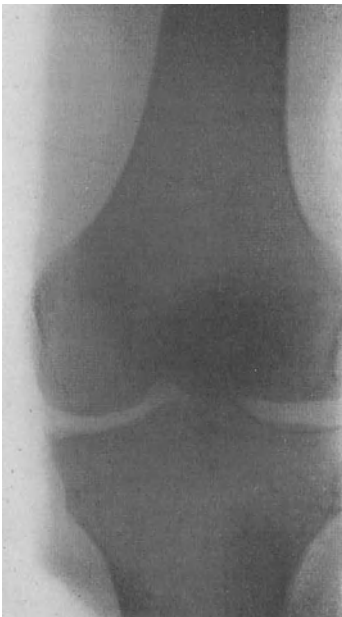


Abb. 27. Derselbe Fall. Aufnahme in Bauchlage. Hier mehr allgemeine Durchsichtigkeit

verschwinden. Die Sesambeine der großen Zehe beteiligen sich sehr stark nach Sudeck an der Atrophie.

Kienböck beschreibt die Veränderung in ähnlicher Weise; er unterscheidet zwei Formen: 1. eine verschwommene fleckige Aufhellung, wobei die einzelnen Spongiosabälkchen kaum mehr erkennbar sind, und dann 2. Rarefikation mit scharf gezeichneten Bälkchen.

Kienböck macht auf Grund der Röntgenogramme einen Rückschluß auf die pathologischen Veränderungen: Scharfe Striche im Knochenbilde werden durch etwa senkrecht zur unterliegenden Platte gelegene Bälkchen erzeugt, die eine gewisse Masse und ebene Oberfläche haben. Das Fehlen der radiographischen Zeichnung ist auf Fehlen von normalen Bälkchen zu bezeichnen. Wenn die Bälkchen nicht fehlen, sondern unscharf verschwommen sind, hat man eine Veränderung der Bälkchen zu supponieren, die in einer Abnahme der schattengebenden Masse zu suchen sind. Ob es sich dabei um partielle „Entkalkung“ handelt, läßt sich, wie Kienboeck und auch Sudeck bemerken, nicht durch das Röntgenbild entscheiden. Die Verschwommenheit der Bälkchen führt Kienboeck unter Ausschluß halisteretischer Prozesse und unter Annahme vermehrter Resorption durch Howshipsche Lacunen und Volkmannsche Kanäle darauf zurück, daß vielleicht einerseits die mikroskopischen Defekte zu klein sind, um sich auf der grobkörnigen photographischen Platte einzeln abzubilden; sie erzeugen alle gemeinsam das Bild eines leicht durchdringlichen und schlecht abgegrenzten Gebildes. Andererseits könnten die in den Markräumen liegenden, aus dem resorbierten Knochen abgegebenen Kalksalze ein scharfes und kontrastvolles Hervortreten des Knochenbildes verringern. Auch neugebildetes Knochengewebe, das sich immer im atrophischen Knochen findet, könnte mit die Unschärfe und Verschwommenheit des Bildes bedingen.

Sudeck hat ursprünglich die fleckige Form als ein charakteristisches Merkmal der akuten reflektorischen Knochenatrophie aufgefaßt. Brandes hat in experimentellen Untersuchungen nachgewiesen, daß auch die Inaktivitätsatrophie im Beginn das fleckige Bild gibt. Aus den pathologischen Vorgängen bei der Knochenatrophie ergibt sich, daß bei jeder Atrophie im Anfangsstadium eine fleckige Atrophie eintreten muß, vorausgesetzt, daß die Atrophie nicht zu langsam, wie bei kalkarmem Futter oder der Greisenatrophie einsetzt. Nehmen wir bei akuter Atrophie erhöhte Resorptionsprozesse an, eine Annahme, die Pommer bei seinen Untersuchungen offen gelassen hatte — später wurde durch Untersuchungen von Askanazy u. a. vermehrte Resorption bei Knochenatrophie gefunden —, so beginnt der Prozeß, die resorbierende Tätigkeit der Osteoclasten vom Markraum und den Haversischen Räumen aus, es werden einzelne Knochenbälkchen angenagt, verdünnt und zerfressen. Es entstehen Defekte innerhalb normal erhaltener Substanz. Diese lochförmigen Defekte können sich, wie Sudeck nachwies, im Röntgenbild darstellen, vor allem an den kleinen spongiösen Knochen. Die Resorption führt weiter zur Zerstörung einzelner Bälkchen, zur Erweiterung des Markraumes und der Zwischenräume zwischen den spongiösen Bälkchen und zur Erweiterung der Haversischen Räume. Die erweiterten Räume werden mit Fett ausgefüllt. Aus den lochförmigen Defekten, aus der Erweiterung der Räume, aus der Verdünnung einzelner Bälkchen bei noch verschont gebliebener und erhaltener Knochensubstanz erklärt sich das fleckige scheckige Bild. Die gesetzten Defekte und die verdünnten resorbierten Bälkchen werden durch die stark verminderte Apposition nur mangelhaft ersetzt durch dünne osteoide Säume von Knochensubstanz. Die kompakte Substanz wird ebenfalls von innen her angenagt, die Haversischen Räume erweitert, es können im

weiteren Fortschreiten bei schweren Prozessen kleine mikroskopisch oder sogar makroskopisch sichtbare Löcher entstehen, die Compacta wird von innen her immer mehr in spongiöse dünne Bälkchen umgewandelt, weil die Apposition von neuer Knochensubstanz nicht ausreicht und die durch die Resorption geschaffenen Räume die Größe eines normalen Haversischen Systems bei weitem übertrifft. Es können noch dünne Lage konzentrischer Lamellen an den Wandungen der Resorptionsräume angelegt werden. An der spongiosa-reichen, mit dünner Kompakta umgebenen Schicht kann schließlich die Rinde so verdünnt werden, daß sie nur mehr so dick wie ein Bleistiftstrich ist, da die inneren Lagen zugrunde gegangen oder zu spongiösen schmalen Bälkchen verwandelt werden. Und wenn die dünnen, neu apponierten, konzentrischen Lamellen noch unverkalkt sind, dann kann im Röntgenbild die Corticalis längs-gestrichelt erscheinen.

Für das verschwommene Bild erscheint mir die Richtigkeit der Annahme Kienböcks nicht unwahrscheinlich, daß es sich möglicherweise um neu apponierte Substanz, die unverkalkt ist oder um die Trübung des Bildes durch die Kalksalze handelt, die, wenn die Grundsubstanz durch die Osteoclasten zerstört, erst aufgelöst, von da aus in die Gefäße resorbiert werden. Daß bei Knochenatrophie die durch Zerstörung von Knochensubstanz frei werdenden Kalksalze im Körper verwendet werden können, das beweisen die Versuche von C. v. Voit an Tauben, die er mit kalkarmer Ernährung fütterte, und die Fälle, wo bei progressiven Knochenresorptionen Kalkmetastasen im Körper entstehen, wenn die Ausscheidungsorgane für den Kalk, hauptsächlich die Nieren, erkrankt sind.

Das chronische Stadium im Röntgenbild, die wiederauftretende schärfere Zeichnung bei stark verdünnter Rinde ist aus dem pathologischen Prozeß verständlich zu machen:

Zieht sich der Prozeß auf längere Zeit hin und wirkt er mit besonderer Intensität, dann werden die Markräume stark erweitert, mit Fett erfüllt, dadurch, daß eine Reihe von Knochenbälkchen verdünnt wird, eine große Zahl zugrunde geht, die Compacta verdünnt, zum großen Teil resorbiert, zum Teil spongiös wird. Dann heben sich die übrig gebliebenen dünnen Bälkchen, die wenig neu apponierten Lagen scharf gegen die erweiterten Räume ab, die Corticalis erscheint deutlich gegen den erweiterten Markraum. Der Knochen, der bei Atrophie neugebildet wird, ist durchaus derselbe wie beim normalen Knochenumbau, es bildet sich lamellöses, konzentrisch gelagertes, nachträglich verkalkendes Knochengewebe.

Aus dem Vorgehenden ergibt sich daher, daß die fleckige Atrophie keine charakteristische Form für eine bestimmte Knochenatrophie darstellt, daß sie sich bei allen etwas rascher und stärker auftretenden Knochenatrophien infolge der pathologisch-anatomischen Vorgänge finden muß, vielleicht auch bei den chronischen Formen das beginnende Stadium darstellen wird, das nur wegen der langsam fortschreitenden Resorption auf dem Röntgenbild nicht zu erkennen ist. Damit werden alle Ansichten widerlegt, die die fleckige Form für eine besondere Art von Knochenatrophie halten, so die Ansicht Maliwas, der die fleckige Form nur bei Entzündungsprozessen finden wollte und die verwaschene Struktur auf einen vorübergehenden Reizzustand beziehen will. Auch bei Nervenschüssen

und Neuomen konnte Lehmann entgegen Maliwa, der öfter eine größere Durchsichtigkeit des Knochens feststellte, fleckige Atrophie beobachten. Daß auch bei Tuberkulose die fleckige Atrophie vorkommt, ist bekannt, Herfarth an der Küttnerschen Klinik hat derartige Beobachtungen gemacht, auch wir verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, es kommt nur darauf an, möglichst frühzeitig Röntgenbilder zu erhalten. Lehmann fand nur in seltenen Fällen von Nervenverletzungen und Neuritis die fleckige Atrophie, häufiger die gleichmäßige Aufhellung des Knochens, in den schwersten Fällen fehlte jede Knochenzeichnung.

Maliwa behauptet, daß das Stadium der verwaschenen Struktur als Stadium der atrophischen Knochenveränderung nur bei der sog. akuten reflektorischen Form, also bei Entzündungsvorgängen der betreffenden Umgebung des Knochens vorkommt und durch einen vorübergehenden Reizzustand hervorgerufen wird, nach dem erst die eigentliche Atrophie eintritt. Bei der etwas langsam einsetzenden Atrophie bei Nervenverletzungen hat sie Maliwa nie sehen können, sondern sofort Verschmälerung und größere Durchleuchtbarkeit der Bälkchen und der Zwischenräume bei scharf erhaltenem Bild des Aufbaues. Die höchsten Grade der Atrophie erscheinen nach Maliwa in zwei Bildern, entweder findet sich nur mehr ein zartes Gerüstwerk, das sich wenig von der Umgebung abhebt, oder es erscheint in dem dünnen Schatten eine größere Maschenzeichnung und dazwischen liegt ein flauer strukturloser Schatten. Das erste Bild ist nach Maliwa bedingt durch echte Resorption durch Howshipsche Lacunen. Das zweite durch Abtransport spezifischer Knochensalze, die radiographische Aufhellung ist bedingt durch Verarmung des Knochens an „hochatomgewichtigen Elementen“.

Herfarth hat die Ansicht Maliwas, daß die fleckige Form nur bei Entzündungsprozessen vorkommt, abgelehnt. Sie widerspricht auch allen Erfahrungen in röntgenologischer Hinsicht und ist mit dem pathologisch-anatomischen Vorgang der Resorption nicht vereinbar. Herfarth nimmt an, daß es sich um einen Prozeß in verschiedenen Entwicklungsstadien handelt.

Mann fand bei Nervenschußverletzungen in allen Fällen, in denen Röntgenaufnahmen gemacht wurden, Knochenatrophie, Verdünnung der Knochenrinde, eine Rarefizierung an den Epiphysen so auffallend, daß man fast aus dem Röntgenbild allein die erkrankte Seite erkennen konnte.

Fleischhauer fand stets Knochenatrophie, in einem Fall von Peroneuslähmung mit vorübergehender sensibler Reizerscheinung Hyperalgesie, Schweißsekretion und Parästhesien war im Röntgenbild deutlich die scheckige Aufhellung und Verwischung der Gelenklinien vorhanden; die Spongiosa der Metatarsi und Zehenphalangen war rarefiziert, die Gelenkköpfe waren aufgehellt, die Corticalis streifig.

Bei Erfrierungen sind nach Weidenfeld und Pulay die Knochen nekrotischer Zehen immer entkalkt und weisen daneben noch andere Zerstörungen auf. Diese Beobachtung von Weidenfeld und Pulay steht im Widerspruch mit allen anderen Erfahrungen, nach denen die Knochen abgestorbener Skeletteile keine Veränderungen im Röntgenbild zeigen, wie das unter anderen Autoren von Hirschmann und Wachtel festgestellt wurde. Das stimmt auch mit der pathologisch-anatomischen Erfahrung überein, daß nämlich der durch Erfrierung nekrotisch gewordene Knochen seine Form und Struktur beibehält. Erst wenn Komplikationen, wie Entzündungsprozesse, hinzukommen, werden sich röntgenologisch entsprechende Veränderungen, wie Ostitis, Sequesterbildung usw. einstellen. Je mehr bei Erfrierung die Weichteile geschwunden, um so schärfer erscheint dann natürlich die Knochenzeichnung im Röntgenbild. Von Woche zu Woche wird bei mumifizierten Knochen die Knochenstruktur

deutlicher und schärfer, parallel mit dem Dünnerwerden des Gliedes. Hecht gibt an, daß die Knochen bei Mumifikation härter werden, und daß bei der Erfrierung im Gegensatz zur Raynaudschen Gangrän ihre Struktur erhalten bleibt.

7. Anatomische Untersuchungen atrophischer Knochen.

Außer den grundlegenden Untersuchungen Pommers, die sich auf chronische Atrophien beziehen und bei denen die Atrophie nur durch verminderte Apposition von neuer Knochensubstanz und nicht auch durch vermehrte Resorption bedingt ist, ist später von verschiedenen Autoren bei progressiven akuten Atrophien eine gesteigerte Resorption nachgewiesen worden, von Debove, Askanazy, Schmorl usw. So dürfen wir doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bei den akuten Sudeckschen Atrophien eine gesteigerte Resorption neben verminderter Apposition annehmen, zumal auch bei der akuten Atrophie bei Gallen fisteln eine Vermehrung der Osteoclasten von Schmorl gefunden wurde.

In einem Fall von Ohlmann, einer Atrophie nach Schußverletzung, hat Chiari das durch Amputation gewonnene Fußskelett untersucht und Vermehrung der Osteoclasten nachgewiesen. Die Epiphysen waren auffallend weich, so daß sie mit geringer Kraft zusammengedrückt werden konnten, während die Diaphysen noch eine bedeutende Festigkeit aufwiesen. Das Mark war dünnflüssig, gallertig und fettig degeneriert, von blaßbrötlicher Farbe. Die unmittelbar dem Gelenkknorpel anliegende Knochenschicht war gegen Durchschneiden resistent und hart, obwohl kaum $\frac{1}{4}$ mm dick.

Exner fand an skelettierten atrophischen Knochen, daß die Atrophie durch Auflockerung und Einschmelzung der Corticalis, durch Dickenabnahme und teilweises Verschwinden einzelner Knochenbälkchen der Spongiosa zustande kommt, ein Befund, wie ihn Roux auch bei der Inaktivitätsatrophie in mehreren Fällen erhoben hat. Die weichen Knochen ließen sich leicht mit dem Finger zerdrücken und konnten mit dem Messer geschnitten werden. Die Form und Größe der Knochen bleibt fast unverändert, nur die Corticalis wird vom Markraum aus verdünnt, die Spongiosa rarefiziert und verschwindet zum Teil.

Das Gewicht der atrophischen Knochen fand Exner herabgesetzt, in einem Fall um 30%, im zweiten um 7%, im dritten um 67%. Eine grobe Veränderung der chemischen Zusammensetzung konnte Exner nicht nachweisen, insbesondere keine stärkere Halisterese. Bei dem letzten Fall, der eine Gewichtsabnahme von 67% zeigte, war eine Verminderung der Kalksalze um 10% nachzuweisen, woraus Exner schließt, daß neben dem kalkhaltigen Knochen entkalkte Knochensubstanz vorhanden sei, „sei es, daß vorher verkalkter Knochen entkalkt (Halisterese) oder neu apponierter Knochen noch nicht verkalkt war“. Es liegt auch in diesem Fall, wie bereits oben bemerkt, gar kein Grund vor, eine Halisterese anzunehmen, ihm dadurch gegenüber den beiden anderen Fällen, wo keine Veränderung der chemischen Zusammensetzung vorhanden war, eine Sonderstellung einzuräumen. Es handelt sich hier um neu-angelegtes unverkalktes Knochengewebe.

Herfarth fand an einem durch Operation gewonnenen Calcaneus, der im Röntgenbild die akute fleckige Atrophie zeigte, eine Menge an und für sich normal strukturierten Fettmarks, wie es etwa in den Röhrenknochen eines alten, nicht aber in den kurzen Knochen eines jungen Menschen getroffen wird.

Es wird sich hier um die von Volkmann beschriebene Lipomasie handeln, wodurch die leergewordenen Räume mit Fett gefüllt werden. Unter der intakten Knorpelzone fand Herfarth eine dünne Lage von Knochensubstanz, an die sich unmittelbar ein großmaschiges Fettmark anschließt. An einem experimentell atrophisch gemachten Kaninchencalcaneus sah Herfarth das Mark ersetzt durch ein lockeres mesenchymales Fettgewebe, welches die Räume zwischen den vergrößert erscheinenden Gefäßen lückenlos ausfüllt. Wenn Herfarth sagt, daß es bisher noch nicht gelungen ist, die feineren histologischen Prozesse festzustellen, welche die röntgenologischen Veränderungen bewirken, so hat er nur insofern recht, als tatsächlich über akute Knochenatrophie wenig Untersuchungen vorliegen. Die Untersuchungen Pommers über chronische Atrophien und die von Askanazy über progressive Atrophien, die Untersuchungen von Roux ermöglichen es uns doch, uns Vorstellungen der Veränderungen zu machen.

Allison Nathaniel und Barney Brooks haben an Hunden, denen der Plexus brachialis mit folgender teilweiser oder gänzlicher Lähmung durchschnitten oder ein Teil des oberen Humerusendes reseziert wurde, im Röntgenbild Knochenatrophie gefunden. Zunächst wird die Zeichnung der Bälkchen weniger scharf, um stellenweise überhaupt zu fehlen. Bei längerer Versuchsdauer nahm der Durchmesser der Knochenrinde ab, während der der Markhöhle zunahm (100 Tage). Schließlich (314 Tage) wurden die Knochenbälkchen ganz schmal und gering an Zahl. Der Schaft nahm weiter an Dicke ab und zeichnete Längsstreifen von verminderter Dicke. Beim atrophischen Knochen fanden sie das Periost schwer ablösbar, es bleibt eine Oberfläche wie von Sandpapier zurück, der Rindenknochen wird porös. Eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung war nicht nachzuweisen, nur Abnahme der Knochensubstanz in quantitativer, nicht in qualitativer Richtung.

Nasse fand in seinen Versuchen von Nervendurchschneidung bei 15 Hunden und einem Kaninchen Atrophie der Knochen. Die Knochen waren mürbe, leicht zerbrechlich. In den erweiterten Markkanal der Röhrenknochen sowie in die erweiterten Markräume der kurzen Knochen lagert sich mit der Zeit Fett ab. Fettzunahme begleitet daher jede Atrophie der Knochen.

Eine Verminderung der Erden im Verhältnis der Grundsubstanz ist nur einmal gefunden worden, im übrigen war keine Verminderung vorhanden. Stets aber fand bei Lähmung eine Abnahme der relativen Menge des kohlen-sauren Kalkes im Verhältnis zu den Phosphaten statt. Die Beobachtungen von v. Bibra und Milne Edwards, daß nach Unterbindung von Arterien sich das Verhältnis der Knochenerden zur Grundsubstanz nicht ändert, geben einen Beweis dafür, daß die Verbindung überhaupt nicht leicht zu lösen ist.

Um die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei den akuten Atrophien aufzuklären, dazu können nur Knochen im akuten Stadium der Atrophie gebraucht werden, da im chronischen Stadium die Osteoclasten, wenn sie ihr Werk vollbracht haben, wieder verschwunden sind.

8. Klinische Symptome bei der akuten und neurotischen Knochenatrophie.

Bei der akuten Knochenatrophie finden sich, wie das bereits Sudeck in seinen zahlreichen Beobachtungen festgestellt hat, Veränderungen der Weichteile,

atrophische Erscheinungen an der Haut, Atrophie der Muskeln mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gegenüber beiden Strömen, die zum Teil so bedeutend ist, daß sie nicht der Abnahme des Muskelquerschnittes entspricht. In den meisten Fällen findet sich Ödem an Hand und Fuß, fast regelmäßig vasomotorische Störungen, Cyanose mit subjektiver und objektiver Kälte der Haut; auch sonstige trophische Störungen, wie schlechte Wundheilung, Hornhautbildung, Schuppung der Haut, glänzende atrophische Haut, sammetartige Weichheit der Haut, Hypertrichose.

Am regelmäßigsten ist Cyanose, Ödem und Hautatrophie vorhanden. Die Nägel sind oft rissig, in der Längsrichtung gewölbt. Nach Ohlmann ist das Wachstum der Nägel auf der atrophischen Seite stärker. Es gibt eine Reihe von Fällen, bei denen keine Erscheinungen der Haut vorhanden waren. Herfarth berichtet über sechs Fälle von Ellbogen- und Fußgelenkkontusionen mit akuter und chronischer Atrophiehautstörung. Auch Knochenatrophien bei entzündlichen Prozessen sind häufig ohne nachweisbare pathologische Hautstörungen. Daß bei der Tuberkulose im chronischen Stadium Atrophie der Haut eintritt, ist sicher. Die Haut korrespondiert immer nach Cohnheim mit Atrophie der Muskeln und Knochen. Die Annahme Herfarths, daß es Fälle von Knochenatrophie gibt, ohne nachweisbare Muskelatrophie, dürfte doch nur für seltene Fälle zutreffen, da die gleichen Prozesse, die zur Knochenatrophie führen, Atrophie der Muskeln erzeugen. Nur ganz im Beginn, in den ersten Wochen kann es nach Umständen schwer sein, eine meßbare Muskelatrophie zu finden; dauert der Prozeß an, dann ist immer eine Atrophie der Muskeln vorhanden.

Bei Erfrierungen ersten Grades, bei denen die Haut nach 8—14 Tagen wieder normale Farbe besaß, die Kranken beim Aufstehen aber über heftige Schmerzen klagten, konnten Hitschmann und Wachtel unter der normalen Haut Atrophie der Fußknochen feststellen. Auch Winternitz beobachtete Atrophie von Knochen, die unter anscheinend normaler Haut in einiger Entfernung vom abgestorbenen Teil lagen. Weidenfeld und Pulay nehmen einen Zusammenhang zwischen Weichteilveränderung bei Erfrierung und Knochenatrophie an, konnten mitunter aber auch hochgradige Knochenatrophie ohne Veränderungen der Weichteile sehen, allerdings ist auch diesen Fällen anamnestisch Schwellung und Ödem der Weichteile vorausgegangen. Nach Verbrennung leichten Grades und rascher glatter Heilung der Brandwunden konnte Dubs Knochenatrophie nachweisen. Bei den vier Fällen von Erfrierungen und Verbrennungen von Herfarth handelte es sich röntgenologisch um ein „Übergangsstadium“ und um drei chronische Formen der Atrophie, es waren stets noch schwere Weichteilveränderungen und Ödeme vorhanden.

Vielfach waren es Schmerzen, die bei Patienten, bei denen die Weichteilveränderungen, die Wunden oder Verbrennungen oder Erfrierungen vollkommen abgeheilt waren, die Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte auf die Knochen lenkten und sie zu einer Röntgenaufnahme veranlaßten, welche eine Atrophie der Knochen ergab und die Beschwerden erklärte.

Außer den Schmerzen besteht in vielen Fällen nach Sudeck und Hilgenreiner eine Funktionsstörung. Sudeck fand an den Händen Steifigkeit der Finger, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, große Schwäche der rohen Kraft beim Händedruck, manchmal spontan auftretende Schmerzen in den Knochen.

Die Muskelschwäche ist oft auffallend groß und entspricht nicht immer dem Grade der Muskelatrophie. Am Fuß trat ein passiver Widerstand, Fixation bei Bewegungsversuchen auf, außerdem starke Schmerzen bei Belastung. Ebenso wurde das Knie fixiert gehalten bei Bewegungsversuchen, und gleichfalls heftige Schmerzen bei Belastungsversuchen hervorgerufen.

Nach längerer Zeit folgt entweder mit dem Abheilen des primären Prozesses eine Regeneration im atrophischen Knochen und eine vollkommene Wiederherstellung der Funktion, oder es bleibt eine Bewegungsstörung mit schmerzhaften Widerständen bei passiver Bewegung zurück. In solchen Fällen ist ent-



a
b
Abb. 28. Fraktur am atrophischen Knochen.

weder die Knochenatrophie noch nicht vollständig verschwunden oder es sind im Laufe der Zeit Veränderungen in den Gelenken, Schrumpfung der Gelenkkapsel eingetreten. Herfarth konnte in dem Material der Küttnerschen Klinik Fälle mit ausgesprochener Bewegungseinschränkung feststellen, die er einerseits auf die Schmerzhaftigkeit, andererseits auf die schädliche Wirkung der fixierenden Verbände zurückführt, außerdem aber waren vereinzelt Fälle ohne jede oder nur mit geringer Bewegungseinschränkung vorhanden, so ein Fall von Weichteiltuberkulose des Unterschenkels mit akuter fleckiger Atrophie der gesamten Fußknochen ohne die geringste Bewegungsstörung und ein weiterer Fall von Fußtuberkulose, bei der das Kniegelenk eine „klassische akute Atrophie“ aufwies, mit vollkommener Beweglichkeit des Kniegelenks (Herfarth).

Für den Chirurgen ist die Knochenatrophie hauptsächlich dadurch wichtig, daß sie den Knochen seiner Festigkeit beraubt, so daß Gewalteinwirkungen

leichterer Art Kontinuitätstrennungen herbeiführen. Bei Knochenatrophie höchsten Grades ist die Brüchigkeit des Knochengewebes eine ganz enorme und ziehen sich die Kranken bei den geringsten Gelegenheiten Frakturen zu. Typische Beispiele sind die Schenkelhalsbrüche bei der senilen Atrophie des Schenkelhalses, die Fraktur der Unterkiefer beim Kauen (Volk mann). Typische Beispiele sind ferner suprakondyläre Frakturen am Oberschenkel, die zuweilen eintreten, wenn man nach einer Einrenkung einer Hüftluxation die verkürzten Unterschenkelbeuger dehnt; derartige Frakturen treten auf, wenn nach längerer Gipsverbandbehandlung ein Kind durch eine ungeschickte Bewegung die Muskeln zu brüsk anspannt oder nur leicht im Bett hinfällt (Abb. 28).

Die Frakturen treten auf, wenn man, was trotz der Erfolglosigkeit und Gefährlichkeit immer wieder gemacht wird, eine tuberkulöse arthrogene Contractur des Kniegelenks zu redressieren versucht. Die Fraktur tritt unterhalb des Tibiakopfes ein, so daß sich dann der unterhalb der Infraktion gelegene Extremitätenabschnitt strecken läßt, ohne daß eine Korrektur der Contractur im Gelenk gelingt. Die Gefahr der Frakturen am atrophischen Knochen war den alten Chirurgen wohlbekannt. Volk mann schreibt in seiner Chirurgie der Bewegungsorgane: „Ganz besondere Vorsicht hat aber der Chirurg zu beobachten, wenn man infolge von Lähmungen, Gelenkentzündungen usw. an in hohem Grade atrophischen Gliedern Operationen vornimmt, die einen größeren Kraftaufwand erfordern. So ereignet es sich zuweilen beim Brisement forcé kurvierter oder ankylosierter Gelenke oder bei Resektionen des Hüftgelenks, wenn der Gelenkkopf durch starke Rotationsbewegungen aus der Pfanne gebracht und der Säge zugänglich gemacht werden soll, daß die Diaphysen der atrophischen Knochen an irgendeiner Stelle brechen.“ Volk mann gibt an, daß auf Verletzungen (komplizierte Frakturen, Amputationen, Resektionen) atrophischer, überall von Fett durchsetzter Knochen folgende Eiterungen gern einen ungünstigen Verlauf nehmen, in weiterschreitende Markverjauchungen übergehen und eine geringe Neigung zu gehöriger Callus- und Narbenbildung zeigen. Corson und Ohlmann haben darauf hingewiesen, daß bei Knochenatrophie ein Ausbleiben oder eine Verzögerung der Callusbildung eintreten kann. Hilgenreiner nimmt ebenfalls an, daß die Knochenatrophie mit die Hauptursache für Pseudarthrosen und verzögerte Callusbildung sei. Lenk bestreitet diese Anschauung, er hat in seinen 44 Fällen von Schußbrüchen und Brüchen durch stumpfe Gewalt niemals ein Ausbleiben oder eine Verzögerung der Callusbildung gesehen. Ebenso Köhler, der in keinem Falle ein Ausbleiben der Callusbildung zugibt und für die Fälle, in denen sie eingetreten, andere Momente verantwortlich macht. Hilgenreiner beschuldigt auch für die schlechten Resultate der operativen Pseudarthrosenbehandlung die Knochenatrophie als Ursache, besonders wenn ein großer Defekt zwischen den beiden Fragmenten besteht und ein Knochen-span eingepflanzt wird. Besonders schlecht liegen nach Hilgenreiner die Verhältnisse dann, wenn der Span aus einem in der Umgebung der Atrophie liegenden Knochen genommen wird.

Was die leichte Zerbrechlichkeit atrophischer Knochen betrifft, so ist sie bei den chronischen Formen der Atrophie eine durch häufige Beobachtungen erwiesene Tatsache. Aus den Schußfrakturen läßt sich hierfür kein Anhaltspunkt gewinnen, wie es überhaupt nicht berechtigt ist, Verhältnisse, Callusbildung und Pseudarthrosen bei Schußfrakturen oder geschlossenen Frakturen

allgemein auf die Knochenatrophie bei anderen Krankheiten zu übertragen. Bei einem atrophischen Knochen bei Schußfrakturen oder geschlossenen Frakturen findet gleichzeitig mit dem Einsetzen des Resorptionsprozesses auch die Tätigkeit der knochenbildenden Zellen statt, vorausgesetzt, daß nicht schwere Eiterungen oder große Defekte und schwere Dislokationen die Tätigkeit hemmen. Daß der Körper die bei der lacunären Resorption freiwerdenden Kalksalze, die vom atrophischen Knochen aus resorbiert werden und in die Blutbahn kommen, anders verwenden soll als die in der Nahrung aufgenommenen Salze, ist sehr unwahrscheinlich. Im Gegenteil, es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, die das sicher beweisen. Ich habe davon bei der Hungeratrophie gesprochen, wo bei Kalkmangel am längsten und meisten die Knochen ihren Bestand erhalten, die gebraucht werden, während die mechanisch weniger oder nicht beanspruchten ihn verlieren. Da man nicht annehmen kann, daß beim Hunger nicht alle Knochen gleichmäßig an Kalk verlieren, so ist keine andere Erklärung möglich, als daß die noch beanspruchten Knochen von den anderen den Kalk beziehen. Auch beim Stillen und bei Schwangeren werden, wenn nicht genügend Kalk in der Nahrung zugeführt wird, Kalksalze dem Skelett entnommen, aber immer findet diese Kalkabgabe nicht durch Halisterese, sondern durch Resorption von Knochengewebe statt. Wesentlich anders als bei traumatischen Frakturen liegen die Verhältnisse bei Frakturen oder Osteotomie an bereits hochgradig atrophischen Knochen. Hier ist nach Umständen der ganze Gliedabschnitt atrophisch, das Periost schwach entwickelt und gewöhnlich dem Knochen adhärent. Die atrophischen Knochen selbst haben keinen Kalk zu verlieren, hier kann eine Callusbildung nur eintreten, wenn genügend Kalk und Phosphor in der Nahrung zugeführt wird oder, wenn das nicht der Fall, gesunde andere Knochen Kalk abgeben.

Nach unseren Erfahrungen ist die Gefahr einer Pseudarthrosenbildung bei einem atrophischen, nicht rachitisch oder osteomalacisch erkrankten Knochen nicht groß, wenn die Fragmente in richtiger Berührung gehalten werden; wir haben bei dem reichen Material von Osteotomien an atrophischen Knochen bei der Kinderlähmung, bei tuberkulösen Contracturen, bei alten angeborenen Luxationen nie eine Pseudoarthrosenbildung erlebt, dagegen ist die Callusbildung gegenüber einer geschlossenen frischen Fraktur an einem gesunden Knochen verzögert. Auch der Anschauung Hilgenreiners, daß bei Knochenatrophie die Gefahr bei Transplantation eines Knochen spans groß sei, können wir uns nicht anschließen. Hier verhalten sich allerdings nicht alle Knochen gleich. Bei direkt unter der Haut liegenden Transplantaten oder Schienungen von Knochen ist die Gefahr einer ausbleibenden Konsolidation viel größer wie bei Knochen, die unter einem dicken Muskelmantel liegen, genaue Vereinigung der Fragmente vorausgesetzt. Die Hauptgefahren einer Pseudoarthrosenbildung sind in anderen Dingen zu suchen, die Lexer in seinen Arbeiten eingehend dargelegt hat.

Eine nicht zu unterschätzende Gefahr bei Operationen an atrophischen Knochen ist die drohende Fettembolie.

Bei Osteotomie ist die Gefahr nicht so groß, da man das Fett mit Tupfern größtenteils entfernen kann. Bei subcutanen Frakturen, bei denen Gefäße eröffnet werden, ist die Gefahr viel größer.

9. Therapie der Knochenatrophie.

Nach Virchow muß die Behandlung der Atrophie soviel wie möglich ätiologischer Art sein. An eine eigentliche Therapie der Knochenatrophie ist nur zu denken, solange sie eine einfache Atrophie ist. Die passiven Formen der Atrophie erfordern nach Virchow die Beseitigung der Ursachen, die die Atrophie unterhalten und, wenn dies nicht möglich ist, die Herstellung möglichst günstiger Verhältnisse, so daß trotz Fortbestehens der primären Störung deren Effekt herabgesetzt wird. Um eine passive Atrophie handelt es sich bei der Hungeratrophie oder der Atrophie bei kalkarmem Futter. Diese Atrophie kann leicht beseitigt werden, vorausgesetzt, daß sie nicht, wie die absolute Hungeratrophie, zu schweren Schädigungen wichtiger Organe geführt hat. Schwieriger ist die Behandlung der aktiven Atrophien, die im wesentlichen auf der Funktion der leidenden Organe selbst beruhen. Sie lassen mit Ausnahme der Inaktivitätsatrophie die ätiologische Behandlung viel seltener zu, da wir die Reize, die den Organen fehlen, nicht ersetzen oder die giftigen Stoffe, die die Zellen schädigen, nicht immer entfernen können. Die reine Inaktivitätsatrophie des Knochens bildet sich zurück, wenn die mechanische Beanspruchung und der gewohnte Zug und Muskeldruck wieder einwirkt.

Auch Sudeck stellt als obersten Grundsatz für die Therapie der akuten Knochenatrophie die Heilung der Grundkrankheit auf. Leider gelingt das nur in den seltensten Fällen, bevor das chronische Stadium der Atrophie sich entwickelt. Bei chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke zieht sich der Prozeß oft jahrelang hin, bei zentral bedingten Lähmungen oder irreparablen peripherischen Lähmungen ist eine Heilung unmöglich. Und selbst bei akuten Entzündungen und Verletzungen ist meistens Ruhigstellung notwendig, die nicht länger als notwendig angewendet werden darf, da hier auch die Inaktivität noch schädigend wirkt. Noch während der akuten Erscheinungen, bei Frakturen wenn möglich sofort, ist es notwendig, die betroffenen Teile, so es ohne Gefahr zulässig ist, zu bewegen. Besonders vorteilhaft sind aktive Bewegungen an der Hand und den Fingern, Bewegungen der Fußgelenke und Zehen. Sudeck warnt bei Knochenatrophie vor allzufrüher Belastung, besonders solange Schmerzhaftigkeit besteht, da sonst immer wieder ein neuer Reiz folgt, der die trophische Störung fördert.

Baastrup empfiehlt bei jedem Knochentrauma auch bei einfachen Frakturen schonend beim Verbandwechsel oder bei Operationen vorzugehen, um prophylaktisch die Knochenatrophie zu verhüten. Leider ist eine prophylaktische Verhütung der Atrophie selten möglich.

Ohlmann schlägt die Ruhigstellung nicht so hoch an, er führt die Funktionsstörung auf eine trophische Erkrankung der Sehnen und Gelenke zurück und hält deshalb Bewegungsübungen im akuten Stadium nicht für angebracht.

Daß man bei Frakturen mit einer guten anatomischen Heilung möglichst eine volle Wiederherstellung der Funktion erstreben und danach bei den einzelnen Frakturen den Verband und die Behandlung nach der Lokalisation des Bruches und unter Berücksichtigung von Komplikationen (wie bei Schußfrakturen) richten muß, ist der oberste Grundsatz in der Lehre von der Frakturbehandlung.

Lenk, der die akute Atrophie bei seinen Schußfrakturen und stumpfen Frakturen einzig und allein durch die Inaktivität bedingt betrachtet und

behauptet, daß jeder wenige Wochen in voller Ruhelage behandelte Knochenbruch unweigerlich zur Atrophie an den Epiphysen und Gelenken führt und rein passive Bewegungen das Gelenk nicht von der Atrophie erhalten, tritt ebenfalls für möglichst frühzeitige aktive Bewegungen ein.

Bei tuberkulösen Entzündungen müssen nach Abheilung des Prozesses bestehende Contracturen operativ beseitigt werden, um den Kranken möglichst früh auf die Beine zu bringen. Die Atrophie bei Tuberkulose im Bereich des Herdes verschwindet, wenn der Prozeß abgeheilt ist.

Bei Lähmungen muß der Atrophie entgegengewirkt werden durch Beseitigung der Contracturen, damit der Kranke auf die Beine gebracht wird, wenn auch in den schwersten Fällen nur mit Schienenhülsenapparaten.

Wenn keine Gegenindikation vorhanden ist, ist Massage in erster Linie anzuwenden. Heiße Bäder, Heißluft, Betahlungen mit Quarzlicht, gymnastische Übungen kommen in Frage.

Zur Beförderung der Callusbildung ist Biersche Stauung, Heißluft und wenn möglich Massage, Injektionen von Ossophyt, Tonophosphan, Trophil zu empfehlen. Bei Knochenatrophie durch Erfrierung empfiehlt Hecht den Thermophor, Trockenluft und Wärmebehandlung, Fußwechselbäder, Hochlagerung. Bei Demarkation müssen die nekrotischen Weichteile entfernt werden.

J. Bamberger wendete mit günstigem Erfolge Kalksalze gegen Erfrierung an, und zwar in sehr starker Lösung

Calc. cryst. puriss. Merc. 100,0/500,0.

Ist eine degenerative Atrophie vorhanden, so bleibt uns nichts anderes übrig als palliative Maßnahmen gegen weitere Störungen, die durch den atrophischen Prozeß im Körper gesetzt werden können. Bei der Greisenatrophie Massage, Bewegung in frischer Luft, bei Spontanfrakturen, die nicht konsolidieren und bei schlaffen Lähmungen Schienenhülsenapparate. Bei Störungen der inneren Sekretion, die zu einer aktiven Knochenatrophie führen, sind meist nur palliative Maßnahmen möglich, da wir keine genügenden Kenntnisse über die Abhängigkeit des Knochens von den einzelnen innersekretorischen Drüsen besitzen.

§ 10. Prognose der Knochenatrophie.

Die Prognose ist abhängig von der Örtlichkeit, der Natur und der Ursache der Atrophie. Von der Örtlichkeit, da Atrophien an den unteren Gliedmaßen die Fortbewegung und Belastung verhindern oder erschweren, von größerer Bedeutung sind als Atrophien an der oberen Extremität, Atrophien des Beckens und der Wirbelsäule ungünstiger sind als Atrophien des Schädeldaches oder Schulterblattes. Von der Natur der Atrophie ist die Prognose abhängig, weil einfache Atrophien eine Restitution zulassen, degenerative Atrophien aber wenig Aussicht auf Heilung geben (Virchow). Aber auch bei den einfachen Atrophien ist die Restitution wesentlich erschwert oder unmöglich, weil wir dem ursächlichen Prozeß nicht beikommen können. Im allgemeinen richtet sich daher die Prognose nach dem Prozesse, der die Atrophie bedingt, weniger nach der Stärke der Atrophie. Günstig ist die Prognose bei der Hungeratrophie oder der Knochenatrophie bei kalkarmem Futter, vorausgesetzt, daß die Schädigung

lebenswichtige Organe nicht zu stark ergriffen hat. Günstig ist die Prognose bei der Inaktivitätsatrophie, wenn es möglich ist, sie zu beseitigen oder wenigstens einzuschränken.

Die Knochenatrophie ist nach Lehmann ein feines prodromales System für später auftretende Knochenveränderungen und ein Kriterium für den jeweiligen Zustand des Knochens. Die Knochenatrophie findet sich als Frühsymptom schwerer Erkrankungen, namentlich bei der Tuberkulose, wo sie oft ein frühes Zeichen der schweren Knochenerkrankung ist. Notwendig zur Beurteilung sind Übersichtsaufnahmen beim Becken, Thorax und Schultergürtel, symmetrische Aufnahmen an den Extremitäten. Prognostisch ist die Knochenatrophie bei der Gelenktuberkulose besonders von Bedeutung, da die Atrophie nur verschwindet, wenn der Prozeß zur Ausheilung ge-



Abb. 29. Fleckige Atrophie bei Subluxation der Ulna. Verdacht auf Tuberkulose.

kommen ist. Aus der Abnahme der Atrophie läßt sich bei der Tuberkulose ein prognostischer Schluß ziehen. Wichtig ist die Feststellung der Atrophie bei Lähmungen und arthrogenen Contracturen vor einem Redressement oder einer Operation.

Von großer Bedeutung ist ferner die Prognose der Knochenatrophie im Röntgenbild für die objektive Erklärung bestehender Beschwerden nach scheinbarer Ausheilung der primären Schädigung für die Unfallbegutachtung und die Fürsorge für die Kriegsbeschädigten. Bei Traumen, schreibt Grashey, ist das Knochenbild ein objektives Merkmal dafür, daß die Leistungsfähigkeit noch im Rückstand ist analog der meist gleichzeitig vorhandenen Muskelatrophie. Von großer Bedeutung war die Feststellung der Knochenatrophie besonders im Kriege, weil bei unerklärbaren Klagen über Schmerzen nur zu leicht der Verdacht von Simulation entstehen konnte und nur eine Röntgenaufnahme eine objektive Erklärung möglich machte.

Nach Hilgenreiner ist die Knochenatrophie von Bedeutung, da bei ihr selbst nach Konsolidation Verkrümmungen auftreten.

11. Diagnose und Differentialdiagnose.

Wenn auch einzelne klinische Erscheinungen, wie Schmerzen bei Bewegungen und Belastungen, Fingersteifigkeiten den Verdacht auf eine Knochenatrophie lenken, so kann die Diagnose nur sicher durch das Röntgenbild gestellt werden. Schwierig ist vielfach die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Tumoren und vorausgegangenen Traumen (Abb. 29).

12. Ätiologie.

a) Die reflektorische Theorie Sudecks.

Die Ätiologie der akuten Knochenatrophie ist noch vollkommen unklar. Es scheint mir nicht berechtigt zu sein, bei den akuten Knochenatrophien, die bei verschiedensten primären Schädigungen entstehen, eine einheitliche Ätiologie für die Ernährungsstörung des Knochens anzunehmen, weil diese Ernährungsstörung im Röntgenbild immer dieselben Veränderungen hervorruft. Die Ernährungsstörung im Knochen äußert sich in vermehrter Resorption des Knochengewebes, die an die Tätigkeit von Riesenzellen, Osteoclasten gebunden ist, und zweitens in einer verminderten Tätigkeit der Osteoplasten, die zu unzureichender Apposition von neuer Knochensubstanz führt. Der Prozeß am Knochen ist immer derselbe, verschieden nur in der Intensität; daher kommt es, daß im Röntgenbild immer dieselben Veränderungen sichtbar werden.

Von vornherein sind alle Theorien abzulehnen, die von einer Entkalkung, Halisterese des Knochens sprechen, da Entkalkungsprozesse an sich von bedeutenden Pathologen gelehrt werden (Pommer, Cohnheim, Schmorl, Ribbert, Chiari, Looser, Axhausen usw.) und von den Pathologen, die eine Halisterese annehmen, nur für schwerere Knochenkrankungen, Osteomalacie, Rachitis, seniler Osteomalacie angenommen werden, aber gegenüber der lacunären Resorption auch nur in geringem Umfang. Bei der akuten Knochenatrophie handelt es sich um eine Osteoporose.

Auch die von mir früher angeschnittene Fragestellung, ob durch das bei den meisten akuten Knochenatrophien bestehende Ödem, das reichlich Kohlensäure enthält, der Knochen seiner Kalksalze zuerst beraubt würde und erst dann die osteoide Substanz abschmilzt, ist mit der Tatsache, daß eine Halisterese nicht sicher nachgewiesen ist, erledigt. Ich habe sie damals, gestützt auf die Anschauungen Hofmeisters, aufgeworfen, ohne damit, wie ich ausdrücklich sagte, eine Theorie aufstellen zu wollen. Jetzt, da ich mich bei der Abfassung dieser Arbeit eingehend mit der pathologischen Anatomie der Knochenresorption beschäftigt habe, habe ich mich überzeugt, daß eine Annahme einer Halisterese nicht sicher begründet ist, obwohl sie namentlich von klinischer Seite und von den meisten Autoren, die über akute Knochenatrophie berichten, behauptet oder wenigstens ihre Möglichkeit zugegeben wird.

Die akute Knochenatrophie beruht letzten Endes auf einer Ernährungsstörung. Es müssen also, wenn man nicht zu unbegründeten theoretischen Annahmen kommen will, zuerst die Bedingungen der Ernährung analysiert werden. Weiterhin müßte, da diese Ernährungsstörung, wie wir wissen, zu einer Resorption von Knochensubstanz und verringerter Apposition führt, erklärt werden, wodurch die Vermehrung der Osteoclasten einerseits und andererseits die Schädigung der Osteoplasten erfolgt.

Nachdem Sudeck seine ursprünglich geäußerte Meinung, daß ein entzündlicher Reiz, der von der Umgebung aus in den Knochen sich verbreite, bald

aufgab und als Ursache der akuten Knochenatrophie reflektorisch-trophische Vorgänge geltend machte, wurde ganz allgemein diese Theorie angenommen. Sudeck kam zu dieser Anschauung durch analogen Schluß auf die unter ähnlichen Verhältnissen wie die Knochenatrophie auftretende arthrogene Muskelatrophie. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei länger andauernden Gelenkerkrankungen jeder Art sehr häufig eine starke Atrophie der in der Nähe des Gelenks gelegenen Muskeln eintritt. Französische Ärzte, wie Vulpian und Paget und besonders Charcot, nahmen an, daß die Muskelatrophie nach Gelenkleiden reflektorisch-spinalen Ursprunges sei. Vulpian erblickte die Ursache in dem Nachlassen der trophischen Funktion entweder durch direkte Unterbrechung der Leitung in motorischen oder sensiblen oder sympathischen Nerven entweder auf reflektorischem Wege oder durch Hemmung. Charcot glaubte, daß der im erkrankten Gelenk entstehende Schmerz sich in das Rückenmark fortsetzt und hier auf die Ganglienzellen der Vorderhörner übergreift. Je nachdem der Reiz in den Ganglienzellen eine Steigerung oder eine Herabsetzung der Tätigkeit hervorruft, entstehen entweder die bei Gelenkerkrankungen bekannten Contracturen oder bei Verminderungen der trophischen Reize Atrophien. Die Theorie schien eine Stütze zu erhalten durch Versuche von Raymond-Deroche, die bei Tieren teils Höllenstein, teils Terpentin in die Gelenke einspritzten, um Entzündung zu erregen. Sie erzielten dadurch Atrophien der Muskulatur, die denen bei Menschen bei Gelenkentzündung ähnlich waren. Der Versuch wurde dann später von Hoffa wiederholt, der einseitig bei Hunden den Reflexbogen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln des vierten, fünften Lenden- und ersten Kreuzbeinnerven unterbrach und in beide Kniegelenke Höllensteinlösung einspritzte und eine Kniegelenkentzündung erzeugte. An der Seite, wo der Reflexbogen durchtrennt war, trat keine Muskelatrophie auf, auf der anderen Seite aber war die Muskelatrophie in ausgesprochener Weise vorhanden. Sudeck folgerte aus den Versuchen von Raymond-Deroche-Hoffa: „Es scheint damit bewiesen zu sein, daß die akute Muskelatrophie auf reflektorischem Wege hervorgerufen wird, und es erscheint unzweifelhaft, daß das analoge Verhalten der Knochen auf eben dieselbe Weise erklärbar ist.“

Duplay und Cazin fanden in einem Fall den peripheren Nervenapparat, der den Quadrizeps versorgt, ohne Veränderung, nur die artikulären Nerven des Nervus cruralis zeigten eine typische Alteration. Das Neurilemm war im Zustande der Entzündung, der Kernwucherung, die Capillaren erweitert, die nervösen Elemente zeigten häufig eine Degeneration, so daß die Nervenscheide oft als geradezu leer erschien. Niemals konnte ein ascendierendes Fortschreiten in den Nerven gesehen werden.

Paget faßte die Atrophie als Reflexvorgang auf, weil er öfter die Atrophie proportional dem vorhandenen Schmerz fand.

Trotzdem bereits Strümpell wichtige Einwände gegen die Charcotsche Reflexatrophie der Muskeln beibrachte, hat sich doch diese Theorie erhalten, in Deutschland nochmals gestützt durch den von Hoffa wiederholten Versuch der Franzosen. Daher ist es auch verständlich, daß die Sudecksche Annahme einer auf dieselbe Weise zustande kommenden Knochenatrophie allgemein Anerkennung fand. Den ersten Einwand gegen die Sudecksche Theorie erhob Brandes. Entscheidender in der Frage wie die Versuche von Brandes, auf die ich noch zu sprechen komme, sind experimentelle Untersuchungen von

Schiff und Zak, durch die die reflektorische Theorie ihrer Beweiskraft beraubt ist. Die Vulpian-Charcotsche Theorie ist nach Schiff und Zak nicht haltbar; durch ihre Versuche wurde erwiesen, daß der Reiz im sensiblen Teil des Reflexbogens, der durch die Gelenkinjektion und Entzündung gesetzt wird, nicht auf die trophischen Zentren des Rückenmarkes hemmend, sondern im Gegenteil erregend wirkt. Der Effekt der Gelenkentzündung, die arthritische, arthrogene oder Reflexatrophie der Muskeln kann bei intaktem Rückenmark nicht durch eine reflektorische Hemmung der trophischen spinalen Zentren, sondern nur so erklärt werden, daß der cortical perzipierte Schmerz die normale Muskeltätigkeit hemmt und damit zu einer Inaktivitätsatrophie führt.

Die Einwände, die Strümpell gegen die Charcotsche reflektorisch-spinale Atrophie brachte, sind von Sudeck und seinen Anhängern nicht widerlegt worden. Strümpell gibt die Möglichkeit vom erkrankten Gelenk ausgehender Muskelspannungen zu, aber immerhin reicht nach Strümpell diese Erklärung nicht aus, die anhaltenden Contracturen zu erklären, da wir doch schwerlich einen fortdauernden Muskelkrampf annehmen dürfen. Daß die arthrogenen Contracturen nicht auf reflektorisch-spinale trophische Einflüsse zurückgeführt werden können, da die Contractur durch den Gelenkprozeß selbst, durch Schrumpfung der Kapsel und konzentrische Einengung der Beweglichkeit bedingt ist und die Muskelverkürzung lediglich eine sekundäre, passive, nicht von den Vorderhörnern des Rückenmarkes primär erregte Contractur, eine Schrumpfung und Verkürzung der Fasern ist, daran ist heute nicht mehr zu zweifeln. Damit fällt der erste Punkt der Charcotschen Reflextheorie. „Durchaus unbewiesen“, sagt Strümpell, „ist aber die Annahme einer reflektorisch hemmenden Einwirkung auf die Ganglienzellen, welche so stark und so anhaltend sein soll, daß hierdurch eine hochgradige Muskelatrophie eintreten kann. Wenn auch eine derartige Annahme nicht ohne weiteres widerlegt werden kann, so ist sie doch in hohem Grade unwahrscheinlich, weil sie ohne Analogie ist und müßte daher mit ganz anderen Gründen gestützt sein.“

Außerdem ist die Art der Muskelatrophie bei Gelenkleiden keine solche, wie sie bei nachgewiesenen Erkrankungen der spinalen motorischen Ganglienzellen sich einstellt. „Nicht um degenerative, sondern um einfache Atrophie ohne jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit handelt es sich“ (A. Strümpell). Auch Hoffa fand in seinen zur Stütze der Charcotschen Lehre ausgeführten Versuchen pathologisch-anatomisch keine Degeneration, dagegen eine Verschmälерung der atrophischen Muskelfasern über den ganzen Querschnitt des Muskels hin. Niemals fand er Kernwucherung, wie sie der degenerativen Muskelatrophie entspricht. „Es handelt sich um eine einfache Atrophie — Atrophie simple der Franzosen“ (Hoffa).

Wenn man die Charcotsche Hypothese annimmt, sagt Strümpell, dann müßte noch eine weitere Hilfhypothese aufgestellt werden, warum bei der reflektorischen Hemmung der Ganglienzellentätigkeit ganz andere Folgen eintreten als bei jeder unmittelbaren Schädigung derselben Zellen. Da in den meisten Fällen gleichzeitig Contractur und Atrophie der Muskeln besteht, läßt sich schwer die Charcotsche Hypothese erklären. „Wie willkürlich würde hier die Annahme erscheinen, daß derselbe Reiz auf einzelne der gleichartigen Zellen reizend, auf andere hemmend einwirke“ (Strümpell). Wie soll man

aber beim Knochen einen Einfluß seitens der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erklären? Neuerdings hat auch ein zweiter um die Neurologie hochverdienter Forscher, Friedrich Schultze, zu der Charcotschen Hypothese und der Sudeckschen reflektorischen Knochenatrophie Stellung genommen. „Recht schwierig erscheint es mir, die durch Sudeck aufgefundenen Knochenatrophien nach Knochen- und Gelenkentzündungen verschiedenster Art und Herkunft durch einen „trophoneurotischen Reflex zu erklären, wie dieser Autor es tut“. Schultze glaubt, daß man wohl annehmen muß, daß sich außer der Kalkarmut auch noch andere gewebliche Veränderungen zugleich vorfinden.

Sudeck schließt eine zentral entstandene trophoneurotische Knochenatrophie aus, wie sie bei Poliomyelitis, Syringomyelie entsteht, und nimmt diesen Veränderungen gegenüber eine reflektorisch-trophoneurotisch entstandene Atrophie an. Schultze weist darauf hin, daß eine Unterscheidung von zentralen und reflektorischen Störungen schon deswegen nicht in dieser Form aufrecht zu erhalten ist, weil doch auch die letzteren von peripheren sensiblen Bahnen aus durch zentrale Bahnen und Ganglienzellen durch das Rückenmark hindurchgeleitet werden, also zentral entstehen und besonders trophische Nervenfasern außerhalb des Rückenmarkes und Sympathicus nicht bekannt sind.

Schultze wendet sich auch der Frage des Kalkstoffmangels zu und betont, daß für die Erklärung des Kalkstoffmangels in den Knochen die Annahme von trophischen Reflexen besondere Schwierigkeiten mache. Nimmt man für den Kalkstoffwechsel besonders regulierende Nerven an, so würde auch für ihn bei Zugrundelegung der Reflexhypothese die Annahme hemmender Ganglienzellen und Nervenbahnen in Frage kommen, die reflektorisch gereizt, den Kalkstoffmangel herbeiführen. Was aber für den Kalk des Körpers gilt, müßte dann auch für die anderen Mineralstoffe und eine Unzahl weiterer chemischer Stoffe und Verbindungen gelten. Man käme aber auf diese Weise auf die Annahme einer großen Menge von Nervenfasern, die schließlich sich doch wohl selber regulieren müßten.

Da bei der Atrophie überhaupt kein Kalkstoffmangel eintritt, sondern Grundsubstanz und die entsprechende Menge von Kalk zugrunde gehen, erübrigt sich in dieser Hinsicht die Annahme trophischer Nerven. Da die Atrophie auf der Tätigkeit von Osteoclasten, die den Knochen einschmelzen, und auf der Schädigung von Osteoplasten, die zu geringe Neuanlage hervorbringen, beruht, müßte man nach der Sudeckschen Auffassung entweder getrennte Fasern oder eine verschiedene Reizwirkung derselben Fasern auf die beiden Zellgruppen annehmen.

Man sieht, daß sich bei der reflektorisch-trophoneurotischen Theorie Hypothese an Hypothese reiht.

Schultze hält die Annahme rein trophischer Reflexe weder für die Entstehung des Kalkstoffmangels noch für etwaige andere Störungen in den Sudeckschen Fällen für notwendig.

b) Die Inaktivitätstheorie.

In den fast allgemeinen Fehler, aus dem gleichen Befund im Röntgenbild eine einheitliche ätiologische Ursache für die akute Knochenatrophie und die

verschiedenartigsten primären Noxen anzunehmen, fallen alle die Autoren, die die Inaktivität als Ursache der akuten Atrophie bezeichnen. Der erste Autor, der gegen die akute Knochenatrophie auftrat, war Brandes.

Er tenotomierte in einer Versuchsreihe die Achillessehne von Kaninchen oder legte in einer zweiten Versuchsreihe die Extremität in einen Gipsverband, um den Calcaneus zu inaktivieren. Nach einer Woche bereits fand Brandes bei den tenotomierten Kaninchen die ersten Zeichen der Atrophie, bei den mit Gipsverbänden behandelten trat die Atrophie später ein, erst nach vier Wochen. Brandes konnte durch fortlaufende Röntgenaufnahmen das Fortschreiten der Atrophie, die Abnahme der spongiösen und Rindensubstanz beobachten. Er schloß aus seinen Versuchen, daß schon eine einfache Funktionsverminderung eine rapid einsetzende und schnell fortschreitende Knochenatrophie des Fußskelettes herbeiführt, auch nach Immobilisation tritt in kurzer Zeit eine Atrophie ein. Brandes konnte in seinen Versuchen fleckige Atrophie nachweisen.

Der schnelle Eintritt der Atrophie bei der Inaktivität und der fleckige Charakter veranlaßten Brandes zu dem Schluß, daß durch seine Versuche der Beweis erbracht sei, daß die Sudecksche reflektorisch-trophoneurotische Knochenatrophie eines ihrer Hauptexistenzbeweise beraubt sei. Gegen die Versuche und die Schlußfolgerungen von Brandes sind verschiedene Einwände erhoben worden. Von Beck wurde der Einwand gebracht, daß man Veränderungen am Kaninchencalcaneus nicht so ohne weiteres auf menschliche Knochen übertragen dürfe. Es muß zuerst das Gewicht des Kaninchencalcaneus, die Dicke der kompakten Rinde, die Masse der spongiösen Substanz, Fett und Wassergehalt bestimmt werden und zum Vergleich ein ähnlich gebildeter menschlicher Knochen von derselben Masse genommen werden, um einen annähernd beweiskräftigen Rückschluß machen zu können. Daß die Inaktivitätsatrophie sofort mit dem Ausfall des ursächlichen Reizes eintritt, ist sicher; an einem geeigneten Objekt, an einem kleinen Knochen mit geringer Masse wird sich in kurzer Zeit das erste Stadium der Resorption, die fleckige Atrophie, zeigen. Das ist bei allen Atrophien gleich, die sofort zur Beobachtung kommen und akut verlaufen im Gegensatz zur chronischen senilen Atrophie.

Auffallend ist in den Brandesschen Versuchen der spätere Eintritt der Atrophie bei den mit Gipsverbänden behandelten Tieren. Die Erklärung kann man ja darin suchen, daß der Muskel im Gipsverband nicht vollkommen ruht und tonische Einflüsse mitspielen. Außerdem schaffen Operationen, auch wenn sie noch so klein sind, andere Verhältnisse als ein einfacher Gipsverband.

Lehmann wendet gegen die Tenotomieversuche von Brandes ein, daß bei der Sehnedurchtrennung zweifellos eine Reihe sensibler, eventuell vasomotorischer Nerven, die in dem Muskel und der Sehne zum Periost und Knochen hin bzw. von ihm wegziehen und an dem Zustandekommen der Knochenatrophie besonders beteiligt sind. Den gleichen Einwand macht Herfarth, der gleichfalls eine Zerstörung nervöser Fasern, die vom resp. zum Calcaneus an der Sehne entlang ziehen, annimmt. Herfarth suchte die Richtigkeit dieser Annahme in Versuchen bei Kaninchen zu beweisen. Er hat in mehreren Fällen die Achillessehne möglichst schonend mit kleinem Schnitt freigelegt und das peritendinöse Gewebe in Ausdehnung von $\frac{3}{4}$ cm abgetrennt, „etwa in der Art, wie Leriche die Sympathektomie der Arterie ausführt“. Die Sehne blieb also völlig unversehrt. Eines der Kaninchen schonte am ersten Tage den Fuß, bei den übrigen Tieren keine Schonung. Es war mit Sicherheit jede Inaktivität ausgeschaltet. Nach einer Woche bereits trat eine Verwaschenheit der Zeichnung der operierten Seite ein, nach zwei Wochen deutlicher Unterschied. Die Veränderungen traten allerdings später ein wie bei den Versuchen von Brandes, was Herfarth damit zu erklären sucht, daß bei den Brandesschen

Versuchen zu der Nervendurchtrennung noch die Inaktivität hinzukommt, die, wie aus den Gipsverbandversuchen hervorgeht, zu leichteren Graden der Atrophie führt.

Herfarth schließt aus seinen Experimenten, daß es sich bei den Brandes'schen Tenotomieexperimenten nicht um eine reine Inaktivierung des Calcaneus handelt, sondern auch um Störungen, die trophischer oder vasomotorischer Natur sind. Er ist der Anschauung, daß in erster Linie vasomotorische Fasern in Betracht kommen, deren Durchtrennung im Endeffekt zu einer Veränderung der quantitativen Blutzufuhr führt.

Herfarth machte einen weiteren Versuch, die Unterbindung der Arteria nutritia calcanei, die hinter der Achillessehne sich isolieren und unterbinden läßt. Nach fünf Tagen traten kleinste Spuren verwaschener Zeichnung auf. Nach zehn Tagen war das Bild wieder völlig klar. Trotzdem das Ergebnis negativ ausfiel, will Herfarth in diesem Versuch keinen Beweis gegen die Annahme einer quantitativen Veränderung der Blutzufuhr bei dem ersten Versuch finden.

Auf die Frage vasomotorischer Einflüsse auf die Entstehung der akuten Knochenatrophie komme ich noch zu sprechen.

Das Hauptverdienst, das Brandes durch seine Versuche sich erworben hat, ist die Feststellung, daß die fleckige Atrophie kein Characteristicum der akuten Knochenatrophie ist. Allerdings ist damit nicht bewiesen, daß die akuten Sudeckschen Knochenatrophien Inaktivitätsatrophien sind.

Beobachtungen an Frakturen durch stumpfe Gewalten und an Schußbrüchen der Knochen und Gelenke führten Lenk zu dem Schluß, daß die dabei auftretende Atrophie nur durch Inaktivität bedingt sei. Zum Beweis führt Lenk an, daß, unabhängig vom Sitz der primären Schädigung, in jedem Falle die Gelenkanteile aller Knochen der betreffenden Extremität, also der bei der Funktion wesentlichste Abschnitt derselben, von der Atrophie befallen wird, dabei ist oft ein von der Frakturstelle weit entferntes Gelenk stärker betroffen als das benachbarte, in allen Gelenken tritt die Atrophie ungefähr gleichzeitig auf und hat den akuten „fleckigen Charakter“. Gegen die Atrophie als Trophoneurose spricht, daß der Grad der Atrophie absolut nicht mit der Schwere der Verletzung und anderen trophischen Störungen korrespondiert; selbst Gelenkfrakturen, die besonders zur Atrophie prädisponieren sollen, wenn die primäre Schädigung die Atrophie bewirkt, zeigen keine schwereren Formen der Atrophie als vom Gelenk weit entfernte Schußbrüche. Bei den von Lenk beobachteten Gelenk- und Epiphysenfrakturen entspricht der Grad der Atrophie im allgemeinen der Dauer der Erkrankung und unterscheidet sich weder in der Form noch Intensität von der Gelenkatrophie bei Diaphysenfrakturen. Die Lokalisation der Atrophie in den Gelenken der verletzten Seite stimmt der Zeit und Form nach überein mit der Sudeckschen Atrophie.

Zugunsten der Inaktivitätsatrophie spricht die Unabhängigkeit des Grades derselben von der Schwere der Verletzung, die Abhängigkeit von der Dauer der Inaktivität, der Umstand, daß Gelenkbrüche nicht mehr zur Atrophie neigen als intakte, aber inaktive Gelenke bei Diaphysenfrakturen. Lenk behauptet, daß jeder wenige Wochen in voller Ruhelage behandelte Knochenbruch unweigerlich zur Atrophie der Epiphysen und Gelenke führt und auch ein passive Bewegung das Gelenk nicht vollkommen vor Atrophie schützte. Er leugnet, daß in der Mehrzahl der Fälle die primäre Noxe an sich auf irgendeinem Wege (trophisch) die Knochenatrophie hervorbringt.

Als Zwischenursache muß eine mehrwöchentliche Inaktivität — Zirkulationsverlangsamung, Ernährungsstörung — wirksam sein. Bei anderen Fällen kann auf andere Weise eine Ernährungsstörung eintreten (bei Knochenzer-splitterung, Infektion, Gefäßparalyse bei Nervenleiden).

Den Ansichten von Lenk, daß die Schwere des Traumas und daß Gelenkverletzungen keinen Einfluß auf die Knochenatrophie haben, stehen die Beobachtungen unserer Autoren gegenüber. Nach Köhler tritt die Knochenatrophie um so früher ein und um so hochgradiger entwickelt sie sich, je schwerer die Knochen- und gleichzeitige Weichteilverletzung ist. Sudeck, Kienböck mit ihrer reichen Erfahrung geben an, daß Gelenktraumen mehr zur Atrophie neigen als einfache Frakturen, auch Herfarth fand in dem Material der Küttnerschen Klinik, daß eine Gelenkschädigung eher zur Knochenatrophie führt als eine einfache Fraktur. Sicher gibt es eine Reihe von Fällen, wo die Knochenatrophie in keinem Verhältnis zur primären Noxe steht, aber die primäre Noxe ist an sich auch nicht die eigentliche ätiologische Ursache der Ernährungsstörung, sondern die Störungen, die infolge der Schädigung eintreten. Daß die Atrophie bei Frakturen und Schußbrüchen nicht nur auf die Gelenke beschränkt ist, sondern entsprechend dem Resorptionsprozeß auch die kompakte Diaphyse ergreift, das kann nach dem Röntgenbild allein nicht entschieden werden. Bei Operationen hat man Gelegenheit, sich von der Erweiterung des Markraumes und der Verdünnung der Rinde und der spongiösen Umwandlung zu überzeugen, vorausgesetzt, daß keine Infektion zur Verdickung geführt hat.

Auch Hilgenreiner lehnt die Sudecksche Anschauung ab und führt die Knochenatrophie in seinen 43 Fällen auf Inaktivität, die Atrophie am peripheren Bruchstück auf Inaktivität und Ischämie zurück. In einer großen Zahl der Fälle ist die Ursache der Knochenatrophie nach Hilgenreiner in einer schweren Ernährungsstörung peripher der Verletzungsstelle zu suchen, ob es sich dabei um Zerreißen der Gefäße oder eine Vasomotorenschädigung handelt, wird sich schwer entscheiden lassen. Daß die Inaktivität die Hauptrolle bei der Knochenatrophie nach Schußbrüchen zukommt, dafür glaubt Hilgenreiner einen Beweis in den Fällen zu sehen, bei denen es im Anschluß an eine Schußfraktur des Radius zu schwerer Atrophie des Radius kam, ohne auf die Ulna übergreifen, indem diese Atrophie nicht anders als durch den Ausfall der Funktion des Radius gegenüber der Ulna zu erklären ist. Die Atrophie tritt um so schneller ein, je schwerer die Schädigung der Aktivität, die Schädigung der Funktion des betroffenen Teiles ist. Die durch die schwere Ernährungsstörung (Ischämie) bedingte Atrophie ist charakterisiert durch ihre Lokalisation peripher der Verletzungsstelle.

Für die bei Gelenkleiden auftretende Muskelatrophie hält Strümpell die Annahme der Inaktivität als Ursache für unhaltbar, da diese Atrophien zuweilen so rasch auftreten und einen so hohen Grad erreichen, daß dieser Umstand allein schon gegen eine Inaktivitätsatrophie spricht. Zahlreiche neuropathologische Beobachtungen bringen einen weiteren Beweis, daß die bloße Untätigkeit der Muskeln als solche überhaupt nur sehr langsam zu einer Atrophie führt und selbst dann die Atrophie keine höheren Grade annimmt. Bei cerebralen Hemiplegien, wo die Kranken oft monate- und jahrelang auf der einen Körperhälfte gelähmt sind, erhalten sie Muskeln während dieser Zeit hindurch fast

ihren Umfang. „Wir müssen also in jedem Falle, wo rasche und auffallende Muskelatrophien auftreten, nach einem besonderen Grund suchen.“ Schultze weist darauf hin, daß der Einfluß des Wegfalles oder der Einschränkung der Tätigkeit überschätzt wird. Er führt die Ohrmuschelmuskeln als Beispiel an, die von den allermeisten Menschen überhaupt nicht, von einzelnen nur selten gebraucht werden und dennoch nicht abmagern oder gar entarten. Sie sind erregbar gegen elektrische Reize, rot wie andere Muskeln. Obwohl der spezifische Reiz der Kontraktion bei diesen Muskeln entweder ganz und dauernd oder nahezu gänzlich fortfällt, erhalten sie sich jahre- und

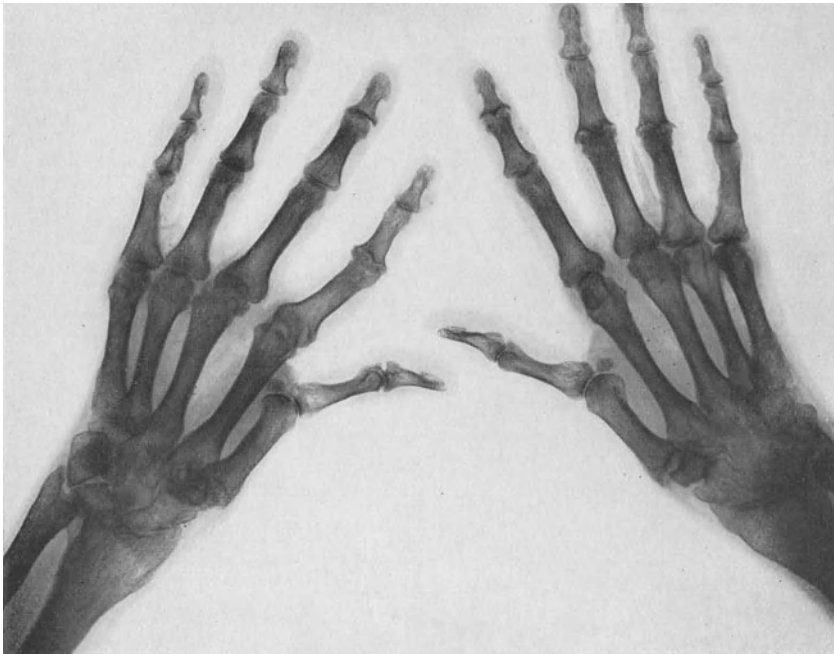


Abb. 30. Atrophie bei chronischem Gelenkrheumatismus. Versteifung der Fingergelenke.

jahrzehntelang unversehrt, wachsen sogar noch nach dem embryonalen Leben (Abb. 30).

Daß es sich bei der akuten Sudeckschen Knochenatrophie nicht allein und nicht vorwiegend um die Folgen von Inaktivität handeln kann, dafür sind außer dem fleckigen scheckigen Charakter, der nicht der akuten Sudeckschen Atrophie allein eigen ist, und der raschen Entwicklung andere Gründe maßgebend. Einmal spricht dafür die rasche Entwicklung und die höchsten Grade bei besonders schmerzhaften Prozessen (akute Entzündungen, Neuritis). Die Atrophie ist hier viel stärker als bei langer Ruhigstellung einer nicht entzündeten Extremität.

„Auch das muß auffallen, daß bei Frakturen die Atrophie manchmal am peripheren Stück der Extremität viel stärker ist als am zentralen, das doch auch inaktiviert ist, ferner, daß bei langdauernder Ruhigstellung, z. B.

nach Weichteilplastiken, die Atrophie bisweilen sehr gering ist“ (Grashey). Köhler sagt: „Wenn man als Röntgenologe immer wieder die Erfahrung macht, daß die Knochen eines Beines, an dessen Femurkondyl ein großes myelogenes Sarkom monatelang den Gebrauch des Beines versagt hat, außerhalb des Tumors so gut wie keinen oder nur minimalsten Kalkverlust erleiden, so ist es gar keine Frage, daß die akute Knochenatrophie in ihrem eigentlichen akuten Stadium nichts mit Inaktivität zu tun hat.“ Durch zahlreiche Beobachtungen ist außerdem erwiesen, daß trotz erhaltener Funktion Atrophie eintritt.

Nach den Untersuchungen von Roux entwickelt sich die Inaktivitätsatrophie im Knochen fast ausschließlich innen unter Vergrößerung der Markräume und der Spongiosaräume. Roux weist darauf hin, daß die Inaktivitätsatrophie wie die Aktivitätshypertrophie sich langsam entwickeln, die Inaktivitätsatrophie noch viel langsamer als die Aktivitätshypertrophie.

Die Inaktivitätsatrophie zeigt, wie Roux an mehreren atrophischen Präparaten nachwies, die Beschränkung ihrer Wirkung auf die Größe der die Funktion vollziehenden Dimensionen, auf die sonst statisch und dynamisch beanspruchten Knochenbälkchen. Daß dieses Verhältnis bei der akuten Knochenatrophie und vor allem bei Schußfrakturen und Brüchen durch stumpfe Gewalt nicht vorhanden ist, das werden auch die Hauptvertreter der Inaktivitätsatrophie, Brandes, Hilgenreiner und Lenk, zugestehen müssen. Solange für die Behauptung, daß die Inaktivitätsatrophie die alleinige Ursache der akuten Knochenatrophie ist, keine anderen Beweise beigebracht werden als das Röntgenbild und die klinischen Beobachtungen von erfahrenen Forschern, wie Sudeck, Kienböck, Grashey und Köhler nicht durch überzeugendere Gründe als die beigebrachten widerlegt werden, solange die Anschauungen eines erfahrenen Klinikers, wie Strümpell und Schultze, die anatomischen Untersuchungen von Roux nicht als unrichtig erwiesen werden, muß diese Anschauung als nicht hinreichend begründet abgelehnt werden. Gegen diese Anschauung spricht weiter die Tatsache, daß eine reine Inaktivitätsatrophie sofort sich schnell zurückbildet, wenn die Funktion wiederkehrt. Bei zahlreichen Fällen akuter Atrophien nach Entzündungen, Verletzungen und Erfrierung bleibt die Atrophie trotz der Wiederkehr der Funktion erhalten, verschlimmert sich oft unter zu starker Beanspruchung und bildet sich langsam zurück. Außerdem sind gewaltsame Verletzungen des Knochens, Schußfrakturen, bei denen oft infektiöse entzündliche Prozesse mit verbunden sind, nicht identisch mit einfacher Inaktivität. Wenn Lenk bei einigen mit Gipsverbänden behandelten Frakturen keine Atrophie wenigstens im Röntgenbild feststellen konnte, so gibt es Ausnahmen besonders bei kräftigen Menschen, bei denen selbst nach vielen Wochen im Röntgenbild keine besondere Atrophie eintritt. Wir haben solche Fälle wiederholt beobachtet.

Wir haben bei einem stark gebauten Mann mit kräftigem Knochenbau, der sich durch einen Sturz vom Motorrad beide Unterschenkel brach und der erst nach 14 Tagen, nachdem er vom ersten Tage an mit Gipsverbänden behandelt wurde und dabei ständig im Bett lag, in unsere Behandlung kam, bei der ersten Röntgenaufnahme keine Atrophie im Röntgenbild erkennen können. Es wurde in Narkose die Reposition versucht, die nicht gelang, so daß die Frakturen an beiden Beinen blutig vereinigt werden mußten. An dem linken Bein wurden die Fragmente durch eine Schanzsche Stahlschraube verbunden, auf der anderen Seite durch eine Metallschiene vereinigt und ein Gips-

verband angelegt. Der Patient lag ständig im Bett. Links trat nach sieben Wochen vollkommene Heilung, rechts trat mäßige Eiterung ein — die Fraktur war kompliziert — die Callusbildung war verzögert, es wurde die Schiene herausgenommen und ein frischer gefensterter Gipsverband angelegt, der weitere sieben Wochen liegen blieb, bis die Konsolidation erfolgt war. Und trotzdem trat hier während einer Inaktivität von zwölf Wochen entfernt nicht die Atrophie ein wie bei der akuten Atrophie nach frischen Knochenbrüchen.

Es spielen sicher individuelle Verhältnisse mit. Die Beobachtung von Hilgenreiner, daß bei isoliertem Radiusbruch die Atrophie nur am Radius beobachtet wird, können wir für komplizierte Radiusbrüche nicht bestätigen (Abb. 31). Wir behandeln Radiusfrakturen durchweg mit der Karrschen



Abb. 31. Atrophie am Radius, Ulna und der Hand bei Radiusbruch.

Schiene, bei der die Finger frei bleiben und vom ersten Tage an bewegt werden können, bei der es möglich ist, den Verband von Anfang an auf kurze Zeit abzunehmen, wobei die Hand auf der Schiene liegen bleibt, ohne daß eine Verschiebung der Fragmente zu befürchten ist, und trotzdem tritt eine Atrophie des Radius und der Ulna ein.

Daß am Radius die Atrophie sichtbarer ist wie an der Ulna, hängt mit dem spongösen Bau des Radius zusammen. Bei anderwärts behandelten Radiusfrakturen, die ruhiggestellt wurden, beobachteten wir stets die akute schwere Knochenatrophie. Die Ursache ist aber nicht die Inaktivität als solche, sondern die durch die Inaktivität und Ruhigstellung verlangsamte Resorption des Blutergusses, des Ödems, das den Gewebsdruck verändert, verstärkt, zur Entwicklung der Osteoclasten durch den vermehrten Druck führt und die Osteoplasten durch die im Bluterguß vorhandenen Eiweißspaltprodukte oder andere Stoffe schädigt und vergiftet. So erklären sich auch die

keine Atrophie im Röntgenbild feststellen konnte, nicht durch die Inaktivität als solche entsteht eine so hochgradige Atrophie, wie sie Sudeck u. a. beschreiben, durch die Bewegung und Belastung, durch die Funktion werden Fälle von Lenk, die er mit Gehgipsverbänden behandelte und bei denen er Bluterguß und Ödem zur schnelleren Resorption gebracht und der normale osmotische Druck in der Gewebsflüssigkeit hergestellt und dadurch die Atrophie verhütet oder wenigstens vermindert.

Bei einer vollkommen unverletzten Extremität entsteht erst langsam eine Atrophie, die sich im wesentlichen auf die statisch und dynamisch nicht mehr beanspruchten Knochenbälkchen beschränkt. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet ist die Inaktivität ein maßgebender Faktor bei der Entstehung der akuten Knochenatrophie, nicht aber der ursächliche, die maßgebenden Faktoren sind der durch die Veränderung des intramolekularen Druckes geschaffene Reiz zur Entwicklung der Osteoclasten und die durch die schädlichen Stoffe des Blutergusses und der Gewebsflüssigkeit bewirkte Schädigung der Osteoplasten.

e) Die vasomotorische Theorie.

Die meisten Autoren, die Gegner der Sudeckschen Trophoneurose sind, auch die Anhänger der Inaktivitätstheorie sehen die letzte Ursache der akuten Atrophie in allen Fällen, in denen sie auftritt in einer Ernährungsstörung, bedingt durch verminderte Nahrungszufuhr. Auch Hilgenreiner führt die Atrophie in einer großen Zahl der Fälle ausschließlich und hauptsächlich auf eine schwere Ernährungsstörung, Ischämie peripher der Verletzungsstelle zurück. Oft genug, meint Hilgenreiner, sind mehrere Faktoren notwendig. Sonst macht Hilgenreiner die Inaktivität als letzte Ursache geltend, er unterscheidet zwischen erzwungener Inaktivität und der strengen Inaktivität, welche letztere bei Gelenkschüssen vorkommt und als die alleinige Ursache der Knochenatrophie zu gelten hat.

Lenk ist der überzeugteste Anhänger der Inaktivitätsatrophie (Abb. 32).

Lenk leugnet, daß in dem Gros der Fälle die primäre Noxe schon an sich auf irgendeinem Wege (trophisch) die Atrophie hervorbringen kann. Notwendig ist immer als Zwischenglied eine mehrwöchentliche Inaktivität und Zirkulationsstörung und Ernährungsverlangsamung. Lenk nimmt eine Ernährungsstörung des Knochens auch durch andere Erkrankungen an, durch Infektion bei Knochensplitterfrakturen, Gefäßparalyse bei Nervenlähmung. Ohlmann stellt die Theorie auf, daß nicht eine Funktionsabnahme der trophischen Zentren, sondern eine Umstimmung in dem Sinne, daß von ihnen negative atrophische Reize ausgehen, die zur Entwicklung der Riesenzellen, der Osteoclasten, und zum Abbau des Knochens führen, die Ursache der akuten Knochenatrophie ist. Lehmann kommt auf Grund von Beobachtungen von Verletzungen der Nerven, Nervenlähmungen und Neuritiden zur Anschauung, daß die akute Knochenatrophie ganz allgemein durch reflektorische Veränderung des Vasotonus bewirkt wird. Lehmann schließt einen Nerveneinfluß bei der Knochenatrophie aus, da die Knochensubstanz den Ort der Atrophie bilde und die Knochensubstanz nervenlos sei. Dagegen muß bemerkt werden, daß die Knochenatrophie die Folge der Resorption von Knochensubstanz durch lebende Zellen, die Osteoclasten und die Folge einer verminderten Apposition ist. Daß

diese Zellen durch Nervenreize beeinflusst werden können, das läßt sich nicht bezweifeln. Im übrigen sind nach den neueren Anschauungen von Hueck usw. die Intercellularsubstanzen der Bindesubstanzen und die Grundsubstanz der Knochen nicht lebloses totes Gewebe, sondern lebendes umgewandeltes Protoplasma.

Die Knochensubstanz verhält sich, wie ich im pathologisch-anatomischen Teil angeführt habe, vollkommen passiv bei der Resorption. Mann konnte bei seinen Fällen von Nervenverletzungen, die mit trophischen Störungen verbunden waren, immer konstatieren, daß es sich um Verletzungen handelte, wo



Abb. 32. Starke Atrophie bei Pseudarthrose peripher, auch an den zentralen Fragmenten Atrophie.

die Nerven in unmittelbarer Nähe der Gefäße getroffen waren. Während z. B. bei der Mehrzahl der Fälle von Ulnarislähmung am Oberarm, und zwar im unteren Drittel des Oberarmes keine Störungen vorhanden waren, waren diese zu sehen, wenn der Nerv in der Nähe der Gefäße höher oben oder am Vorderarm getroffen war. Es schließt daraus, daß möglicherweise die atrophischen Störungen gar nichts mit der Verletzung der peripheren Nerven zu tun haben, sondern durch Beteiligung der Gefäßnerven, also rein vom Sympathicus aus zu erklären sind. Riedel glaubt, daß die atrophischen Störungen nach Nervenverletzungen nicht allein auf vasomotorische Veränderungen zurückzuführen sind, da er keinen Zusammenhang zwischen der trophischen Störung und der Blutzufuhr bei zehn Fällen mit gleichzeitigen Verletzungen der Gefäße finden kann, bei denen nur leichte trophische Veränderungen der Knochen vorhanden waren, die Annahme einer trophischen Innervation lehnt Riedel nicht ab,

glaubt aber nicht, daß es besondere trophische Nervenfasern gibt; die Trophik der Gewebe wird nach seiner Meinung durch zentripetale sensible Bahnen geregelt. Auch Lehmann und Die mitz lehnen eigene trophische Nerven ab. Wenn auch ein naher Zusammenhang zwischen Inaktivitäts- und neurotischer Atrophie besteht, so wird nach Fleischhauer die Atrophie weder durch Inaktivität oder vasomotorische noch trophische Nerven allein oder durch pathologische Reize bedingt, sondern durch Unterbrechung oder Fehlen der Reizleitung in den sensiblen oder motorischen Bahnen.

Nach Herfarth ist die sog. akute Knochenatrophie, wozu er auch die neurotische rechnet, durch eine vasomotorische Störung, durch eine quantitative Veränderung der Blutzufuhr bedingt. Die Wirkung wird in den meisten Fällen noch durch die Inaktivität erhöht, die im Endeffekt das auslösende Moment der Knochenatrophie, also die quantitative Veränderung der Blutzufuhr überlagert und verstärkt. Bei der reinen Inaktivität tritt nach Herfarth eine durch den Funktionsausfall hervorgebrachte Abnahme der Blutzufuhr ein und außerdem spielen in einem gewissen Grad mechanische Momente, Ausfall von Zug, Druck und Schub eine Rolle. Nach Herfarth sind der Lieblingssitz der akuten Knochenatrophie die am besten durchbluteten Knochenabschnitte, die spongiösen Knochen und die Epiphysen der kurzen und langen Röhrenknochen. Daraus folgert Herfarth, daß zwischen der guten Blutzufuhr und der Atrophie bestimmte Beziehungen bestehen. Die Gründe, warum die Knochenatrophie am stärksten und im Röntgenbild am deutlichst sichtbaren Maße die spongiösen Knochen befällt, habe ich bereits eingehend besprochen. Nur scheint es mir nicht recht begreiflich, daß Gebiete, die das ausgedehnteste Gefäßsystem haben, in der Not bei verminderter Blutzufuhr am ehesten zugrunde gehen sollen; im allgemeinen ist es so, daß, wo ein ausgedehntes Capillarsystem und zahlreiche Gefäße vorhanden sind, sich der Kollateralkreislauf am leichtesten herstellt.

Wie steht es mit der Frage, ob durch verminderte Blutzufuhr Atrophie des Knochens möglich ist? Recklinghausen weist darauf hin, daß die Frage, ob die Ursache der Atrophie darin liegt, daß dem Körperteil zu wenig Ernährungsmaterial zugeführt wird, oder vielmehr darin, daß er zu wenig assimiliert, sich im einzelnen Fall nicht scharf entscheiden läßt, da wir die physiologischen Ernährungsgesetze viel zu wenig kennen. Tatsächlich führen weder Klappenkrankheiten des Herzens noch Atherome der großen Arterien noch die angeborene oder erworbene Verengerung von Arterien selbst nach Ligaturen nicht zur einfachen Atrophie, und zwar deswegen nicht, weil die Ernährungsstörung, wenn nicht der plötzliche Tod eintritt, regelmäßig durch Zunahme der Herzleistung oder durch Anfüllung des Kollateralkreislaufes kompensiert wird. Auch die ausgedehnte Erkrankung der Arterien, die Arteriofibrosis capillaris, das Amyloid, rufen nicht die einfache Atrophie nach Art der senilen hervor.

„So nahe die Auffassung liegt, daß eine anhaltende Verengerung der Arterien eines Organes, daß auch ein dauernder oder oft wiederkehrender Krampf der Arterien, daß eine Reizung ihrer vasomotorischen Apparate zu einer ischämischen Atrophie führen müsse, so liegen doch weder aus der menschlichen noch aus der experimentellen Pathologie klar redende tatsächliche Beweise für diese Hypothese vor (Abb. 33).

Die Ernährung hängt nach Virchow nicht unmittelbar von der zugeführten Blutmenge und von Nerveneinflüssen ab. Aktiv vollzieht die Zelle die Stoff-

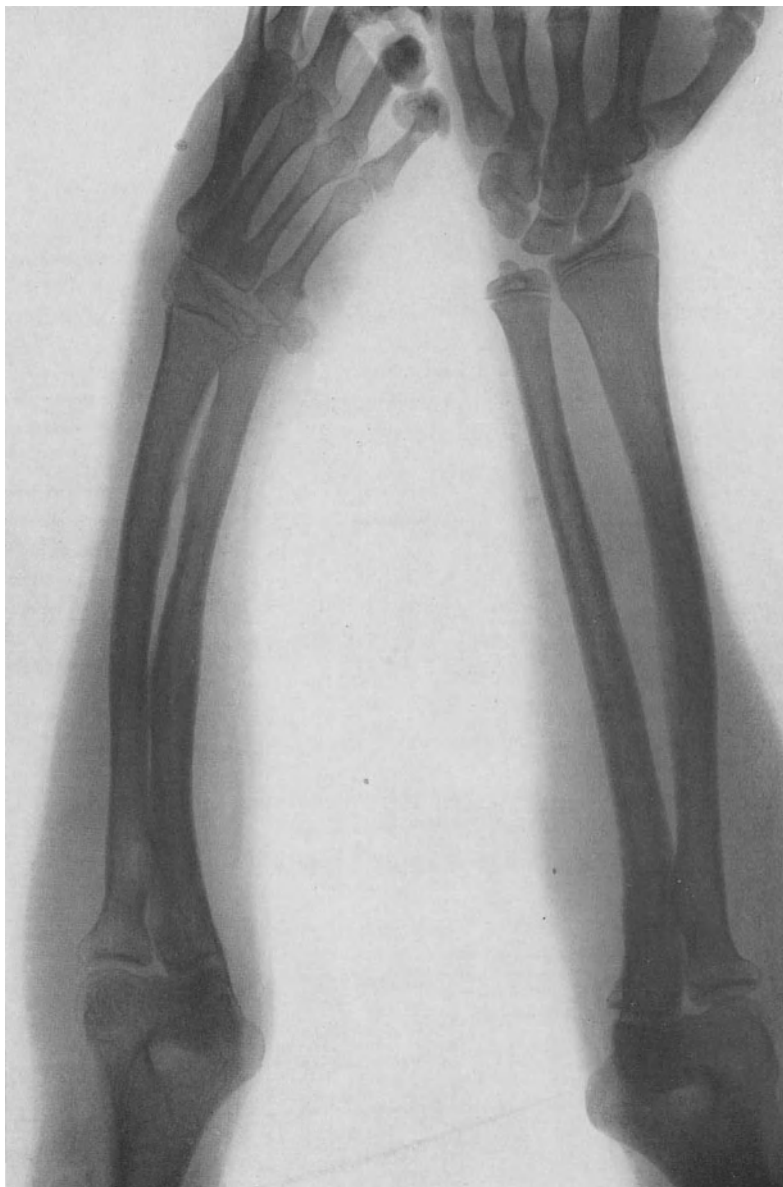


Abb. 33. Geringe Atrophie bei ischämischer Contractur. Handwurzelknochen operativ entfernt.
aufnahme. Notwendig sind für den lebenden Teil integrierende Reize, nutritive und formative, die die Zellen zur vermehrten Stoffaufnahme und Fixation der Stoffe anregen.

Für die Herbeischaffung der Nahrungsstoffe an die einzelnen Gewebe kommt nicht allein die mechanische Energie des Kreislaufes und osmotische Kräfte in Betracht; diese Kräfte reichen nicht aus, um den Übergang der Stoffe aus dem Blut in die Körpersäfte oder Sekrete zu bewältigen; vielmehr wird, wie man gewöhnlich sagt, der Übergang der Stoffe aus dem Blut in diese Flüssigkeiten nicht nach rein physikalischen Gesetzen vor sich gehen, sondern es müssen dafür besondere, wie man sich ungeschickt ausgedrückt hat, „physiologische Triebkräfte“ in Anspruch genommen werden. Dieser Übergang der Stoffe aus dem Blut in die Zellen ist mit einem Verbrauch von chemischer Energie verbunden. Es müssen besondere Einrichtungen vorhanden sein, um diesen Zufluß der Nahrungsstoffe an die Gewebelemente heranzubringen (O. Frank).

Für die höheren Gewebe, die einer wahren Funktion dienen, regt der funktionelle Reiz zur vermehrten Stoffaufnahme (Nutrition) und Hypertrophie (Formation) an. Für den Knochen bilden im normalen Geschehen mechanische Einwirkungen den nutritiven und formativen Reiz. Eine Zufuhr von quantitativ und qualitativ genügendem Ernährungsmaterial, nervöse Erregung sind notwendige, aber nicht ursächliche Bedingungen für die Ernährung der Zellen. Die Ernährung kann gestört sein, wenn die Zellen selbst erkrankt sind, wenn die integrierenden Reize fehlen oder giftige oder entzündliche Stoffe (Stoffwechselprodukte usw.) auf die Zellen wirken, die vor allem auch durch eine Änderung der Gewebsflüssigkeit und des Gewebsdruckes die Ernährung der Zellen beeinflussen. Die Ernährung kann gestört sein, wenn die notwendige Bedingung, die Stoffzufuhr durch das Blut gestört ist (Hunger, ungenügende Nahrung, Störung der Verdauung und der Resorption) oder die Erregungen von seiten des Nervensystems, die Hormonwirkungen von seiten der innersekretorischen Drüsen gestört sind.

Roux, der die mechanische Beanspruchung des Knochens als funktionellen Reiz, der zugleich nutritiv und trophisch wirkt, betrachtet, hat sich gleichfalls mit der Frage der Ernährung und ihren Störungen beschäftigt. Er kommt zu dem Schluß, daß es „allen Tatsachen widersprechen würde, wenn man eine passive Ernährung der Teile allein abhängig von der Nahrungszufuhr statuieren wollte, im Gegenteil, die Ernährung findet unter qualitativer und quantitativer Auswahl seitens des ernährten Teiles statt. Von der Verbrauchsstelle aus muß die Blutzufuhr entsprechend dem Verbrauche in irgendeiner Weise reguliert werden. Die funktionelle Hyperämie ist nicht die Ursache der funktionellen Hypertrophie, sondern nur eine günstige, vielleicht nicht immer notwendige „Vorbedingung“ derselben. Auch für die Inaktivitätsatrophie lehnt Roux die ursächliche Bedeutung der Blutzufuhr ab. Von Bedeutung für die Frage, ob die Knochenatrophie auf verminderten Blutzufuß zurückzuführen ist, sind die neuesten Untersuchungen von Hueck über die Bewegung der Gewebsflüssigkeit. Es gibt keine eigentlichen vorgebildeten Bahnen für die aus dem Blutgefäße austretende Ernährungsflüssigkeit, wenigstens nicht in dem Sinne, als würde die Gewebsflüssigkeit in einem genau vorgezeichneten Bett strömen; der Gewebssaft wird vielmehr das ganze Gewebe, die Fibrillen, Grundsubstanz und Zellen in gleichmäßiger Weise durchdringen. Gerade diesen Gebilden kommt ein großer Einfluß auf die Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit zu. Denn wenn die Ernährungsflüssigkeit aus dem Blut austritt, so wird die

Zusammensetzung je nach der Beschaffenheit des Gewebes und der chemischen Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit geändert. Wenn also die Ernährungsflüssigkeit den Knochen gleichmäßig durchdringt, läßt sich nicht erklären, daß neben atrophischen Stellen Neubildung von Knochensubstanz besteht und daß nicht gleichmäßig alle Bälkchen von der Ernährungsstörung betroffen werden.

Es kann also unter den verschiedensten Bedingungen zu einer Ernährungsstörung des Knochens kommen, deren Endeffekt, der Knochenschwund, die Knochenatrophie ist, die im Röntgenbild die gleichen Veränderungen zeigt. Bei den chronisch entstehenden Atrophien, bei denen der Grund der Atrophie lediglich in der verminderten Apposition von neuer Knochensubstanz liegt und keine vermehrte Resorption vorliegt, sind die knochenbildenden Zellen in ihrer Funktion gestört. Man wird wohl für die akuten Atrophien neben der verminderten Apposition eine verstärkte Resorption von Knochensubstanz annehmen müssen. Bei einer gesteigerten Resorption muß die Ernährungsstörung zu einer Vermehrung der Osteoclasten führen und, da zugleich die Neubildung von Knochensubstanz verringert ist, gleichzeitig die Osteoplasten geschädigt sein. Nach der Theorie Köllikers entstehen die Osteoclasten vorwiegend aus Osteoplasten, und so wäre es nicht unmöglich, daß schon durch Umwandlung einer großen Zahl von Osteoplasten zu osteoclastischen Riesenzellen die Zahl der knochenbildenden Zellen vermindert wird. Die Hauptursache für die Abnahme der Apposition liegt in einer Schädigung der Osteoplasten durch den Prozeß.

Eine Reihe wichtiger Tatsachen spricht gegen die Annahme, daß die akuten Knochenatrophien auf einer Ernährungsstörung durch verminderte Blutzufuhr beruhen. Virchow, der eine ausführliche Beschreibung der Gefäßversorgung und Ernährung des Knochens gibt, weist darauf hin, daß zwischen je zwei Knochengefäßen die Entfernung oft sehr bedeutend ist; ganze Lamellensysteme schieben sich zwischen die Markkanäle ein, mit zahlreichen Knochenkörperchen durchsetzt. „Hier ist es gewiß schwierig, sich die Ernährung eines so komplizierten Apparates als abhängig von der Tätigkeit der zum Teil so weit entfernten Gefäße zu denken, namentlich sich vorzustellen, wie jedes einzelne Körperchen in dieser großen Zusammensetzung immer noch in einem Spezialverhältnis der Ernährung zu den Gefäßen stehen soll. Überdies lehrt die Erfahrung, daß jedes einzelne Knochenkörperchen für sich ein besonderes Ernährungsverhältnis besitzt.“ Wenn man nach Virchow die Ernährung der einzelnen lebenden Teile in eine direkte Abhängigkeit von den Gefäßen oder dem Blute setzen will, so müßte man zeigen, daß alle Elemente, welche in nächster Beziehung zu einem und demselben Gefäße stehen, welche also in ihrer Ernährung auf ein einziges Gefäß angewiesen sind, auch wesentlich gleiche Lebensbedingungen zeigen müßten. „In dem Falle eines Knochens müßten alle Lamellensysteme, welche nur ein Gefäß für seine Ernährung haben, auch immer gleichartige Zustände der Ernährung darbieten. Denn wenn das Gefäß oder das Blut, welches in demselben zirkuliert, das Tätige bei der Ernährung ist, so könnte man höchstens zulassen, daß ein Teil der Elemente, nämlich der zunächst an den Gefäßkanal anstoßende, ihrer Einwirkung mehr, ein anderer, nämlich der entferntere, weniger ausgesetzt ist; im wesentlichen müßten sie aber doch eine gemeinschaftliche und gleichartige, höchstens quantitativ verschiedene Einwirkung erfahren.“

Nehmen wir also bei der Atrophie eine verminderte Ernährung an, so müßte sich dieser Prozeß auf alle Lamellen und Bälkchen gleichmäßig erstrecken, was nicht der Fall ist. Unverständlich bleibt weiter bei der Annahme einer verminderten Blutbildung im atrophischen Knochen, warum denn immer noch Neubildung von Knochensubstanz stattfindet, und nicht zu erklären ist, warum sich in unmittelbarer Nähe von hochgradiger Atrophie an peripherischen Fragmenten, warum sich in hochgradigst atrophischen Knochen nach langdauernden Entzündungen Callus bilden kann, in unmittelbarer Nähe an einer Stelle, die schließlich von dem gleichen Hauptgefäß versorgt ist, so reichlich Blut zuströmt, daß neuer und sogar bald verkalkender Knochen entsteht. Nicht recht verständlich ist auch, warum in den weit entlegenen Knochen an der Hand und in den Fingern, am Fuß und den Zehen bei Vorderarmfrakturen, bei Entzündungen, die Blutzufuhr so schlecht sein soll. Wie sind hypertrophische Prozesse zu erklären, die sich, wenn auch selten, bei Nervenläsionen finden, wie will man bei der Osteomyelitis die hypertrophischen Prozesse und peripher davon die atrophischen lediglich aus einer vermehrten Blutzufuhr ableiten? Auch Roux bringt Beweise, daß die Atrophien am Knochen nicht aus einer verminderten Blutzufuhr zu erklären ist. Bei der Inaktivitätsatrophie, sagt Roux, scheint die Abhängigkeit von der Blutzufuhr eine größere und bestimmtere zu sein als bei der Hypertrophie, bei der die funktionelle Hyperämie — wenn man überhaupt am Knochen eine solche annehmen darf — keinesfalls die Ursache ist. Wenn die Nahrung aber in wesentlich verminderter Menge zugeführt wird, dann muß notwendigerweise die Ernährung entsprechend sinken. Aber warum, sagt Roux, sinkt die Nahrungszufuhr, warum bleibt sie nicht auf einem mittleren Zustand stehen, da doch die Spannung der Blutsäule hier wie überall bestrebt ist, die vorhandenen Wege zu erweitern, statt sie verengern zu lassen? Diese stetige, schließlich über das Maß der rein durch Nervenregulation vermittelbaren weithinausgehenden Verengung, diese wirklich morphologische Rückbildung bedarf selber erst einer Erklärung und diese findet sie erst, wenn das Capillargebiet mit der Atrophie der spezifischen Teile infolge mangelnder Funktion sich verkleinert hat. Als ein Beispiel führt Roux die Inaktivitätsatrophie einzelner Nervenbahnen im Rückenmark an, die sich nicht rein von den Gefäßen aus erklären läßt, da in dem Capillarnetz von allen Seiten Blutzufuhr stattfinden kann und für den ganzen Querschnitt, für viele Tausend Nervenfasern, ein gemeinsames zusammenhängendes Capillarnetz vorhanden ist. Wollte man diese strangförmigen, auf bestimmte Nervenbahnen entlang dem ganzen Rückenmark gelegene Degeneration durch Verminderung der Blutzufuhr erklären, dann müßte für jede Nervenfaser ein eigenes abgeschlossenes Capillarnetz bestehen. Dasselbe gilt nach Roux für die Atrophie der Knochenbälkchen nach einem deform geheilten Knochenbruch bei der Ausbildung der neuen statischen Struktur.

Die Frage einer Veränderung der Blutzufuhr zu dem Knochen gewinnt vor allem bei Nervenverletzungen und Nervenentzündungen (Neuralgien) an Bedeutung. Da im allgemeinen die Gefäßnerven (die pressorischen oder Constrictoren und die Depressoren oder Dilatatoren) untereinander und mit anderen Fasergattungen vermengt im gemischten Nerven verlaufen, so werden bei einer vollkommenen Durchtrennung die Gefäßnerven mitverletzt, bei Neuromen und Neuralgien können die Gefäßnerven gereizt werden. Wird ein Gefäßnerv durch-

trennt und der periphere Stumpf unmittelbar nach der Durchtrennung gereizt, so tritt die pressorische Wirkung ein, da diese Nerven für Dauerreize empfindlicher sind als ihre Antagonisten. Aber einige Tage nach der Durchtrennung stellt sich die depressorische Wirkung, Erweiterung und Erschlaffung der Gefäße ein. Wenn beide Fasergattungen gereizt werden, dann tritt die Wirkung der Pressoren zunächst ein, später aber die der Depressoren, besonders dann, wenn der Reiz aufhört (M. v. Frey). Bei vollkommener Durchtrennung eines Nerven wird also schließlich die Erweiterung und Erschlaffung der Gefäße sich einstellen. Eine Reizung eines kleineren Gefäßbezirkes führt nur zu einer lokalen Änderung des Blutstromes, bei Reizung der Pressoren zu einer Verringerung verbunden mit Erblassen, Abkühlen und Schrumpfen des Gewebes, bei Reizung Beschleunigung des Stromes, Erröten, Erwärmen und Anschwellung des Gewebes. Beherrscht wird der Gefäßtonus vom Gehirn, von dem aus ständig Erregungen zu den Ursprüngen der Gefäßnerven gehen. Das Gefäßzentrum liegt in der Medulla oblongata in der Gegend des Facialisursprunges. Die nervösen Einflüsse auf das Gefäßzentrum kommen teilweise vom Großhirn, andere Erregungen kommen aus der Peripherie auf dem Wege der afferenten Nerven, vor allem sind es die schmerzempfindlichen Nerven, aber auch leichte Berührungen, thermische Reize der Haut können erhebliche Veränderungen des Blutdruckes und der Blutverteilung bewirken. Meistens ist eine Gefäßerweiterung in dem Gebiet des gereizten Nerven die Folge (v. Frey).

Außer dem Gefäßzentrum beeinflussen auch in gewissem Maße Verteilung und Druck des Blutes die Ursprungskerne der Gefäße im Rückenmark. Wenn ein Tier nach einer Markdurchschneidung am Leben bleibt, so bildet sich der anfangs fast verschwundene Tonus in den Gefäßen, die aus dem distal vom Schnitt gelegenen Rückenmarksabschnitt ihre Nerven erhalten, in wenigen Wochen wieder zurück. Weiterhin hängt die Gefäßweite noch ab von den Ganglienzellen und Nerven, die an den Gefäßen selbst sind (v. Frey). Goltz hat an Tieren, denen er in mehreren Sitzungen große Abschnitte des Rückenmarkes entfernte, beobachtet, daß keine Ernährungsstörung an der Haut der Hinterbeine auftrat, die Muskeln waren zu bindegewebigen Strängen degeneriert, die Muskulatur der Blase, des Darmes und der Blutgefäße war erhalten. Bei Reibung der Haut der Hinterbeine trat Rötung ein, im kalten Raume wurde die Haut blaß. Es war für die hinreichende Regulierung der Eigenwärme gesorgt. Goltz weist auf den Widerspruch hin, der zwischen diesen Beobachtungen und der allgemeinen Lehrmeinung eines örtlich begrenzten Zentrums für den Gefäßtonus besteht. Wenn bei vollständiger Durchtrennung eines Nerven die Gefäßnerven mitbeteiligt sind, tritt also eine Erweiterung der Gefäße mit Beschleunigung des Blutstromes ein, ein gewisser Tonus wird auch hier noch bestehen, wenn die Ganglienzellen in den Blutgefäßen selbst erhalten sind. Bei Reizung der Gefäßnerven tritt anfangs die pressorische Wirkung, die Verengerung der Gefäße, die Verringerung des Blutstromes ein und daraus könnte eine Ernährungsstörung resultieren. Aber später kommt auch hier die depressorische Wirkung zur Geltung. Für die akute Knochenatrophie bei Verletzungen der Weichteile und Knochen und bei chronischer Entzündung lassen sich schwer Gründe finden, warum eine Verringerung der Blutzufuhr stattfinden sollte.

d) Die Ätiologie der Knochenatrophie nach Erfrierungen und Verbrennungen.

Eine besondere Besprechung erfordern die Knochenatrophien bei Erfrierungen und Verbrennungen.

Bei der Erfrierung stellt sich nach v. Recklinghausen als unmittelbarer Effekt die heftige, anhaltende Kontraktion der Arterien ein, bei der Verbrennung die direkt folgende mächtige Dilatation der Gefäße. Trotz dieser Differenz erzeugen beide in der Folgezeit eine Stase. Ob durch diese Stase eine Zersetzung der Blutkörperchen wirklich eintritt und ob hier die krampfhaftige Sperrung der Blutsäule anders wirkt als sonst im Körper, ob den Geweben durch die Kälte und Hitze Wasser entzogen wird, das sind Fragen, die nach v. Recklinghausen nur durch experimentelle Untersuchungen gelöst werden können. Die Wirkung aller Agenzien, die zur Blutstase führen, also auch Erfrierung und Verbrennung, haben nach v. Recklinghausen alle gemeinsam, daß sie zu einer Verdichtung der Flüssigkeit im Gewebe führen, des Gewebssaftes und des Blutes, oder zu Veränderungen der chemischen Struktur. Besonders werden davon die Zellen und die Blutkörperchen betroffen. Winternitz macht für die Knochenatrophie bei Erfrierungen, die er als eine Verarmung an Kalksalzen bezeichnet, eine reaktive Entzündung infolge langdauernder Kälteeinwirkung geltend. Außer der Kalkverarmung treten nach Winternitz auch gewebliche Veränderungen ein, nekrobiotische an den abgestorbenen, degenerative an den sich erholenden. Hitschmann und Wachtel führen die Knochenatrophie auf trophoneurotische Einflüsse im Sinne Sudecks zurück. Dafür sprechen nach ihrer Ansicht Fälle, wo die Atrophie im Anschluß an geringe Erfrierung ersten Grades der Zehen das Fußskelett bis zum Sprunggelenk befallen hatte. Auch sonst finden sie verschiedene Anzeichen für eine schwere Schädigung der Nerven bei der Erfrierung. Schon die Anästhesie der erfrorenen Teile und das häufige Auftreten von Neuritiden bei Erfrierung weist auf die Nerven hin.

Nach Hecht ruft die Erfrierung Störungen im endosmotischen Zellstoffwechsel hervor, die zur Degeneration der Zellen und Zwischensubstanzen und zu Ödem führen. Da nicht alle Teile gleich geschädigt sind, erklärt sich die Wiederherstellung der Gewebe.

In einem Falle fand Hecht im distalen, der Gangrän benachbarten Bezirk die Arteria dorsalis pedis durch Veränderung der Arterienwand verdickt, das Lumen war verengt; die Venen waren durchwegs zentralwärts thrombosiert weit über den Erfrierungsherd hinauf. Histologisch fand sich die Adventitia wenig verändert, die Muskelfasern durch hochgradiges Ödem auseinander gedrängt, gespalten. Die Intima war enorm verdickt, weniger durch Ödem als durch Zellvermehrung und Aufquellen der Zellen. Die Kerne der Muskel- und Intimazellen waren sehr schwer färbbar. Das Lumen, in das die Verdickungen der Intima wulstartig hineinragen, enthielt ein fibrinreiches Gerinnsel.

Lenk führt in einem Fall von Erfrierung, die zwei Jahre zurücklag und bei der der Patient ein Jahr lang mit Gipsverband behandelt wurde (inaktiviert war), die Knochenatrophie auf Ernährungsstörung infolge Gefäßblähmung zurück.

Da auch bei leichten Erfrierungen und Verbrennungen Knochenatrophie auftritt, so scheint mir die Annahme einer thermischen Schädigung der Osteoblasten berechtigt zu sein, und da alle diese Prozesse, wie die Untersuchungen Recklinghausens es wahrscheinlich machen, mit Veränderung des Gewebdruckes einhergehen, ist die Entwicklung zahlreicher Osteoclasten

möglich und damit die Resorption zu erklären. Daß in Fällen von Erfrierungen und Verbrennungen stärkeren Grades eine Stockung des Blutes eintritt, kann nicht bezweifelt werden. Wenn die Gefäßstörung zu anhaltend oder zu ausgebreitet ist, kommt es zur Gangrän.

e) Anschauung Strümpells, F. Schultzes u. a. über die Ätiologie der akuten Knochenatrophie.

Nachdem wir die reflektorisch-trophische Theorie Sudecks, die Inaktivitätstheorie und die Theorie, daß eine vasomotorische Störung, eine reflektorische Störung des Vasotonus der Ernährungsstörung des Knochens zugrunde liegen, dargestellt und die Gegengründe, die gegen diese Theorien bestehen, besprochen haben, nachdem wir darauf hingewiesen haben, daß derselbe pathologisch-anatomische Befund und der gleiche Befund im Röntgenbild nicht ohne weiteres zu der Annahme berechtigen, daß der akuten Knochenatrophie, die bei den verschiedensten primären Noxen entsteht, eine einheitliche Ursache der Ernährungsstörung zugrunde liegt, müssen wir noch auf andere Anschauungen, namentlich auf die von Strümpell und Friedrich Schultze eingehen. Strümpell allerdings hat seine Ansicht nur hinsichtlich der akuten arthrogenen Muskelatrophie entwickelt. Strümpell nimmt an, daß die bei Gelenkleiden auftretende Muskelatrophie die Folge einer unmittelbaren örtlichen Erkrankung, einer direkten Mitbeteiligung der Muskeln an dem krankhaften Prozeß in den Gelenken ist. Strümpell betont ausdrücklich, daß über die nähere Art dieser Erkrankung, über die Bedingungen ihrer Entstehung und über die Frage, ob es sich um eine direkte Ausbreitung der Entzündungsvorgänge selbst handelt oder um eine Veränderung der Muskeln infolge Einwirkung schädlicher, in die Umgebung des erkrankten Gelenkes diffundierender chemischer Stoffe, keine genügende Antwort zur Zeit gegeben werden kann.

Daß die in der Nähe des erkrankten Gelenkes gelegenen Muskeln von dem Krankheitsprozeß ergriffen werden können, der dann zur Atrophie führt, steht nicht im Widerspruch zu allgemeinpathologischen Anschauungen. Viel unwahrscheinlicher ist die Annahme, daß die Atrophie abhängen soll von der Degeneration der in der Umgebung des erkrankten Gelenkes gelegenen Nervenästchen. Daß Nervenveränderungen sich finden, ist nachgewiesen (Duplay und Cazin). Diese Degenerationen sind aber nichts als eine Teilerscheinung der gesamten periartikulären Erkrankung. Gegen stärkere neuritische Prozesse spricht das völlige Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Nicht bloß bei chronischen Gelenkerkrankungen, sondern besonders deutlich bei akuten, z. B. dem akuten Gelenkrheumatismus, sind häufig die benachbarten Fascien und Sehnenscheiden und Bänder von der Entzündung mitbetroffen.

Schultze schließt sich für die akute Atrophie bei entzündlichen Prozessen Strümpell an. Er nimmt an, daß bei entzündlichen Vorgängen in den Knochen und Gelenken eine direkte Beeinflussung von Zelle zu Zelle oder von Blut und Lymphgefäßen auf andere stattfinden könnte.

„Für die Atrophien von Knochen und Muskeln nach nicht entzündlichen Vorgängen in Gelenken müßte man an die Entstehung und Fortleitung irgendwelcher schädigender chemischer Stoffe denken, wie sie vielleicht durch Veränderung in der Synovia durch Stilllegung entstehen könnte.“ Schultze erwähnt Beobachtungen von Käding, der ähnliche Knochenaufhellung in den

obersten Rippen bei Spitzentuberkulose der Lungen fand und sie nach der Sudeckschen Theorie erklärt. Schultze glaubt hingegen, daß gerade in diesen Fällen schädigende giftige Stoffe, sog. Toxine, von den tuberkulösen Herden aus übergreifen.

Carl Ludwig hat schon vor den Untersuchungen Köllikers 1861 die Wichtigkeit der Veränderungen des Gewebsdruckes für den Stoffwechsel der Knochen betont. Er sagt, daß, weil der Knochen von Geweben durchzogen und umgeben ist, die einen veränderlichen und dazu an verschiedenen Orten voneinander unabhängig veränderlichen Druck ausüben können, sich in dem Raume, den er einnimmt, abwechselnd Aufsaugung und Neubildung einstellen muß, so oft sich solche Druckvariationen efinden. „Daraus wird es wahrscheinlich, daß während des ganzen Lebens nicht bloß ein intermolekulärer, sondern ein auf große Strecken ausgedehnter Knochenwechsel besteht.“

Die einzelnen Organe des Körpers stehen in vielfacher Abhängigkeit voneinander. Diese Abhängigkeit wird bewirkt durch das Blut und durch das Nervensystem, aber auch sonst bestehen vom Nervensystem und der Blutzufuhr unabhängige gegenseitige Einwirkungen der Gewebe, welche für die Leistungen eine große Bedeutung haben. Der Einfluß, den die einzelnen Gewebe und Elemente aufeinander ausüben, ist nach Virchow für die Pathologie sehr hoch anzuschlagen. Durch die verschiedensten Teile ist ein System von Anastomosen angelegt, das normalerweise die Bahn für den Gewebssaft darstellt und das für Ausbreitung von Störung oder zum Ausgleich derartiger Störung von größter Wichtigkeit ist. „Diese Einrichtungen machen es möglich, daß sich gewisse Prozesse in der Nähe ausbreiten, wie es für die Blutgefäße in die Ferne geschieht; sie erklären es, daß die Veränderungen in bestimmten Richtungen fortschreiten, ohne die anderen Nachbarteile zu ergreifen, daß sich in einiger Entfernung neue Herde bilden, ohne daß der Prozeß in gleichmäßig radialer Richtung oder dem Laufe der Gefäße folgend seine Grenzen ausdehnt“ (Virchow).

Zwischen der Gewebsflüssigkeit und dem Blut bestehen Spannungsunterschiede, so daß bei größerer Spannung in den Gefäßen Flüssigkeit aus dem Blute austritt; die einzelnen lebenden Teile haben eine Affinität zu gewissen Stoffen, die sie festhalten. Auf dem Wege der Diffusion gehen Blutbestandteile aus den Gefäßröhren in das umliegende Gewebe, weil diese Gewebe mit Flüssigkeiten gefüllt sind, die in ihrer Zusammensetzung von der Blutflüssigkeit abweichen. Den ganzen Organismus müssen wir uns nach Tigerstedt von unzähligen Strömen und Gegenströmen durchsetzt denken, die sich in der verschiedensten Weise verstärken oder aufheben. Die Flüssigkeit, die sich in diesen Strömen bewegt, wird an den verschiedenen Orten eine ganz andere Zusammensetzung haben, weil die Gewebsflüssigkeit, die auf der äußeren Oberfläche der Gefäße dem Blute entgegengesetzt ist, nicht überall dieselbe chemische Zusammensetzung hat. Je nachdem der eine oder andere Stoff in der Gewebsflüssigkeit vorkommt, wird bald dieser, bald jener Stoff von den Zellen angezogen. Die Zelle ist abhängig in ihrer Form und ihrem Bestand von einer bestimmten Temperatur und abhängig von einer ganz bestimmten chemischen Zusammensetzung der sie umgebenden Flüssigkeit. Spannungsunterschiede, chemische Änderungen, toxische entzündliche Produkte werden Form und Tätigkeit der Zellen beeinflussen. Auf diese Verhältnisse hat vor mehr als

60 Jahren Carl Ludwig hingewiesen. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß schon sehr zarte Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung aller zur Zellenbildung verwendeten Flüssigkeiten, wie namentlich ihr Gehalt an CO_2 , Salzen, Wasser imstande ist, die Zellenbildung zu hemmen oder mindestens zu modifizieren. Und was für die Zellenbildung gilt, das gilt auch für den Fortbestand, für nutritive und formative Vorgänge der Zelle.

Druckänderungen sind es, die zur Bildung der Osteoclasten führen. Ob die Osteoplasten durch Druck geschädigt werden, ist nicht bekannt. Bei entzündlichen Prozessen ist es nicht schwer zu verstehen, daß Änderungen im Gewebdruck und der Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit auftreten, vor allem dann, wenn schon äußerlich Ödem sichtbar ist. Aber auch in solchen Fällen, in denen äußerlich keine Schwellung sich findet, wird die Gewebsflüssigkeit im Innern doch verändert sein; bei Operationen bei Tuberkulose entfernt vom primären Herd, die zur Korrektur von Contracturen vorgenommen werden, kann man sich davon überzeugen. Selbst bei Inaktivität, ohne daß eine Verletzung vorliegt, ist die Bewegung des venösen Blutes und der Lymphe, die von der Muskelaktion abhängt, behindert. Nachdem Hueck nachgewiesen hat, daß das Bindegewebe aus lebendem Protoplasma entstanden ist und die Bahnen für die Ernährung und den Gewebssaft darstellt und daß Veränderungen der Ernährungsflüssigkeit beim Durchpassieren durch das Bindegewebe entstehen, ist es nicht ganz unwahrscheinlich, daß sich entzündliche Produkte auf dem Wege durch das Bindegewebe verbreiten, und daß der Gewebssaft und die Stoffwechselprodukte sich anhäufen und zur Schädigung der Osteoplasten führen können. Bei Frakturen und Verletzungen ist immer die Lymphbewegung und die Aufnahme des Gewebssaftes in die Lymphbahnen erschwert, gewisse Stauungserscheinungen treten immer auf. Und dann wird gerade bei Frakturen lebendes Gewebe zerstört, es tritt immer ein mehr oder minder großer Bluterguß auf. Daß diese Zerfalls- und Eiweißspaltprodukte nicht ganz harmlos sind, beweist das nicht so selten auftretende Resorptionsfieber. Daß Eiweißspaltprodukte einen Reiz für das lebende Gewebe abgeben, dafür hat die Reiztherapie der letzten Jahre zahlreiche Beweise gegeben.

f) Ansichten über die Entstehung der neurotischen Knochenatrophie.

a) Die vasomotorische Theorie.

Für die Abhängigkeit der neurotischen Atrophie von vasomotorischen Störungen würde nach v. Recklinghausen der Umstand sprechen, daß an der Haut als Vorläufer der Atrophie Gefäßstörungen vorausgehen, die sich in abwechselnd hyperämischen und anämischen Flecken, Temperaturdifferenzen, ödematösen Infiltrationen äußern, wie sie von Nothnagel in vier Ischiasfällen, von Mitschek und Hayem bei Nervenverletzungen beobachtet und auf eine reflektorische Verengerung der Gefäße zurückgeführt wurden. Auch die neurotische halbseitige Gesichtsatrophie brachte man in Abhängigkeit zu den vasomotorischen Nerven und führte sie auf eine Affektion des Sympathicus (Stilling, Emminghaus) oder auf eine Affektion des Ganglion speno-palatinum zurück (Baerwinkel). Man hat auch bei Affektionen des Halsympathicus (bei Paralysen) sekundäre Abmagerung der einen Gesichtshälfte gesehen, die allerdings gering war und nur das Fettgewebe betraf. Für die Atrophie der

Muskeln lehnt Recklinghausen vasomotorische Einflüsse als ursächliche Bedingungen ab, da keine klinische und experimentelle Tatsache existiert, die zeigte, daß eine Verletzung des Sympathicus die Ernährung der Muskeln herabsetzen könnte. So führt die Durchschneidung des Nervus hypoglossus zur Atrophie der Zungenmuskulatur, nicht aber die Exstirpation des obersten Ganglion des Sympathicus oder die Durchtrennung des Nervus lingualis, der, wenigstens beim Hund, ebenso viele vasomotorische Nerven enthält wie der Nervus hypoglossus. Auch Vulpian hatte als einen sicheren Beweis gegen die vasomotorische Theorie die Atrophie der Gesichtsmuskulatur nach Durchschneidung des Nervus facialis als Beispiel angeführt, weil die Atrophie die gleiche ist, wenn der Nerv nach seinem Austritt aus dem Knochen oder wenn er schon in der Medulla auf dem Boden des vierten Ventrikels verletzt wird und er hier sicher nicht so viele vasomotorische Fasern führt wie in seinem extrakraniellen Verlauf. Auch die Muskelatrophien myelitischen Ursprunges sind nach v. Recklinghausen nicht auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen, da den peripherischen Nervenstämmen der Hauptteil der vasomotorischen Nerven erst nach dem Austritt aus dem Rückenmark zugesellt wird.

Für die atrophierenden Vorgänge der Haut und des Fettgewebes, vielleicht auch der Knochen glaubt Recklinghausen annehmen zu können, daß sie unmittelbar als sekundäre Veränderungen durch die vasomotorische Störung veranlaßt werden könnten. Virchow hat in zwei Fällen von neurotischer Atrophie nachweisen können, daß die Gefäße am wenigsten betroffen waren. Wären vasomotorische Störungen die Ursache der Affektion, so wäre es nach Virchow nicht gut erklärlich, daß gerade die Gefäße sich verhältnismäßig wenig an der so großen Veränderung beteiligen und am meisten erhalten sind. Gegen die ursächliche Bedeutung einer verminderten Blutzufuhr für die neurotische Atrophie spricht die oben näher entwickelte Lehre der Knochenernährung, wie sie von Virchow, Roux und Hueck dargestellt wird.

Allerdings betont Roux ebenso wie Cohnheim, daß für die Knochen und Bindestsubstanzen aus dem Befunde einer neurotischen Muskelatrophie nicht das gleiche Verhältnis zwischen dem Nervensystem und den Stützsubstanzen erschlossen werden darf. Roux gibt daher auch für die neurotische Knochenatrophie eine andere Erklärung und denkt an eigentümliche vasomotorische Störungen, die durch die Veränderungen im Zentralnervensystem zustande kommen.

Bei der Haut sind die in Betracht kommenden Reize mechanischer und thermischer Art, beim Knochen mechanische Einwirkungen, und zwar äußere (Druck, Stoß, Belastung), teils innere (Muskelzug) (Goldscheider). Bei der Nervenläsion werden nach Goldscheider Störungen in dem regulatorischen Zirkel zwischen diesen Reizen und den Vasomotoren in doppelter Richtung eintreten. Einmal werden die Reizungen zustande kommen, aber wegen Unterbrechung des Reflexbogens keine entsprechende Reaktion der Vasomotoren bewirken, andererseits können die peripheren Reize herabgesetzt, vermindert sein, erstens dadurch, daß motorische Lähmung oder Muskelatrophie besteht, also die Einwirkung der Muskulatur fortfällt, zweitens durch Hyperalgesie, wobei der Kranke, um Schmerzen zu vermeiden, das Glied schont. Beide Bedingungen können unter dem Begriff der Inaktivität zusammengefaßt werden. Außerdem kommt die Störung der Sensibilität für die Ernährungsstörung in Betracht. Verminderung der peripherischen Reize und Störung der Sensibilität werden nach Goldscheider zu einer ungenügenden Durchblutung der betroffenen Gewebe führen und den durch die Vasomotorenschädigung geschaffenen Zustand noch verstärken. Da die trophischen Störungen keineswegs immer genau mit dem Gebiet der Sensibilitätsstörung übereinstimmen, so kann man der sensiblen

Störung allein die Zunahme der trophischen Störung nicht zuschreiben, offenbar fällt auch für die Lokalisation der Atrophie an den distalen Enden noch der Umstand mit ins Gewicht, daß die Blutversorgung an sich schon nach den Enden der Extremität geringer wird und leichter Störungen möglich werden. Vor allem wirkt aber auch die Inaktivität nach Goldscheider mit, da durch die Aktivität auch centripetale Reize erzeugt werden.

Die Anpassung der Ernährung an die durch die lokalen Bedingungen äußerer und innerer Art gestellten Anforderungen kann nach Marinesco und Leyden-Goldscheider nur auf dem Wege des Reflexes zustande kommen.

Nach Goldscheider beruht die peripherisch-neurotische Knochenatrophie, die, wie es scheint, hauptsächlich bei traumatischen Nervenaffektionen und Gelenkerkrankungen beobachtet wird, auf der Kombination eines krankhaft gesteigerten nervösen Reizzustandes, welcher die Gefäße in Mitleidenschaft zieht, mit einer zentripetalen Leitungsstörung. Als Folge von einfacher Inaktivität kann sie nicht angesehen werden. Auch für die spinale neurotische Knochenatrophie vermutet Goldscheider denselben Mechanismus. Marinesco und Goldscheider nehmen auf Grund der retrograden Degeneration (bei Amputationen, peripherischen Nervenverletzungen) an, daß die trophische Tätigkeit der Ganglienzellen für die Erhaltung ihrer eigenen Konstitution und der von ihnen ausgehenden Nervenfortsätze von den beständig ihnen zufließenden Reizen abhängt. Marinesco nimmt hierfür nur die von der Peripherie kommenden Reize an, während Goldscheider alle, auch die vom Zentrum ausgehenden Erregungen mitverantwortlich macht, Reize, die durch den Stoffwechsel und andere innere Vorgänge bedingt sind, die nicht ins Bewußtsein fallen. Als Beispiel führt er hierfür die unterschwelligeren Reize für den Muskel an, die für seine Ernährung von Bedeutung sind, was Claude Bernard nach Goldscheider damit bewiesen haben soll, daß nach Durchschneidung der motorischen Nerven das Blut fast mit demselben O- und CO₂-Gehalt aus der Muskelvene abfließt, wie es arteriell zuströmt, während sonst auch ohne Kontraktion ein O-Verbrauch eintritt.

Die Verhältnisse, die hier am Muskel vorliegen, darf man nicht ohne weiteres auf andere Organe, etwa auf die Knochen, übertragen. Wir wissen, daß im ruhenden Muskel ein lebhafter Energieverbrauch vor sich geht, der in erster Linie dazu dient, Wärme zu bilden, da ohne ständige Wärmeproduktion, an der die in der Ruhe im Muskel vor sich gehenden Reaktionen den bedeutendsten Anteil haben, die Wärme sinken würde. Ein gewisser kleiner Teil der Energie kann zur Restitution der verbrauchten Muskelsubstanz verbraucht werden. Jedenfalls aber sind die reflektorisch-tonischen Erregungen, wie sie für den Muskel bestehen, für die Knochen nicht nachgewiesen und auch nicht notwendig. Die Wärmebildung im ruhenden Muskel ist von großer Wichtigkeit für den Körper, da bekanntlich die chemischen Reaktionen im Körper nur bei einer geeigneten bestimmten Temperatur vor sich gehen können, die bei den Warmblütern im allgemeinen höher ist als die Umgebungstemperatur (O. Frank). Und daß hierzu die tonischen Erregungen, also mechanisch unwirksamen Reize notwendig sind, kann man daraus schließen, daß durch dieselben Reize, Änderungen der Außentemperatur, sobald sie stärker wirken, eine Erregung des Muskels herbeigeführt wird, die zu einer mechanischen Äußerung der Tätigkeit führt, dem Zittern bei starker Kälte, das unbedingt temperaturregulatorischen Zwecken dient (O. Frank). Wenn Goldscheider die traumatischen und

entzündlichen Atrophien bei Gelenkerkrankungen auf eine gesteigerte Reizbildung zurückführt, so müßte diese Steigerung bewiesen werden, da häufig nicht die geringsten Schmerzen und Sensibilitätsstörungen bestehen.

Daß Verletzungen sensibler Nerven von besonderer Bedeutung für die Ernährungsverhältnisse der Organe sind, ist sicher, indem bei Störungen der Sensibilität Verletzungen und Entzündungen eintreten können, die zu schweren Störungen führen. Es ist aber mehr eine indirekte Wirkung, wie das z. B. für die nach Trigeminiisdurchschneidung auftretende Entzündung der Cornea und für die Vaguspneumonie nachgewiesen ist. Die entzündlichen Störungen, die an experimentell gelähmten Gliedern von Tieren beobachtet wurden, sind auf äußere, durch die Sensibilitätsstörung bedingte Schädlichkeiten zurückzuführen. Goltz z. B. konnte durch eine zweckmäßige Behandlung solcher Tiere, möglichste Reinlichkeit und Entfernung sich zersetzender Sekrete, Brown-Sequard durch Einpackung in Watte, um die Reibung zu verhüten, die Nutritionsstörung verhüten. Recklinghausen führt diese Störungen daher in gleicher Weise auf die Gefühls lähmung zurück, ebenso wie die Ulcerationen, die man nach Durchschneidung des Trigeminus, besonders des dritten Astes, des Nervus maxillaris inferior an der gleichseitigen gefühllosen Ober- und Unterlippe, sowie an dem Zungenrande auftreten sah, und die Bernard wegen ihres Sitzes mit Recht auf Verletzungen beim Kauen zurückgeführt hat. Dora Göring nimmt an, daß sensible Reizerscheinungen, besonders bei Neuomen des zentralen Endes, auch auf dem Wege über das Rückenmark und durch Irradiation auf vasomotorische und trophische Zentren auf die Ernährung der Gewebe auf dem Wege über den Sympathicus einwirken, „wie ja der umgekehrte Weg — Sympathicus-Rückenmarkzentrenirradiation auf sensible Zentren und Bahnen — durch die Headschen Zonen gegenseitig bekannt ist“.

β) Die Frage der Existenz trophischer Nerven des Knochens.

Für die neurotischen Entzündungen und trophischen Störungen nahm Samuel an, daß es sich um eine Affektion besonderer trophischer Nerven handle. Charcot, Meißner, H. Fischer, Eckhardt und viele andere schlossen sich Samuel an, während Brown-Sequard, Snellen, Schiff, v. Graefe eigene trophische Nerven leugneten und die Schädigungen auf von außen her kommende Schädlichkeiten zurückführten. Diese Schädlichkeiten haben nach v. Recklinghausen gerade deswegen einen großen Einfluß auf die gelähmten Teile, weil in denselben infolge der Nervenläsion vasomotorische Störungen auftreten und die Anpassungsfähigkeit der Gefäße verringert ist.

Virchow, der den Begriff der neurotischen Atrophie aufgestellt hat, betont ausdrücklich, daß der trophische Einfluß der Nerven ein dunkles Kapitel der Nervenpathologie darstellt, trotzdem die Natur scheinbar in der neurotischen Atrophie ein so scharfes Experiment für die Trennung der verschiedenen Faserarten in den peripherischen Nerven vorführt. Virchow gibt zu, daß ein Innervationsdefekt auch einen Nutritionsdefekt bedingen kann; es können aber hier verschiedene Zwischenglieder sein, so daß der nervöse Einfluß auf die Ernährung der Gewebe kein direkter ist und eigene trophische Nerven nicht vorhanden sind. Bei der Annahme einer trophischen Nervenfunktion denkt man an eine direkte Einwirkung, wenn man neben den muskulomotorischen

und vasomotorischen Nerven noch besondere nutritive Nerven annimmt. Nach Cohnheim verhalten sich die einzelnen Gewebe hinsichtlich einer trophischen Beeinflussung durch das Nervensystem verschieden. Unter trophischen Nerven versteht Cohnheim solche Nerven, die diejenigen chemischen Prozesse in den Geweben beherrschen, durch die keine eigentliche Arbeit geleistet wird. Nach v. Recklinghausen wird man einen Einfluß der motorischen Nerven auf ihre eigene Ernährung und auf die der von ihnen versorgten Muskeln wohl zugeben müssen, daß entweder die Steigerung dieses Einflusses oder die Verminderung desselben in den peripheren Nerven und namentlich in den Muskelfasern die nutritiven Prozesse, vielleicht auch die Blutbewegung in den Muskeln beeinträchtigen kann, so daß die Muskeln degenerieren. Dazu sind aber keine trophischen Nervenfasern notwendig.

Roux erklärt alle die Veränderungen, die nach Nervendurchschneidung, durch Erkrankungen des Rückenmarks eintreten, als Inaktivitätsatrophien bei den aktiv fungierenden Organen, bei den passiv fungierenden müssen sie hauptsächlich auf Gefäßstörung zurückgeführt werden, aber auch die Knochen verfallen der Inaktivitätsatrophie.

Unter den Autoren, die über Schußverletzungen der Nerven und ihre Folgen berichten, nehmen verschiedene eigene trophische Nerven an, Steinberg glaubt, daß die trophischen Nervenfasern ein geschlossenes System bilden; wenn ein Teil dieses Systems ausgeschaltet wird, dann zeige sich eine Schädigung im ganzen System, weshalb auch die Störung oft nicht auf das Innervationsgebiet des Nerven sich beschränkt. Früher nahm bereits Fischer eigene trophische Nerven an, da sich die Störungen nicht durch vasomotorische Einflüsse erklären ließen.

Auch Dora Göring tritt für die Existenz trophischer Nerven ein, da sensible und vasomotorische Störungen nicht ausreichen, die trophischen Störungen der passiven Gewebe, der Knochen usw. zu erklären, während für die aktiven Gewebe die Sicherung der Trophik durch die Funktion gewährleistet ist. Die Frage der Existenz der trophischen Nerven ist durch die Untersuchungen englischer Forscher, Langley, Sherrington und besonders durch die Arbeiten L. R. Müllers und seiner Schüler wenigstens so weit gelöst, daß für die Haut und für das Fettgewebe trophische Fasern nachgewiesen sind. Die Abhängigkeit des Knochens liegt, wie Dora Göring ausführt, viel verwickelter wie beim Fettgewebe, da beim Knochen mechanische Kräfte einwirken und bei Nervenschädigungen nicht bloß einfache Atrophien vorkommen, sondern auch Hypertrophien, vereinzelt auch Veränderungen der chemischen Zusammensetzung, die zur abnormen Brüchigkeit führen. Die Aufgabe der trophischen Nerven würde nach Dora Göring darin bestehen, daß sie mit sensiblen und motorischen Fasern die Ernährung und Wachstum der betreffenden Gewebe den Bedürfnissen entsprechend regeln und auf das feinste abstufen. Der Umstand, daß zugleich mit Knochenatrophien trophische Störungen anderer Gewebe vorkommen, wie besonders an der Haut und dem Fettgewebe, für die die Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem zum Teil erwiesen, zum Teil sehr wahrscheinlich ist, berechtigt zur Annahme, daß auch die Knochen von solchen Nerven versorgt werden (Dora Göring). Als einen weiteren Beweis führt Dora Göring die Hemiatrophia faciei, den halbseitigen Gesichtsschwund an, wobei Muskel-, Fett- und Knochenatrophie auftritt und wofür keine

vasomotorischen Störungen ursächlich in Frage kommen. Die Hemiatrophia faciei wird neuerdings wieder auf Veränderungen im Halssympathicus zurückgeführt, wie das früher schon Stilling und Emminghaus angenommen haben.

Auch die Sklerodermie, bei der häufig Knochenatrophien beobachtet wurden und die nach Dora Göring mit der Hemiatrophia faciei eng verwandt ist, wird auf Störungen im vegetativen Nervensystem zurückgeführt. Gegen die Theorie, daß vasomotorische Störungen die Sklerodermie verursachen, spricht hinsichtlich des Knochens die gleichmäßige Atrophie und das primäre Auftreten atrophischer Knochenprozesse, wobei es vereinzelt zum Verschwinden ganzer Phalangen kommen kann. Da nun von Cassirer und Schüller Knochenatrophien (Verkleinerung des Schulterblattes, eines Armes und des Skelettes beider Füße [eigentlich Hypoplasien]) an Stellen, wo keine Atrophie der Haut bestand, nachgewiesen wurden, glaubt Dora Göring ähnlich wie für das Fettgewebe auch für die Knochen besondere, die Ernährung regelnde Nervenfasern annehmen zu müssen. Bei der Sklerodermie glaubt Döring sicher vielfach Störungen der inneren Sekretion anschuldigen zu müssen, da die innersekretorischen Drüsen in enger Wechselwirkung zu dem vegetativen Nervensystem stehen. „Bei der mannigfachen Lokalisation der Sklerodermie im Gebiet peripherischer Nerven, von Wurzelzonen und Rückenmarksegmenten in symmetrisch-doppelseitiger oder halbseitiger Anordnung, ist der Angriffspunkt der Erkrankung augenscheinlich in verschiedenen Teilen des vegetativen Nervensystems zu suchen, kann somit sowohl peripherisch als zentral gelegen sein. Die bilateral symmetrische Anordnung der Sklerodaktylie und die gelegentlich vorkommenden Fälle halbseitiger Sklerodermie mit Beteiligung des Skelettes weisen darauf hin, daß hier eine zentral gelegene Störung des Nervensystems als Sitz der Erkrankung in Frage kommt.“ Ähnliche Knochenveränderungen wie bei der Sklerodermie finden sich auch bei der Raynaudschen Gangrän, Atrophien, Ossifikationen, abgeschliffene Knochenenden und Schwund ganzer Phalangen. Wahrscheinlich kommen hier nach Dora Göring Reizzustände in den trophischen und vasoconstrictorischen Zentren des Sympathicus resp. in seinen spinal gelegenen Zentren in Frage. Für die Atrophie bei Entzündungen des Rückenmarks und der Poliomyelitis wäre am einfachsten die Annahme für Veränderungen in den vegetativen übergeordneten Zentren des Rückenmarks. Die Annahme liegt um so näher, da der entzündliche Prozeß im Vorderhorn sitzt und leicht auf die intermediäre Substanz und auf das Seitenhorn übergreifen kann und da neben der Muskelatrophie auch vasomotorische Störungen (Cyanose und Beeinträchtigung der Schweißbildung) eine Affektion vegetativer Zentren vermuten lassen (Göring).

Wenn auch die Anschauungen von Dora Göring vorerst noch des sicheren Beweises entbehren, da trophische Fasern für den Knochen noch nicht bestimmt nachgewiesen sind, so spricht außer den oben angeführten Erkrankungen gerade die Veränderung der Knochen bei der Tabes und Syringomyelie sehr dafür, daß irgendein trophischer Einfluß von seiten des Rückenmarks besteht. Bekanntlich finden sich bei diesen Erkrankungen nur äußerst selten Atrophien, nur dann, wenn die Kranken ihre Glieder nicht gebrauchen. Es besteht aber eine ausgesprochene Brüchigkeit der Knochen, ohne daß im Röntgenbild der geringste Grad von Atrophie nachgewiesen werden kann, wie das von zahlreichen Forschern, die über ein großes Material verfügen, immer wieder

betont wird. Es erscheint nicht recht verständlich, wenn Dora Göring in ihrer Arbeit über den Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke neuerdings behauptet, daß bei der Tabes vorzüglich atrophische Vorgänge am Skelett sich finden, die in Rarefikation der Knochensubstanz, Verschmälerung der Corticalis und Verdünnung der Epiphysen, Erweiterung des Markkanales und der Haversischen Kanäle bestehen sollen. Der Gehalt an anorganischen Substanzen, besonders an Phosphaten und Kalksalzen, soll abnehmen, so daß röntgenologisch eine hochgradige Aufhellung des Knochenschattens und Ver-



Abb. 34. Tabische Querfraktur, keine Knochenatrophie.

waschenheit des Strukturbildes nachzuweisen ist. Daher erklärt Göring es für kein Wunder, daß Spontanfrakturen entstehen (Abb. 34). Abgesehen davon, daß man unmöglich aus dem Röntgenbild eine Veränderung an Phosphaten und Kalksalzen — im übrigen sind die Phosphate an den Kalk gebunden — feststellen kann, beweist die Erfahrung aller Autoren, die ein großes Material von neuropathischen Knochen und Gelenkerkrankungen beobachtet haben, daß das, was man Knochenatrophie nennt, bei diesen Erkrankungen im Röntgenbild nicht beobachtet werden kann, nur unter ganz besonderen Umständen tritt Atrophie auf, einmal bei Kranken, die aus irgendwelchen Gründen zur längeren Bettruhe gezwungen waren, oder bei solchen Deformationen, die eine veränderte Statik bedingen, so daß einzelne Partien des

Knochens eine Belastung nicht mehr erfahren und der Inaktivitätsatrophie anheimfallen. Beispiele dafür sind nach Ludloff und Levy, wenn am Kniegelenk durch den enormen Erguß die Kapsel erweitert wird und ein hochgradiges Genu valgum mit Subluxation in der Weise entsteht, daß schließlich der äußere Femurkondyl auf den inneren der Tibia zu liegen kommt und der innere Femur und äußere Tibiagelenkteil nicht mehr belastet wird. Ein anderes Beispiel ist der neuropathische Plattfuß, wenn das Fußgewölbe zusammenbricht und eine Konvexität an der Fußsohle sich bildet, so daß der Vorderfuß nicht mehr richtig aufgesetzt wird. Kienböck, Nonne, Levy und Ludloff konnten bei der neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankung keine Atrophie nachweisen. Der Fall von Nalbandoff, in dem bei Syringomyelie an einem Finger ein Panaritium auftrat, ist, wie Kienböck mit Recht hervorhebt, nicht beweisend, da hier durch den entzündlichen Prozeß die Atrophie bedingt war.

In den Fällen von Regnard, der in den bei Rückenmarkdarre (Ataxie locomotrice) untersuchten Knochen bei Fettzunahme eine Verminderung der Phosphate neben einer Vermehrung der organischen Substanz fand, sind keine genaueren Angaben über die Dauer der Erkrankung und darüber vorhanden, ob die Kranken nicht länger gelegen haben. Auch in anderen Fällen, in denen bei Tabes Atrophie nachgewiesen wurde, waren andere Bedingungen, Marasmus und Inaktivität maßgebend. Es ist daher, wie Baum sagt, für die Entscheidung der Frage, ob der Tabes rarefizierende Prozesse des Knochens eigentümlich sind, notwendig, alle die Fälle auszuschalten, bei denen Siechtum und langes Krankenlager vorangegangen ist und daher andere Momente der Ätiologie in Frage kommen. Alle die Mitteilungen von Knochenatrophien (Bouglé, Feré usw.) betreffen Patienten, die an Marasmus zugrunde gingen oder schon länger ans Bett gefesselt waren. Rotter und Büdinger konnten an tabischen Frakturen keine Veränderungen der Knochensubstanz wahrnehmen, keine Rarefikation des Knochens und Vermehrung des Fettgehaltes.

Wenn wir also bei den neuropathischen Knochenenerkrankungen ein Atrophie, Osteoporose oder Malacie ablehnen, so müssen wir doch nach einer Erklärung für die Veränderung des Knochens, für die abnorme Brüchigkeit suchen. Trotzdem es bei Operationen auffiel, daß die tabischen Knochen schwer zu sägen sind, steht doch die Tatsache fest, daß häufig bei den geringsten Anlässen Frakturen entstehen (Abb. 35). Auffallend sind weiter die hochgradigen Zerstörungsprozesse und andererseits wieder die hypertrophischen Prozesse bei fehlender Atrophie. Abnorme Brüchigkeit des Knochens führt man im allgemeinen zurück auf malacische oder osteoporotische Prozesse. Für gewöhnlich nimmt man an, daß die Festigkeit des Knochens auf der Einlagerung der Kalksalze beruht. Das ist insofern richtig, als die Fibrillen durch die Kalksalze verkittet werden. Wir wissen, daß durch die Lamellenstruktur des Knochens eine Sicherung gegen einwirkende Kräfte gegeben wird, in der Haversischen Säule gegen Abscherung. Und damit sich die Lamellen nicht zu sehr gegeneinander verschieben können, treten Sharpey'sche Fasern, unverkalkte, kollagene Faserbündel senkrecht oder schräg von außen in die Wandung der Haversischen Säule ein, wodurch der Schubwirkung Widerstand geleistet wird. Der Bau der Haversischen Säule hat nach Braus eine große Ähnlichkeit mit dem Eisenbeton der Technik: wie bei diesem Eisenstäbe, so haben wir beim Knochen

Bindegewebsfibrillen und eine steinharte Kalkmasse. „Druck und Zug werden, wie sie auch auftreten mögen, in einer idealen Weise aufgefangen, weil das eingelagerte Material elastisch ist.“ Bei senkrechter Einwirkung auf die Fläche der Haversischen Lamellen durch Druck oder Zug wirken die Fibrillen wie ein Netz, welches die Wirkung abschwächt und auf die Nachbarschaft überträgt. Wirkt sie in der Richtung der Haversischen Lamellen, so werden Fibrillen gespannt und die Kraftwirkung gebremst (Braus). Mit vollem Recht weisen Ludloff und Levy darauf hin, daß jede Berechtigung fehlt, allein den Kalkgehalt des Knochens als Anhaltspunkt für seinen Ernährungszustand anzunehmen, daß vielmehr die organischen und anorganischen Bestandteile



Abb. 35. Tabischer Plattfuß, keine Atrophie. Vgl. Abb. 24.

des Knochens in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen müssen, da die Erhaltung der Kalksalze allein nicht genügt, die Festigkeit des Knochens zu sichern; im Gegenteil, er wird beim Fehlen der organischen Substanzen zu einer leicht zerbrechlichen Masse.

Um ihre Anschauung zu beweisen, haben Ludloff und Levy Versuche angestellt. Sie nahmen die beiden Oberarm- und Oberschenkelknochen eines Hundes und glühten mit der Lötlampe den einen vollkommen aus, so daß sämtliche organische Substanzen in ihm zerstört waren. Es ergab sich der auffallende Befund, daß das Röntgenbild vor und nach dem Ausglühen keinen Unterschied in der Knochenstruktur bei vollkommen gleicher Expositionszeit und dem nämlichen Röhrenabstand aufwies. Ludloff und Levy haben dann den ausgeglühten und den veränderten Knochen in derselben Weise durch Biegung frakturiert. Beim ausgeglühten Knochen trat eine Querfraktur, bei

dem normalen eine Flötenschnabelfraktur ein. Öftere Wiederholung der Versuche ergab immer dasselbe Resultat, auffallend war nur, daß die Querfraktur nur dann mit Sicherheit erhalten wurde, wenn alle organische Substanz entfernt war.

Versuche dieser Art hat schon vor Jahren Joh. Müller gemacht. Er konnte feststellen, daß Knochen, die viele Stunden mit Pottasche gekocht wurden, ganz kreideweiß, glanzlos werden, schichtweise abblättern. Sie sind äußerst zerbrechlich, ja zerreiblich, der Knorpel ist ausgezogen. Den etwa noch vorhandenen Teil der tierischen Masse (Knochenknorpel) erkennt man an dem Anflug von Schwarz beim Verbrennen im Platintiegel. Die mit Pottasche gekochten Knochen enthielten noch etwas Öl, welches sich durch Kochen der Stücke in Äther leicht lösen ließ. Kleine Plättchen von diesen Knochen fein geschliffen, sind trocken ganz undurchsichtig weiß, mit Wasser angefeuchtet werden sie durchscheinend. Der Kalk des Knochens ist scheinbar ganz zusammenhängend, so als ob der Knochen durch das Ausziehen der tierischen Materie nichts von seiner Struktur verloren habe. Der Kalk erscheint in feinen Plättchen in allen Zwischenräumen zwischen den Knochenkörperchen und Kanälchen als feinkörnige Masse. Auch nach dem Verbrennen besitzen die Knochen noch ganz die Form und Größe, welche sie vor dem Verbrennen haben. Die Zwischensubstanz ist es, die beim Kochen des Knochenplättchens mit Pottasche und Ausziehen des Knorpels weiß wird. Der Kalkgehalt an osteoider Substanz läßt sich am Knochen bestimmen, indem man die Kalksalze erst durch Säuren auszieht und dann den von der Säure befreiten Knorpel kocht; es entsteht dann Leim.

Die Frage, ob im tabischen Knochen eine Veränderung des Knochenknorpels, ein Erhaltenbleiben oder eine Vermehrung der Knochenerden sich findet, könnte vielleicht durch Versuche gelöst werden. Als Versuchsmaterial dürfen aber nur Knochen genommen werden, die nicht länger inaktiviert waren. An dem einen Knochen müßten die Salze durch Säure ausgezogen und dann der Knochen zu Leim gekocht werden. Von einem zweiten gleichgroßen Knochen müßte die osteoide Substanz entfernt werden und die übrigbleibende Knochenerde gewogen werden. Notwendig sind Knochenstücke von gleichem Gewicht von einem gesunden Menschen, um hier den Leimgehalt und die Knochenerde zu bestimmen. Wir haben bereits oben bei der senilen Atrophie darauf hingewiesen, daß der senil atrophische Knochen eine weit geringere Festigkeit besitzt als gleichstarke Knochen eines jüngeren Menschen, daß also nicht die Osteoporose allein genügt, die Festigkeit zu vermindern, da ja sonst die gleichgroßen Knochenstücke dieselbe Festigkeit besitzen müßten. Der Elastizitätskoeffizient nimmt im Alter zu. Ähnliche Verhältnisse wird man wohl auch für den neuropathischen Knochen annehmen dürfen.

Gerade die trophoneurotischen Störungen, die bei der Tabes und Syringomyelie auftreten, lassen sich schwer anders erklären, als daß ein trophischer Einfluß auf das Knochensystem besteht. Für Haut und Fettgewebe sind trophische Fasern nachgewiesen, für den Knochen anzunehmen, dazu drängen die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Tabes und Syringomyelie.

Selbst wenn wir aber die neurotischen Atrophien auf eine Alteration von trophischen Nerven, auf Störungen im vegetativen Nervensystem zurückführen, darf darauf nicht jede Knochenatrophie bezogen werden. Denn Knochenatrophie

ist eine Ernährungsstörung. Wir wissen, daß verschiedene Komponenten zu ganz derselben Resultierenden — Ernährungsstörung — führen können. Für Hungeratrophie, für die Atrophie der Gallen fisteln liegt das ganz klar, auch für die Inaktivitätsatrophie bedarf es für den Knochen keiner Störungen trophischer Nerven, hier ist es der nutritive mechanische Reiz, der fortfällt. Auch für die senile Atrophie erscheinen andere Gründe von Einfluß zu sein. Nur wenn die übergeordneten Zentren oder die Fasern des Sympathicus selbst geschädigt sind, wenn innersekretorische Störungen, die wieder auf das vegetative System wirken können, vorhanden sind, nur in solchen Fällen scheint ein bestimmter Einfluß der trophischen Nerven auf die Knochen anzunehmen sein.

Auf die verschiedenen Theorien der Ätiologie der neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen, auf die klinischen Erscheinungen usw. gehe ich hier nicht weiter ein, da sie nicht in das Gebiet meiner Abhandlung — Knochenatrophie — gehören. Ich verweise hier nur auf die Abhandlung von Ludloff und Levy: „Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild“, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 63, S. 399. 1909 und auf die ausführliche Arbeit von R. Levy in den Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2, S. 56. 1911: „Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen.“

IX. Die Phrenicus-Ausschaltung bei Lungenerkrankungen¹⁾.

Von

Willy Felix-München.

Mit 10 Abbildungen.

Literatur.

- Alexander, H.: Über die Bedeutung der Phrenicusausschaltung, insbesondere in Form der Exairese für die Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 5. 1922.
- Die Indikationen für die wesentlichen Methoden der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Schweiz. med. Wochenschr. 1923. Nr. 3.
- Zur Frage der Phrenikotomie als Therapie der Lungentuberkulose (Bemerkungen zu der gleichlautenden Arbeit von Dr. A. V. Frisch). Klin. Wochenschr. Jg. 2. S. 404.
- Aoyagi, T.: Zur Histologie des Nervus phrenicus, des Zwerchfells und der motorischen Nervenendigungen in demselben. Mitt. med. Fakultät Tokio, Bd. 10, W. 3, S. 233 bis 241.
- Arnold, Friedrich: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Zürich. Bd. 2, S. 227. 1837.
- Bacmeister: Die Bedeutung der Phrenikotomie für die Heilung der Lungentuberkulose. (Tuberkulose, Jg. 4, Sonderheft.) Bd. 23, S. 108.
- Baer, Gustav: Über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr. Jg. 2. S. 1581.
- Barton: Account of an unusual Course of the Phrenic Nerve. Royal Academy of Medicine in Ireland, 1898. In the Dublin Journ. of med. science 106.
- Baur, Ch. J.: Tractatus de nervis anterioris superficiei trunci humani, thoracis praesertim abdominisque; Tübingae 1818, p. 18.
- Bernhardt: Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1904.
- Bertelli: Pieghe dei reni primitivi. Contributo alla morfologia ed alla sviluppo del diaframma. Mem. della soc. Toscana die science naturali residente in Pisa. Vol. XVI. 1897.
- Billard et Cavalé: Sur quelques troubles consécutifs à la résection des deux phréniques chez le jeune chien. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Paris. Tom. 52, H. 27, p. 745—747.
- Boer, de: Die autonome Innervation des Skelettmuskeltonus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 190, H. 1—3, S. 41.
- Bogendörfer: Zur Phrenikotomie bei Bronchiektasien. Therap. d. Gegenw. 1922. S. 203.
- Bourgery: Mémoires sur les nerfs des membranes séreuses en général, et sur ceux du péritoine en particulier chez l'homme. Cpt. rend. Paris Tom. XXI, p. 567. 1845.
- Borchard-Schmieden: Kriegschirurgie 1917.

¹⁾ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München. Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Sauerbruch. Abgeschlossen 13. 4. 1925.

- Brauer, L.: Über die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.
- und Lucius Spengler: Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Handb. d. Tuberkul. Herausgeg. v. L. Brauer, G. Schröder und F. Blumenfeld. Bd. II, 3. Aufl., S. 449.
- Braun, Heinrich: Örtliche Betäubung. 1925.
- Bromann, Ivar: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen 1921.
- Brunner, A.: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose nach den Erfahrungen der Chirurg. Universitätsklinik München, aus den Jahren 1918 bis 1922. Leipzig 1923.
- Die Prognose der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 487 (Kongreßber. 1922).
- Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Naturwissenschaften, Jg. 10, S. 289.
- Capps (Chicago): An experimental study of the painsense in the pleural membranes. Arch. of internal med. 1911.
- Capps, J. A.: Clinical study of pain, arising from diaphragmatic pleurisy and subphrenic inflammations. Americ. Journ. of the med. sciences Vol. CLI, H. 3. 1916.
- Camp, De la: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellatmung einschließlich der zugehörigen Herzbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, S. 411. 1903.
- Carl: Die Immobilisierung und Schrumpfung der Lunge durch einseitige Phrenicusresektion und deren Einfluß auf die experimentelle Lungentuberkulose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, H. 2.
- Experimentelle Studien über Beeinflussung der Lungentuberkulose durch operative Maßnahmen am Nervus phrenicus. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914. Berlin. Hirschwald 1914.
- Cavalié, M.: De l'innervation du diaphragme par les nerfs intercostaux. Journ. de l'anatomie et de la physiol. Tom. 32, p. 199—205. 1896.
- Contributions à l'étude des nerfs moteurs de la respiration chez les oiseaux. Arch. physiol. Sér. 5, Tom. 10, Nr. 3, p. 584—593.
- Chaoul, Henri: Klinische Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane. In Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. Bd. 1. 1920.
- Cope, Zachary: The clinical significance of shoulder-pain in lesions of the upper abdomen. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 14, Nr. 4, chir. sect. p. 11—16. 1921.
- Cunningham: Observations on the Distribution of some of the Nerves of the Head and Neck. Journ. of anat. a. physiol. Vol. 7. 1873.
- Denk: Über die chirurgische Behandlung destruktiver Lungenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34. II. 26. 16, 446. Wien. med. Wochenschr. Jg. 71. Nr. 51, 17, 482.
- Dittler: Über die Innervation des Zwerchfells als Beispiel einer tonischen Innervation. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130. 7/12, S. 400. 1909.
- Dittler und Garten: Die zeitliche Folge der Aktionsströme in Phrenicus und Zwerchfell bei der natürlichen Innervation. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 420. 1912.
- Dogiel: Anordnung und Funktion der Nervenzellen des Herzens des Menschen und der Tiere und ihre Verbindung mit sympathischen cerebralen und spinalen Nerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155, H. 8/9, S. 351—390.
- Die Nervenverzweigungen im Bauchfell, in den Sehnen, den Muskelspindeln und dem Zentrum tendineum des Diaphragmas bei Mensch und Säugetier. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 59. 1902.
- Dominici, M.: Osservazioni sui rapporti del nervo frenico coll'aponeurosi del m. scaleno anteriore. Arch. anat. patol. et Sc. affini, Anno 4. Fasc. 4.
- Duchenne: De l'électrisation localisée. 3. Aufl. Paris 1872.
- Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke. Kassel-Berlin 1885.
- Eisler, P.: Die Muskeln des Stammes. Handb. d. Anat. d. Menschen. Herausgeg. von H. v. Bardeleben, Bd. 2, Abt. 2, Teil I, S. 535.
- Der Musculus sternalis. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 3, S. 41—42. 1901.
- Ellenberger und Baum: Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
- — Handbuch der Anatomie der Haustiere. Berlin 1908.
- Ellenberger und Scheunert: Lehrbuch der vergl. Physiologie der Haussäugetiere.
- Eppinger: Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Suppl.-Bd. 1. Wien-Leipzig 1911.

- Falkenberg, A.: Ein Fall von Neuralgia phrenica. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 16.
- Falot: De la neuralgie du nerf phrenique Montpellier. Medical. Mai 1866.
- Fawcett, Edward: Anatomical Notes. The left phrenic nerve with anormal course relative to the subclavian vein. Journ. of Anat. and Physiol. V. 28. New. Ser. V, 8. P. 2, p. 464.
- Felix, Walter: Anatomie des Brustkorbes. In Sauerbruch: Chirurg. d. Brustorgane. Bd. 1. Berlin 1920.
- Felix, Willy: Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 171, H. 3—6. 1922.
- Über den Phrenicus und die Zwerchfellinnervation. 7. Tagung d. Vereinig. Bayr. Chirurg. 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 49.
- Untersuchungen über den Spannungszustand und die Bewegung des gelähmten Zwerchfells. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33, H. 3—6. 1923.
- Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39, H. 2. Bemerkungen zu der Mitteilung über die Phrenikotomiefrage von H. Schulte - Tigges: Ebenda. Bd. 38, H. 4.
- Fergusson, J.: The phrenic nerve. Brain Parts 54 and 55. p. 282—283.
- Ferrier and G. F. Yeo: The functional relations of the motor. roots of the brachial and lumbosacral plexus. Proc. of the roy. soc. of London Vol. 32, Nr. 212, p. 12—20.
- Fischer, Hermann: Indikationen und Erfolge der radikalen Phrenikotomie. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 12.
- Frey, H.: Beitrag zum Umbildungsprozeß des Brustkorbes. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich 1918. Jg. 63.
- Friedberg: Künstliche Respiration durch Faradisation des Zwerchfells. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 16, S. 527.
- Friedrich, P. L.: Die operative Methodik bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose durch Rippenabtragung, operative Phrenicus- und Intercostalnervenlähmung. Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1914. Berlin: Hirschwald.
- Frisch, A. V.: Indikation und Erfahrungen der radikalen Phrenikotomie. Klin. Wochenschrift Jg. 2, H. 2.
- Kombination von Pneumothorax und Phrenikotomie als Therapie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 53. Cf. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 37; Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 2.
- Fuchs: Über die Innervation des Diaphragma und ihre Beziehungen zur Entwicklung desselben. Sitzungsber. d. dtsh. Naturwissenschaftl. Med. Ver. f. Böhmen. Lotos. N. F. Bd. 18. 1898.
- Gaskell, W. H.: The structure, distribution and function of the nerves, which innervate the visceral and vascular system. Journ. of physiol. Vol. 7.
- Gehuchten, van, et Molhaut: Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme. Bull. acad. royal med. belg. Série 4, T. 25, Nr. 10—11, p. 859 bis 900. 1911.
- Gegenbaur: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1898.
- Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 466.
- Gerhardt: Über Schulterschmerz bei Pleuritis. Münch. med. Wochenschr. 1913. H. 52.
- Die Pleuraerkrankungen. Stuttgart 1892.
- Der Stand des Diaphragmas. Tübingen 1860.
- Gesztzi: Über Phrenikotomie. 5. Vers. d. Ungar. Tuberkul. Ärzte, Budapest 1922.
- Glaser: Der intramurale Nervenapparat des Herzens. Arch. d. Med. Bd. 117, H. 1, S. 26 bis 36.
- Die Nerven in den Blutgefäßen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Jg. 1914. Anat. Abt. H. 416, S. 189—196.
- Über die Nervenverzweigung innerhalb der Gefäßwände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50, S. 350.
- Gößnitz, Wolff v.: Beitrag zur Diaphragmafrage. Denkschr. d. med. naturwissenschaftl. Ges. Jena. Bd. 7, S. 207—250. 1901. 2 Tafeln.
- Goetze, Otto: Postoperativer Singultus. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921.
- Der postoperative Singultus. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 34, S. 947; Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921. S. 159. Berlin: Hirschwald 1921, s. Küttner.

- Goetze, Otto: Die radikale Phrenikotomie als selbständiger therapeutischer Eingriff bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. 121, 224 (Kongreßber. der 46. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. In der Ausspr. Willy Felix).
- Die radikale Phrenikotomie als selbständiger therapeutischer Eingriff bei einseitiger Lungenphthise. (Klin. Wochenschr. Jg. 1. Nr. 30/31, S. 223. 1922.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 224. 1922.
 - Erfolge und Indikationen der radikalen Phrenikotomie bei Lungentuberkulose. 35. Kongr. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1923. (Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. S. 236.)
 - Temporäre Phrenicusblockade. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 42.
 - 48. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1924. Diskussion zu Sauerbruch: Stand der Chirurgie der Brustorgane.
- Gregor: Die Entwicklung der Atemmechanik im Kindesalter. Anat. Anz. Bd. 22. 1902 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 35.
- Haase: De Nervo phrenico dextri lateralis duplici parisque vagi per collum decursu. In Ludwig: Scriptorum neurologici minores selecti. Lipsiae 1793.
- Haberlah: Vergleichende Untersuchungen über den Bau des Zwerchfells der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Tierärztl. Hochschule, Dresden 1911.
- Habershon, O.: Some observations on the abdominal sympathetic nerve etc. Guy's hosp. reports 3. Ser. Vol. 7, p. 196, Tafel 6.
- Härtel: Die Lokalanästhesie. 1916. S. 176.
- Härtel und Keppler: Erfahrungen über die Kulenkampffsche Anästhesie des Plexus brachialis, unter besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nacherscheinungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 103, H. 1. 1914.
- Haller: Disputatio de origine nervi intercostalis. Göttingae 1744.
- Hara: Über klinisch wichtige Verlaufsanomalien des Nervus phrenicus. Mitt. d. Med. Ges. Tokio, Bd. 21, H. 4. Ref. in Hoffmann-Schwalbes Jahresberichten Bd. 13, Neue Folge 1907.
- Hasse: Über die Bauchatmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.
- Atmung und venöser Blutstrom. Arch. f. mikroskop. Anat. 1906.
 - Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden: Bergmann 1900.
- Hauke: Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlicher Zwerchfelllähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 185, H. 5, S. 23, 107.
- Hellin: Über Zwerchfelllähmung nach einseitiger Phrenicusdurchtrennung. (Entgegnung auf Stuertz' Aufsatz in Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.) Dtsch. med. Wochenschrift 1922. Nr. 31.
- Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells (Phrenikotomie). Entgegnung auf Sauerbruchs Aufsatz in Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 12). Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 16.
 - Über Zwerchfelllähmung nach einseitiger Phrenicusdurchschneidung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 31.
 - Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Stuertz: „Künstliche Zwerchfelllähmung bei chronischen, einseitigen Lungenerkrankungen.“ (In Nr. 48. 1911.) Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
- Henle: Anatomie. Nervenlehre. 1879. S. 518.
- Henschen: Vorübergehende Ruhigstellung des Zwerchfells durch Novocainblockierung des Phrenicus zur Erleichterung großer transdiaphragmatischer Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. 2.
- Herz, M.: Zwerchfellherzneuosen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 1416.
- Heß: Über die Zwerchfellreflexe und die Zwerchfellinnervation. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
- Hirschfeld - Leveillé: Neurologie. Textband S. 147. Paris 1853.
- Hirschfeld und Levillé: Neurologie mit Atlas. Paris 1853.
- Hofbauer - Holzknacht: Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Holzknachts Mitt. 1907. H. 2. Jena. G. Fischer.
- — Die Veränderungen des Standes und der Exkursionsbreite des Zwerchfells in den verschiedenen Körperlagen. Mitteil. a. d. Laborat. f. radiolog. Diagnostik, 2. H. Jena.

- Hofbauer, Ludwig: Verbildungen des Brustkorbes als Folge von Atemstörungen. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere.* 19. Jg., II. Abt. 1921.
- Hoffmann, Viktor: Über Sensibilität innerer Organe. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 32, S. 317. 1920.
- Hoffmann: *Medicina rationalis systematica.* 1733.
- Huß: Über anderseitigen pleuritischen Schmerz. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* S. 242.
- Hyrtl: *Lehrbuch d. Anatomie des Menschen.* Wien 1881.
- Jäger: Die Respirationsschwankungen im arteriellen Blutdruck beim Kaninchen. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 39. 1886.
- Welchen Einfluß hat die Abdominalrespiration auf den arteriellen Blutdruck? *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 33, 1884.
- Jahn, Alexander: Die Genese der angeborenen Zwerchfellhernien nach dem Stande der neueren embryologischen Forschungen. *Zeitschr. f. d. ges. Anat. Erste Abt. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte.* Bd. 61, H. 3/4.
- Jamin: Über Stand und Bewegung des Zwerchfells. *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 1906. S. 565.
- Zwerchfell und Atmung. In *Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik* von F. M. Grödel. München: Lehmann.
- Über den Einfluß der Phrenicereizung beim Menschen nach Röntgenuntersuchungen. *Festschr. J. Rosenthal zur Vollendung seines 70. Lebensjahres gewidmet.* Leipzig 1906.
- Jehn, W.: Zur Technik des Thoraxverschlusses bei großen Brustwanddefekten. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. S. 477.
- Die Behandlung schwerster Atmungskrämpfe beim Tetanus durch doppelseitige Phrenikotomie. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 40.
- Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Entwicklung der Thoraxchirurgie. (14. Tagung d. Dtsch. Röntgenes. München 1923.)
- Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. *Therapie d. Gegenw. Jg.* 62, S. 281.
- Erfahrungen und Resultate der operativen Behandlung der Lungentuberkulose der Zürcher und Münchner Klinik. (Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.)
- Jessen, F.: Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. 3. Aufl. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921.
- Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. (Handb. d. ges. Tuberkul.-Therapie. Herausgeg. v. Ernst Loewenstein. Bd. 2, S. 1491.) Urban u. Schwarzenberg 1923.
- Jonnesen, Th.: Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervicothoracale. *Presse méd.* 1921. Nr. 20. März 9. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. Bd. 33, S. 1213. Nürnberg: M. Strauß.
- Kahn: Zur Lehre vom Muskeltonus. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 177, S. 294. 1919.
- Kapper: Zwerchfellneuralgie mit klonischem Zwerchfellkrampf infolge von Influenza. *Wien. med. Wochenschr.* 1892. Nr. 37.
- Kappis: Über Ursache und Entstehung der Bauchschmerzen. *Med. Klinik* 1921. Nr. 16. — Beitrag zur Entstehung und Behandlung des Singultus. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 24.
- Keibel - Mall, Zuckerhandl: Die Entwicklung der chromaffinen Organe und der Nebenniere.
- Keith: The nature of the mammalian diaphragm. and pleural cavities. *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. 39. 1905.
- Ken Kuré, Minoru Maëda und Kozo Toyama: Chemische Untersuchungen über den Zwerchfelltonus. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 26, S. 176. 1922.
- Ken Kuré, T. Hiramatsu und S. Sakai: Über den Zwerchfelltonus. 2. Mitt. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 194, H. 5. 1922.
- Ken Kuré, T. Hiramatsu und H. Naito: Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. *Zeitschrift f. d. exp. Pathol. u. Therap.* Bd. 16, H. 3. 1914.
- — — Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* Bd. 16, H. 3.
- Ken Kuré, T. Hiramatsu und K. Takagi, M. Monishi: Über den Zwerchfelltonus. 3. Mitt. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 194, H. 6. 1922.

- Ken Kur é und M. Shimbo: Trophischer Einfluß des Sympathicus auf das Zwerchfell. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, H. 3—6. 1922.
- Kidd: Über Phrenicussensibilität. Review of Neurol. a. Psychiatr. 1911.
- Kirschner: Einseitige Ausschaltung des Nervus phrenicus. Med. Klinik 1920. Nr. 38, S. 971.
- Klausner: Phrenicuslähmung bei Plexusanästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 16, S. 599.
- Kleinschmidt: Spätfolgen der Brustverletzungen. Med. Klinik 1919. Nr. 42.
- Kocher, Theodor: Die Läsionen des Rückenmarkes bei Verletzungen der Wirbelsäule. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 1, S. 415.
- Kohlhaas: Die einseitige Zwerchfellstilllegung in der Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924. Nr. 11.
- Kohn, A.: Die Paraganlien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 62. 1903.
- Kohnstamm: Studien über den Phrenicuskern. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. S. 697.
- Kollmann, Jul.: Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
- Kostin: Zur Frage nach dem Zwerchfelltonus. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17. 1904.
- Krause, W.: Anatomie des Kaninchens in topographischer und operativer Rücksicht. Leipzig 1868. 2. Aufl. 1884.
- Handb. d. menschl. Anat. 1843. S. 1089. Luschka Nr. 45.
- Anatomische Varietäten. Hannover 1880. S. 205.
- (gemeinsam mit Telligmann): Die Nervenvarietäten beim Menschen. Leipzig 1868.
- Kremer: Über den Singultus. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 15. 1922.
- Kroh: Historische und klinisch-experimentelle Beiträge zur Kavernenchirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 88, H. 3.
- Neuere und neueste Bestrebungen in der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2863.
- Die praktische Bedeutung der künstlichen Zwerchfelllähmung. Verein. Niederrhein-Westfälischer Chirurg. März 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 915.
- Die künstliche ein- und doppelseitige Lähmung des Zwerchfells. Münch. med. Wochenschrift 1922. Nr. 22, S. 807.
- Die temporäre Ausschaltung des Nervus phrenicus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 32.
- Krüger, Ephraim: De nervo phrenico. Lipsiae 1758.
- Kulenkampff: Zur allgemeinen Diagnostik der Baucherkrankungen. Die Differentialdiagnose mesenterialer und peritonealer Symptome. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. H. 14/15, S. 377.
- Küttner: Der postoperative Singultus. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. S. 155. In der Aussprache u. a. Goetze, Sauerbruch. Berlin: Hirschwald 1921.
- Laffonet: Recherches sur l'innervation respiratoire, modification des mouvements respiratoires sous l'influence de l'anesthésie. Cpt. rend. Tom. 97, p. 578. 1883.
- Lampe, Joh.: Über Varicellen Herpes zoster mit Bauchmuskel- und Zwerchfelllähmung. Med. Poliklinik Rostock. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 45, S. 1454.
- Land é: Der Einfluß der Phrenicusexairese auf Stand und Beweglichkeit des Zwerchfells. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39, H. 6.
- Landerer, A.: Über die Atembewegungen des Thorax. Arch. f. Anat. u. Entw.-Gesch. 1881.
- Landois: Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 7. Aufl. Wien-Leipzig 1891 u. 14. Aufl. bearbeitet von Rosemann, Wien-Leipzig 1916.
- Lange, Kurt: Über pathologische und therapeutische Zwerchfelllähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169. 1922.
- Langley, J. N.: The autonomie nervous system. Pt. I. (das autonome Nervensystem, I. Teil). Cambridge: W. Heffer u. Sons. Ltd. 1921. 80 S. 5 sh.
- Larkin, F.: The Accessory phrenic Nerve. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 23, P. II, p. 340.
- Lendertz, Guido: Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmung. Grenzgeb. Bd. 32, H. 1, S. 140.
- Lehmann, W.: Erfolge der Phrenicusexairese. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39, H. 6.
- Über Singultus und seine Behandlung. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 26.

- Lennander: Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 10, H. 1 u. 2. 1902.
- Lloyd: Beobachtungen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie. Bd. 17, S. 483.
- Lochmann: Über Schulterschmerz bei Appendicitis. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1923. S. 184.
- Löffelmann: Schulterschmerz bei akuten Erkrankungen der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 225. 1914.
- Luciani: Physiologie des Menschen. Bd. 1.
- Luschka: Die Anatomie des Menschen. Bd. 1. Tübingen 1862—1863.
— Der Nervus phrenicus des Menschen. Tübingen 1853.
- Mackenzie, J.: Krankheitszeichen und ihre Auslegung 1911 (übersetzt von J. Müller).
- Maendl, H.: Pneumothorax und Phrenikotomie. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39, H. 1, S. 30.
- Malschin: Zur Physiologie des Nervus phrenicus. Physiologiste russe Bd. 1, H. 15/20, S. 254. 1900.
- Manninger und Milivoj Borroski: Zur Frage der Phrenicuslähmung nach Novocaininjektionen am Hals. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 6, Nr. 406.
- Manouélian, Y.: Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte. Folia neurobiol. Tom. 8, Nr. 6, p. 601—613.
- Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1923.
- Maumary: Zur Frage der Abhängigkeit des Muskeltonus vom sympathischen Nervensystem. These. Genf. München: Lehmann 1922.
- Meyer, W.: Fundament Grunds. d. Thoraxchirurg. Bd. 16, S. 357.
- Morelli: Die Durchschneidung des Nervus phrenicus bei Erkrankungen der Lunge und Pleura. 29. Vers. d. ital. med. Ges. Rom 1923.
- Müller, J.: Handb. d. Physiol. 1838.
- Mussy, de, Gueneau: Pleuresies purulentes diaphragm. Arch. général. de méd. 1897. p. 5.
- Naegeli: Röntgenologische Darstellungen von Veränderungen am Zwerchfell mit Hilfe der abdominalen Lufteinblasung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 6.
— Diskussion zu Kroh: Die praktische Bedeutung der künstlichen Zwerchfelllähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 916. Ver. Niederrhein.-Westfälischer Chirurg. März 1922.
- Neuhöfer, P.: Über die Bedeutung pathologischer und künstlicher Phrenicusschädigungen für die Einstellung und Funktion des Zwerchfells. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, H. 1/2. 1922.
- Neumann, Wilhelm (Wien): Die Phrenicusdruckpunkte bei der Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Erkennung der blutenden Seite bei Hämoptoe, für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und die Erkennung der larvierten Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 45, S. 206. 1920.
- Oehlecker: Zur Klinik und Chirurgie des Nervus phrenicus. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 22.
— Die Exstirpation des 2. Spinalganglion bei der Occipitalneuralgie nebst Bemerkungen über die Beziehung des Nervus phrenicus zu den Cervicalneuralgien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 105. 1914.
— Zur Diagnose des perforierten Duodenal- und Magenulcus (Schulterschmerz als Fernsymptom des Nervus phrenicus). Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127. 1923.
— Das Phrenicusfernsymptom bei akuten Erkrankungen der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 1.
— Zur Klinik und Chirurgie des Nervus phrenicus. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 22.
- Oehler: Doppelseitige Phrenicusdurchtrennung bei Singultus. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 37.
- Ohm: Zwerchfelllähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59.
- Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902. S. 384.
- Pansini: Del plesso e dei gangli propri del diaframma. Progr. med. Napoli Tom. 2, p. 401, 449. 2 Tafeln.
- Paul: Le point dorsal de la colique hépatique. Lyon méd. 1920. Nr. 12, p. 517.
- Peter: Neuralgie diaphragmatique et morbides connexes. Arch. général. de méd. Tom. 17, p. 303. 1871.

- Poirier, P.: *Traité de l'anatomie humaine*. Paris 1894—1900.
- Porter, W. T.: The path of the respiratory impulse from the bulb to the phrenic nuclei. *Journ. of physiol.* Vol. 17. 1894—95.
- Porter and A. H. Turner: Direct and Crossed Respiration upon Stimulation of the Phrenic, the Sciatic, and the Brachial Nerves. *Americ. Journ. of physiol.* Vol. 32. 1913.
- Preiß, G. A.: Ausschaltung der Bauchhöhlensensibilität durch Blockierung der Nn. splanchnici und der Rami communicantes des lumbalen Grenzstranges. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 159, H. 1—6. Sept. 1920.
- Pribram: Phrenikotomie bei Hämoptoe und einseitiger Lungentuberkulose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1918. Nr. 48.
- Quincke: Über Mitempfindungen und verwandte Vorgänge. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 17. Berlin 1890.
- Ramström, M.: Über die Innervation des Peritoneums der vorderen Bauchwand. 1 Tafel und 1 Figur. *Verhandl. anat. Ges. a. d. 18. Vers. Jena 1904.* Ergänzungsangaben z. anat. Anzeiger Bd. 25, S. 44—51.
- Die Peritonealnerven der vorderen und hinteren Peritonealwand und des Diaphragma. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 15, S. 642. 1906.
- Untersuchungen über die Nerven des Diaphragmas. *Anat. Hefte.* März 1906. H. 92, S. 669.
- Untersuchungen und Studien über die Innervation des Peritoneums der vorderen Bauchwand. 14 Tafeln. *Anat. Hefte Abt. I, H. 89 (Bd. 39, H. 3), S. 349—433.*
- Risien - Russel: An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in relation to the subject. *Brain* 1897.
- Ritter, Leo: Beitrag zur Kasuistik der Pankreaserkrankungen. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurgie* 1919. H. 2, S. 324.
- Rosenthal: Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862. S. 49.
- Rüdinger: Die Anatomie der menschlichen Gehirn- und R. M. Nerven. Stuttgart 1870. Bilder.
- Saar, v.: Über pleurogene Extremitätenreflexe. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 99, S. 243.
- Saleck und Weitbrecht: Zur Frage der Beteiligung sympathischer Nerven am Tonus der Skelettmuskulatur. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 71, Nr. 7/8.
- Sauerbruch, F.: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. *Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte* 1912. Nr. 7.
- Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 12.
- Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. Richtigstellung der Entgegnung des Herrn Dr. Hellin. *Münch. med. Wochenschrift* 1913. Nr. 19.
- Kritische Bemerkungen zur Behandlung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 22.
- *Chirurgie der Brustorgane* Bd. 1. 1920; Bd. 2. 1925.
- Die Wirkung der künstlichen Zwerchfelllähmung auf die Lungenerkrankungen. *Verhandlungen d. dtsh. Kongr. f. inn. Med.* 1913. S. 404.
- Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 72, H. 48.
- 4. Österr. Tuberkulosekongress, Wien 1922. (Aussprache.) Bd. 18, S. 327.
- Der Stand der Chirurgie der Brustorgane auf Grund der Entwicklung in den letzten 20 Jahren. *Arch. f. klin. Chirurg. (Kongreßber. d. 48. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1924.)
- Sauerbruch, F. und A. Brunner: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkul.* Bd. 34, S. 333.
- Schaedel, Wilhelm: Das Streptokokkenempyem. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 153, S. 192.
- Scharl: Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. 5. Vers. d. Ungar. Tuberkul.-Ärzte, Budapest 1922. Bd. 20, S. 529.
- Schepelmann: Über die Technik der Phrenicusdurchschneidung usw. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 9, S. 491.

- Schepelmann: Einseitige Lungenimmobilisierung durch Phrenicusresektion. Arch. f. klin. Chirurg. 1913. H. 2.
- Tierexperimente zur Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100. 1913.
- Scherer: Übersichtsreferat in Jahresber. über die ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 2, S. 295. 1922.
- Jahresbericht über Tuberkuloseforschung. Übersichtsreferat. Bd. 1, S. 225. 1923.
- Schlaepfer: Beitrag zur Frage der motorischen Innervation des Zwerchfells. Klin. Wochenschrift 1923. H. 33. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 56, H. 3.
- Schreiber: Über die Funktionen des Nervus phrenicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 31. 1883.
- Schroeder: Phrenic nerve injuries. Report of a case. Anatomical and experimental researches, critical review of the literature. Americ. journ. of the med. sciences 1902. Febr.
- Schroeder and Green: Phrenic Nerve Injuries. Report of a Case. Anatomical and Experimental Researches, and Critical Review of the Literature. Americ. journ. of the med. sciences, Neue Folge Bd. 123. 1902.
- Schulte-Tigges: Die Phrenikotomie. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. Bd. 22, S. 225. 1924.
- — Zur Phrenikotomiefrage. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 38, H. 4.
- Schwalbe: Lehrb. d. Neurol. Erlangen 1881. Phrenicus S. 909.
- Sievers: Phrenicuslähmung nach Plexusanästhesie nach Kulenkampff. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 1193, Nr. 10, S. 338.
- Silvestrini (Genua): La frenicotomia nella terapia di alcune malattie croniche del polmone. Estratto della Gazz. intern. di med. chirurg. Organo settimanale. Napoli Vol. 13. 1917.
- Spedl: Über Entstehung des Schulterschmerzes. Reichert und Dubois' Arch. 1872, S. 307.
- Stein, F. Albert: Zur Frage der Phrenicuslähmung nach der lokalen Anästhesie des Plexus brachialis. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 16, S. 599.
- Streeter, G. L.: The peripheal Nervous System in the human Embryo ad the end of the first month. 3 Tafeln, 1 Fig. Americ. journ. of anat. Vol. 8, Nr. 3, S. 252—284.
- Stricker: Fragmente aus dem Gebiet der experimentellen Pathologie. Herausgegeben von Stricker. H. 1. 1894.
- Stuertz: Experimenteller Beitrag zur „Zwerchfellbewegung nach einseitiger Phrenicusdurchtrennung“. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
- Künstliche Zwerchfelllähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.
- Sultan, G.: Erfahrungen über Phrenikoeairese bei schwerer einseitiger Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 29, S. 944.
- Terret, Ch. A., A. Ch. Tiguët et A. Girand: L'exérèse du nerf phrenique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire 8 Fig. Presse méd. 1925. Nr. 29. Samedi 11. 4. 25.
- Thorburn, William and James Gardner: A case of Tumor in the Axis. Illustrating the Functions of the Third Cervical Spinal Segment. Brain P. Cl. P. 120—137. 1903. 13 Fig.
- Thorburn, W.: Chirurgie des Rückenmarkes. London 1889.
- Timofejew: Über die Nervenendigungen im Bauchfell und im Diaphragma der Säugtiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 59, H. 4. 1902.
- Turner, Sir Will: A phrenic Nerve receiving a Root of Origine from the Descendens Hypoglossi. Journ. of anat. a. physiol. Vol. 27. New Ser. V, 7, p. 427.
- Turner: Some additional variations in the distribution of the nerves of the human body. Journ. of anat. 2 d. s. ser. Nr. 9, p. 100.
- Turner, A. H.: Remarks on the Origin of the Phrenic Nerve in the Rabbit, Cat and Dog. Americ. journ. of physiol. Vol. 32. 1913.
- Turner, W.: Variations in the Distribution of the Nerves of the human Body. Journ. of anat. a. physiol. Vol. 6. 1872.
- Unverricht: Über paradoxe Zwerchfellbewegung. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
- Pneumothorax und Phrenicuseairese. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. H. 8, S. 315.
- Vieussens, Raymond: Neurographia universalis. Lugduni 1664. p. 216. Luschka, Lit. Nr. 45, S. 55.
- Villiger: Periphere Innervation. Leipzig 1919.

- Wagner: Über Lungentuberkulosechirurgie und Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, H. 3, S. 18, 453.
- Walsham, W. J.: Anatomical variations Nerves. St. Bartholomews Hospital reports. Vol. 16, p. 100—102.
- Walther, H.: Röntgenologische Untersuchungen über die Wirkung der Phrenikotomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90, H. 2.
- Wenckeback, K. F.: Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1907. Nr. 465/466, Ser. 16, H. 15/16.
- Wernicke: Die Insuffizienz der Nn. phrenici und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 2, H. 1, S. 200. 1897.
- Westphal: Phrenicuslähmung. Berlin. klin. Wochenschr. 1911.
- Wrisberg: De nervis viscerum abdominalium. Göttingae 1780. Sectio I. De nervo diaphragmatico.
- De nervo phrenico quaedam animadversiones. Göttingen 1763. In Ludwig: Scriptorum neurologici minores selecti. Vol. 4. Leipzig 1795.
- Zadek: Zur kombinierten chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose: die Phrenicusexairese als Voroperation des artifiziellen Pneumothorax. 35. Kongr. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1923. (Vgl. Med. Klinik 1923, Nr. 29 u. 40.)
- Zeitler, J.: Die therapeutische Ausschaltung des Nervus phrenicus. Diss. Berlin 1921.
- Ziemßen: Elektrische Erregbarkeit des Nervus phrenicus. Arch. f. klin. Med. Bd. 30, S. 270. 1882.
- Zuckerkanndl, E.: Beobachtungen über die Herzbeutelnerven und Auricularis vagi. Wien. Sitzungsber. Bd. 62, 1 Tafel.
- Über Nebenorgane des Sympathicus im Retroperitonealraum des Menschen. Verhandl. anat. Ges. 1901.
- Zuelzer: Zur Symptomatologie der chronischen Lungenblähung. Berlin. klin. Wochenschrift 1901.
- Pleuritis diaphragmat. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 47, S. 1496.

I. Geschichte, Anatomie und Technik der künstlichen Zwerchfelllähmung.

a) Geschichte.

1911 empfahl Stuertz die Durchschneidung des Nervus phrenicus und damit die Zwerchfelllähmung, um so die Lunge bei Tuberkulose und Bronchektasen ruhigzustellen und zu entspannen. Unabhängig von ihm kam Sauerbruch auf den gleichen Gedanken. Er hatte schon 1904 im Tierversuch bei Speiseröhrenresektionen die Phrenikotomie ausgeführt und kannte ihre Wirkung auf die Lunge. Gleich nach der Veröffentlichung von Stuertz machte Oehl-ecker den ersten Eingriff beim Menschen, während kurz darauf Stuertz seinen ersten Kranken (Bronchektasen) durch Bardenheuer operieren ließ. 1913 berichtete Sauerbruch bereits über 5 Phrenikotomien am Menschen. Walther (Züricher Klinik) besprach 1914 eingehend Anzeiger und Klinik der ersten 24 so operierten Lungenkranken Sauerbruchs. Im gleichen Jahre schaltete Friedrich den Phrenicus bei Phthisikern aus. Allerdings durchschnitt er den Nerven nicht, sondern begnügte sich mit Quetschung, um das Zwerchfell, dem er eine wichtige Rolle beim Aushusten zumaß, nur vorübergehend zu lähmen.

Von Carl stammen Tierversuche (1914). Er beobachtete die Atrophie des gelähmten Muskels und stellte bei tuberkulös infizierten Kaninchen fest, daß auf der operierten Seite das Leiden in geringerem Maße sich ausbreitet.

Zahlreiche Arbeiten erschienen seither, die von theoretischen und praktischen Gesichtspunkten den Eingriff erörtern (Sauerbruch, Kurt Lange, Willy Felix, Goetze, Alexander, Bacmeister, Zadek, Hauke, Münch, Landé u. a.).

Das Verfahren wurde anfänglich von Hellin angegriffen. Er wandte ein, das Zwerchfell würde nicht ruhiggestellt, vielmehr bewege es sich weiter. Die Kritik erwies sich rasch als unbegründet. Denn das, was erstrebt wird, ist ja nicht Stillstand des Diaphragmas, sondern Hochstand. Es bleibt wohl auch beim gelähmten Muskel eine Bewegung zurück. Sie ist jedoch passiv und wird durch die regelmäßigen Schwankungen des Lungenzuges hervorgerufen.

Schon lange, bevor die Phrenikotomie in den Dienst der Behandlung von Lungenkrankheiten gestellt wurde, nämlich bereits seit den 80er Jahren benutzten sie Physiologen und Kliniker zu anderen Zwecken, um z. B. die Lungendurchblutung zu prüfen oder die Zwerchfellentartung zu beobachten, und schließlich, um den Tonus des Diaphragmas zu untersuchen (Schweinsburg [erwähnt nach de Jager], Porter, Schreiber, Budge und Krause, Schroeder, Green, Ken Kuré mit Hiramatsu u. a.).

b) Anatomie.

Ursprung, Verlauf und Kabelbildung sind beim Phrenicus mannigfaltig. Dementsprechend unterscheiden wir verschiedene Spielarten des Nerven.

1. Ursprungsvarietäten.

Hauptquelle des Phrenicus ist das vierte Halssegment. Oft sind daneben noch beteiligt das dritte und fünfte, selten das zweite, siebente und achte. Ausnahmsweise bezieht der Nerv Zuflüsse aus dem ersten Hals- und dem ersten Brustabschnitt des Rückenmarks.

2. Kabelvarietäten:

Die Phrenicusfasern benutzen teilweise die Kabel anderer Nerven, wie des Hypoglossus, Accessorius, Vagus und Subclavius. Dabei trifft man die Subclaviusvarietät am häufigsten; ihr kommt auch praktisch chirurgische Bedeutung zu.

3. Verlaufsvarietäten:

Sie sind selten. Entweder der Phrenicusstamm liegt abnorm oder einzelne seiner Bündel schlagen einen von der Regel abweichenden Weg ein.

a) Abnormer Verlauf des Nervenstammes: Er zieht entweder auf dem M. scalenus anticus und vor der V. subclavia abwärts; oder er liegt am Außenrand des Muskels und nimmt von da verschiedene Richtungen: einmal überquert der Nerv den Treppenmuskel unterhalb der Vereinigung der V. jugularis mit der V. subclavia (sonst überschragt er ihn). Dann nimmt er seinen Weg, den Außenrand des Muskels verlassend, vor der Zusammenflußstelle der beiden Venen in den Brustkorb; die normalerweise vor ihm liegenden queren Halsarterien unterkreuzen ihn. Schließlich überschreitet der Phrenicus die linke V. anonyma.

b) Abnormer Verlauf gewisser Phrenicusbündel: Am häufigsten wird doppelter Phrenicus beobachtet; er ist meist einseitig. Der eine Ast liegt wie gewöhnlich, der andere zeigt mehrere Arten des Verlaufs. So benützt er, aus CV, selten aus C III oder C VI kommend, die Bahn des N. subclavius und kreuzt dann

vor der V. subclavia, überquert die Sehne des M. scalenus anticus oberhalb ihres Ansatzes und vereinigt sich meist in Höhe des Sternoclaviculargelenkes mit der anderen Hälfte. Diese Varietät stimmt ziemlich überein mit jener als Kabelvarietät des N. subclavius beschriebenen und wird als akzessorischer oder Nebenphrenicus bezeichnet. Doppelter Phrenicus oder Nervenstamm und Nebenast sind also im großen und ganzen das gleiche. Dieser Nebenphrenicus kommt nach den seit mehreren Jahren in der Züricher Anatomie (Walther Felix) sorgfältig ausgeführten Präparationen in über 20 bis 25% vor. In eigenen anatomischen Untersuchungen fand ich ihn in ein Fünftel der Gesamtzahl.

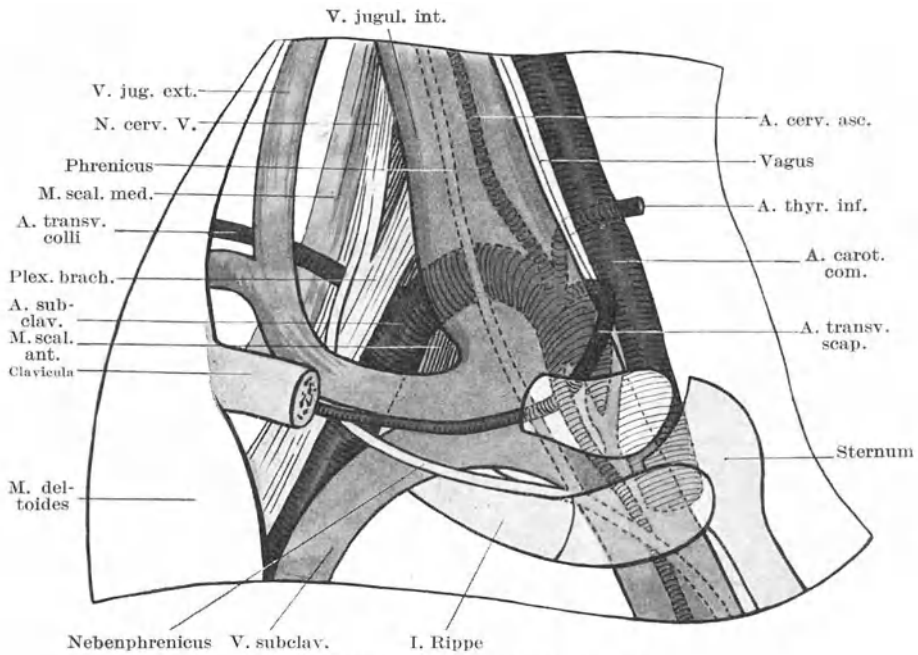


Abb. 1. Topographie des Nebenphrenicus.

Goetze traf diesen Nerven unter 23 Leichen 17 mal an. 12 mal lag er streckenweise mit dem Subclavius zusammen; in 5 Fällen verlief er selbständig neben ihm.

Ruhemann (Anatomisches Institut Freiburg i. Br.) sah bei 17 Freilegungen des Phrenicus 11 akzessorische Äste. Drei davon benutzten die Bahn des Subclavius, 8 hielten sich von ihm getrennt. Er stellte ferner fest, daß unter diesen 11 Varietäten 2 mal außer der durch den Subclavius ziehenden Wurzel des Phrenicus noch eine andere spinale Nebenleitung bestand, die eine auf der gleichen, die andere auf der Gegenseite.

Ich untersuchte 116 an unserer Klinik durch Exairese gewonnene Nerven und beobachtete 44 Varietäten. Darunter bestanden 14 mal neben dem Stamm je zwei Nebenleitungen, die meist in Abständen von 2—4 cm zum Hauptnerven stießen. Mit großer Wahrscheinlichkeit darf angenommen werden, daß der

eine dieser Nebenäste durch den Subclavius ging, während der andere entweder kranial oder caudal von ihm lag.

Goetze bezeichnet diese zum Teil abseits vom N. subclavius verlaufenden Varietäten des Phrenicus als subclavische Nebenwurzeln. Ich halte den Namen für ungünstig, weil die Varietät nach den Erfahrungen Ruhemanns und

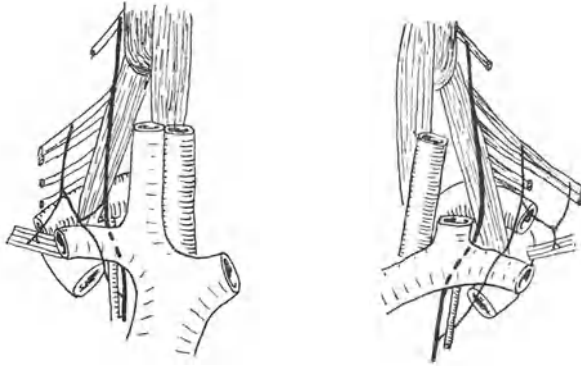


Abb. 2. Topographie des Nebenphrenicus, der durch den N. subclavius verläuft; auf beiden Seiten vorhanden. (Halbschematisch. Aus Ruhemann.)

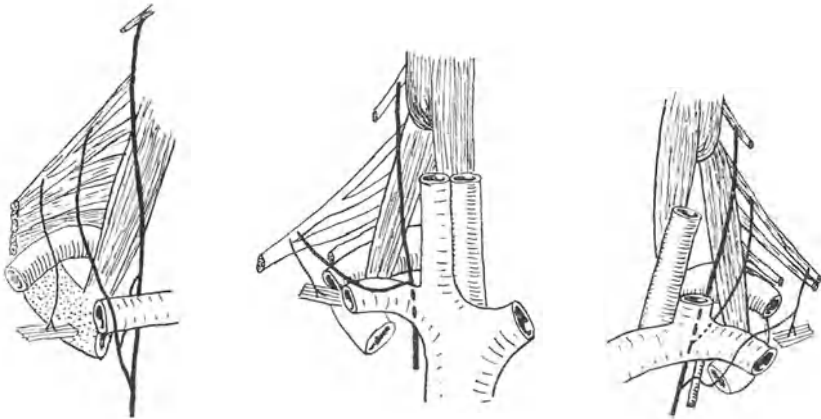


Abb. 3. Topographie des Nebenphrenicus, der nicht durch den N. subclavius verläuft. Der Nebenphrenicus überkreuzt die Vena subclavia, die rückläufige Schlinge unterkreuzt sie. (Während der Präparation gezeichnet. Aus Ruhemann.)

Abb. 4. Topographie des Nebenphrenicus, der nicht durch den N. subclavius verläuft; er verläßt außergewöhnlich weit lateralwärts den Plexus. (Halbschematisch. Aus Ruhemann.)

Abb. 5. Topographie des Nebenphrenicus. Zwei akzessorische Phrenicuswurzeln auf der gleichen Seite; die laterale verläuft durch den N. subclavius, die mediale nicht. Die laterale überkreuzt, die mediale unterkreuzt die Vene. (Halbschematisch. Aus Ruhemann.)

den unserigen in mehr als der Hälfte der Zahl keine anatomischen Beziehungen zum N. subclavius besitzt.

Phrenicus und seine Hauptnebenwurzeln treffen meist im spitzen Winkel zusammen. Die so gebildete Gabelung vermag wichtige Gefäße zwischen sich

zu fassen. An erster Stelle steht die *V. subclavia*, die vom Stammnerven unterlaufen und vom Nebenphrenicus überkreuzt werden kann (Einzelheiten siehe bei Willy Felix: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 171, 1922). Seltener tritt die *A. mammaria interna* durch. Meist liegt dann der Phrenicus, wenn er überhaupt die Arterie kreuzt, ventral, der Nebenast dorsal.

Gegenüber dieser reichen Variation des Nerven selbst muß seine konstante Lage zu umgebenden Muskeln und sein nur in engen Grenzen veränderliches, örtliches Verhalten zu Halsgefäßen betont werden.

Überaus bezeichnend ist der schräge Verlauf des Phrenicus über dem *M. scalenus anticus* von kranial außen nach caudal innen. Der *M. omohyoideus* überkreuzt den Nerven 2—3 cm oberhalb vom Schlüsselbein in querer Richtung. Der Kopfnicker überdeckt die beiden vorigen Muskeln. Sein Hinterrand bestimmt bei der Operation unser Vordringen in die Tiefe.

Die *V. jugularis externa* liegt oft im Operationsfeld. Kann man sie nicht beiseite schieben, so ist sie doppelt zu unterbinden und zu durchtrennen.

Die *V. jugularis interna* findet sich auf dem *M. scalenus anticus* und bedeckt regelmäßig den Phrenicus unterhalb (caudal) vom *M. omohyoideus*. Aber auch kranial von ihm kann sie den Nerven überlagern, besonders unter pathologischen Bedingungen (Strumen).

Höchst merkwürdig und selten ist die sog. Durchbohrung der *V. subclavia* durch den *N. phrenicus* (Krause: Handb. d. menschl. Anat. 1843, Anatomische Varietäten 1880). Es handelt sich dabei um kurzstreckige Zweiteilung und Wiedervereinigung des Gefäßes, nicht um wahres Durchbohren der Lichtung.

Die umgebenden Arterien unterliegen großer Variation. Meist begleitet die *A. cervicalis ascendens* den Nerven auf dem Treppenmuskel. Von den querverlaufenden Arterien überkreuzt die *A. cervicalis superficialis* den Nerven vor dem *M. scalenus anticus*. Die *A. transversa scapulae* liegt weiter caudalwärts als die vorige und läuft da quer über den genannten Muskel. Die das Armnervengeflecht durchbohrende *A. transversa colli* und die *A. intercostalis suprema* kommen beim Aufsuchen des Phrenicus kaum zu Gesicht. Die *A. pericardiacophrenica* begleitet den Nerven in seinem Brustabschnitt. Mit ihm und zwei kleinen Venen zusammen liegt sie in einem vorgebildeten Bindegewebskanal.

Die bei Lungenkranken häufig vergrößerten Lymphdrüsen der Oberschlüsselbeingrube versperren oft den sonst einfachen Weg zum Phrenicus.

c) Technik der Phrenicusausschaltung.

Die einfache Phrenikotomie wird regelmäßig in örtlicher Betäubung ausgeführt. Oft genügt Unterspritzung des geplanten Hautschnittes. Es empfiehlt sich aber, unter dem Hinterrand des Kopfnickers, entsprechend den Austrittsstellen der *Nn. supraclaviculares* und des *N. subcutaneus colli* ein kleines Depot von 10—20 ccm $\frac{1}{2}\%$ iger Novocain-Suprareninlösung zu legen. Die paravertebrale Leitungsunterbrechung des 4. und 5. Halsnerven hatten wir bei den ersten Exaireisen regelmäßig ausgeführt, kommen heute aber ohne sie aus. Freilich muß man dann beim Fassen und Durchschneiden des sensible Fasern führenden Phrenicus häufig mit gewissen Schmerzen rechnen.

Der Kranke befindet sich in halbsitzender oder liegender Stellung. Der Kopf ist nach der gesunden Seite gedreht. Am besten erscheint uns ein schräger Hautschnitt, der ungefähr in der Mitte des Kopfnickerhinterrandes beginnt und, spitzwinkelig zu diesem, in Richtung nach der Mitte des Schlüsselbeins absteigt. Nach scharfer Durchtrennung der Halsfaszie und des Platysma (nach Verschiebung oder Durchschneidung der V. jugularis externa) gelangt man in das supraclaviculare Fett. Es wird vorsichtig, teils scharf, teils stumpf, gegen den M. scalenus anticus (vor die Querfortsätze) gespalten. Jetzt schimmert meist schon der Treppemuskel durch seine Faszie hindurch, und gewöhnlich sieht man auch den subfaszial, zuweilen intrafaszial liegenden, den Muskel überschragenden Phrenicus. Der M. scalenus anticus ist mit Sicherheit von der übrigen Halsmuskulatur zu unterscheiden, denn an seinem Hinterrand taucht, leicht sichtbar, der Plexus brachialis auf. Der Nerv wird nach Spaltung der Faszie gefaßt, gehoben und durchschnitten oder reseziert.

Diese einfache Phrenikotomie lähmt in beträchtlicher Anzahl der Eingriffe das Zwerchfell unvollständig, weil sie Nebenleitungen des Nerven, die wir eben beschrieben haben, insbesondere den akzessorischen Phrenicus, nicht berücksichtigt.

Schon aus Tierversuchen war diese Tatsache bekannt. Auch beim Hund und Kaninchen trifft die Unterbrechung des Phrenicus auf dem M. scalenus anticus meist nur eine oder zwei Wurzeln, da die tieferen Ursprungsbündel erst weiter unten, zum Teil in Höhe der Thoraxapertur, sich mit der oberen Ursprungsportion vereinen. Man behalf sich daher mit der intrathorakalen Phrenikotomie oder mit Herausreißung des Nerven und schließlich mit möglichst weitem Vordringen vom Hals aus gegen die Brustfellkuppel, um so sicher die einzelnen motorischen Bündel zu Gesicht zu bekommen und zu lähmen (Schweinsburg, Porter, Schroeder, Carl, Ken Kuré mit Hiramatsu).

Auch von klinischer Seite wurde die Notwendigkeit radikaler Phrenicuslähmung klar erkannt.

So empfahl Friedrich (1914), bis an die Pleurakuppel vorzudringen, um tiefere Zuflüsse in den Nerven zu treffen. Kirschner (1920) forderte Unterbrechung des Phrenicus möglichst unterhalb seiner cervicalen Wurzeln. Im gleichen Jahre riet der Anatom Walther Felix, dem infolge mehrjähriger Zusammenarbeit mit Sauerbruch das Problem bekannt war, bis an die V. subclavia heranzugehen, um damit den Nebenphrenicus zu finden und zu durchschneiden. Es ist dies ein Vorschlag, der durchaus im Bereich technischer Möglichkeit liegt. Denn bis an die Vene kann man, dem M. scalenus anticus nach abwärts folgend, wohl meist gelangen. Zieht man nun an dem Stammnerven, dann müßte der vor dem Gefäß verlaufende Nebenphrenicus mit Bewegung antworten und sich so für Durchtrennung kenntlich machen.

Zu praktischer Durchführung kamen aber erst spätere Vorschläge, nämlich die Phrenikoexairese (Lebsche und Willy Felix) und die „radikale“ Phrenikotomie (Goetze).

Phrenikoexairese.

Eigene Leichenversuche aus den Jahren 1920/21 hatten ergeben, daß durch langsames Herausziehen des Nerven von seiner typischen Durchschneidungsstelle aus in der Art, wie Thiersch die Ausdrehung sensibler Nerven empfahl,

die verschiedenen Nebenleitungen abgerissen und mitunterbrochen wurden. Blutungen waren, wie Nachpräparationen zeigten, bei richtiger Technik nicht zu befürchten. Die in reichliches Bindegewebe und Fett eingelagerte *V. subclavia* stellt einen großen Widerstand gegenüber dem Zug der sie zuweilen (siehe oben) umschlingenden Nerven, besonders des dünnfädigen Nebenphrenicus, dar. Sie blieb in den Versuchen immer unversehrt. Die *A. mammaria interna* verhielt sich ebenso. Überhaupt können Arterien weit aus ihrer normalen Lage verzogen werden, ohne daß sie einreißen. Auch sind die beschriebenen Phrenicusgabelungen um die Gefäße nicht etwa eng, sondern weit; es bleibt daher eine Umschnürung des Gefäßes während des Zuges am Hauptstamm des Phrenicus aus. Die *A. pericardiacophrenica* wird bei ruhigem Abdrehen des Phrenicus nicht in Mitleidenschaft gezogen. Sollte sie je verletzt werden, dann käme die Blutung in der für Nerv und Gefäß vorgebildeten Bindegewebs-scheide bald zum Stillstand.

Die Technik besteht einfach im Hinzufügen der Exairese des Nerven aus dem Brustkorb zur einfachen Phrenikotomie. Man benutzt dazu das von Thiersch für die Neuerexairese angegebene Instrument.

Mit ganz seltenen Ausnahmen vereinigt sich der Nebenphrenicus mit dem Hauptstamm oberhalb der Lungenwurzel. Es genügt daher fast immer, 12 cm des Nerven zu entfernen. Diese Länge entspricht dem durchschnittlichen Abstand der typischen Phrenikotomiestelle vom Hilus. Folgt der Nerv leicht dem Zug, dann darf man ruhig ein größeres Stück oder auch den ganzen Stamm herausziehen. Häufig besaß der so in der Klinik gewonnene intrathorakale Nervenstumpf eine Länge von über 30 cm. Nebenphrenici, am Präparat gemessen, sind meist sehr kurz (1–5 cm). Sie können auch dicht am Stamme selbst abreißen, und es macht dann Mühe, sie festzustellen. Von 116 an Kranken ausgedrehten und von mir untersuchten Nerven führten 44 Varietäten. Diese waren 14mal doppelt vertreten; 2mal wurde ein dicht über dem Zwerchfell in den Stamm mündender Ast mitgezerrt, ein Beweis für Leistungsfähigkeit und unbedingte Zuverlässigkeit der Methode. Sie unterbricht nicht nur Nebenleitungen des Phrenicus, die mit oder neben dem *N. subclavius* ziehen, sondern auch alle jene seltenen Zuflüsse aus höher oder tiefer gelegenen Halsnerven und solche aus dem Hypoglossus.

Bei der Extraktion geben die Kranken oft ein dumpfes, ziehendes Gefühl im Brustkorbbinnern, gelegentlich auch im Oberbauch an; es hört auf, wenn der Nerv mit fühl- und sichtbarem Ruck in der Tiefe abreißt.

Radikale Phrenikotomie.

Die „radikale“ Phrenikotomie besteht in Durchschneidung oder Resektion des Hauptphrenicus und der von Goetze neuerdings unter dem Namen „subclavische Nebenwurzeln“ zusammengefaßten Ästen des Phrenicus.

Von einem fast gleichlaufenden, im Vergleich zu dem unsrigen etwas längeren Hautschnitt geht man auf den Phrenicus ein, durchschneidet oder reseziert ihn und legt jetzt den Plexus brachialis frei. Dessen bindegewebige Umhüllung wird dazu eröffnet und durch abwärts gerichteten Hakenzug abgestreift. Man trifft den *N. subclavius* unterhalb der Stelle, wo 5. und 6. Halsnerv verschmelzen, und durchschneidet ihn. Finden sich daselbst aber zwei Nerven, die bis zu

mehreren Zentimetern voneinander entfernt liegen können, dann müssen beide durchtrennt werden.

Bis 1923 beschrieb Goetze seine Methode als Phrenikotomie + Durchschneidung des N. subclavius. Wir hielten auf Grund dieser Angabe das Verfahren aus klaren anatomischen Gründen für nicht radikal und wiesen wiederholt darauf hin. Denn es berücksichtigt nur eine Art von Varietät, nämlich die durch den N. subclavius gehende; die andere, häufigere, abseits vom N. subclavius liegende, läßt es unbeachtet. An der vorletzten Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1924) schildert Goetze sein Vorgehen anders. Er durchschneidet jetzt nicht nur den N. subclavius, sondern auch weitere Nervenäste, die in der Nähe liegen und ähnlichen Verlauf zeigen, und die er als subclavische Nebenwurzeln zusammenfaßt. Damit erst wird die Methode Goetzes zu einem wirklich radikalen Eingriff.

Mit diesen beiden Verfahren, der Phrenikoexairese und der radikalen Phrenikotomie, wird gründliche Ausschaltung sämtlicher motorischer Phrenicusbündel erzielt. Den Vorzug geben wir der Exairese, weil sie technisch einfacher und leichter ausführbar ist. Es genügt für sie der kleine Schnitt der einfachen Phrenikotomie. Das vorsichtige Herausziehen des Nerven aus dem Brustkorb ist, wie wir nach über 250 ohne Komplikationen gelungenen Eingriffen wohl sagen dürfen, völlig ungefährlich. Die Technik Goetzes erfordert Freilegung eines Teils des Armnervengeflechtes und stellt damit mindestens eine wesentlich größere Operation dar.

Goetze legt in seinen verschiedenen Veröffentlichungen großen Wert auf Priorität seiner Methode gegenüber jener unserer Klinik und bezeichnet die Phrenikoexairese als eine Modifikation (Hermann Fischer). Nun ist für uns die Aufgabe radikaler Zwerchfelllähmung ein altes Problem, das von physiologischer, anatomischer und klinischer Seite längst vor Goetze und uns klar erfaßt worden war. In Tierversuchen fand es bereits praktische Lösung (intrathorakale Phrenikotomie und Ausreißung des Nerven vom Halse her). Ferner erhoben ebenfalls früher der Anatom Walther Felix und die Chirurgen Friedrich und Kirschner die Forderung, am kranken Menschen den Phrenicus so auszuschalten, daß seine sämtlichen motorischen Zuflüsse unterbrochen würden. Darüber hinaus machten sie bereits Vorschläge für die technische Ausführung ihrer Forderung.

Im Auftrag meines Chefs beschäftigte ich mich seit dem Jahre 1919 mit anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen über den Phrenicus. Die betreffende Arbeit, die auch die Phrenikoexairese für Lungenkranke empfahl, erschien 1922. Sie wurde abgefaßt in voller Kenntnis der sog. radikalen Phrenikotomie Goetzes, die zum ersten Male (1921) für die Behandlung des unstillbaren Singultus vorgeschlagen worden war. Diese Methode konnte jedoch nicht als Verbesserung der einfachen alten Phrenikotomie gelten, weil ihre Technik so beschrieben wurde (siehe oben), daß sie tatsächlich keinen Anspruch auf vollkommene Zwerchfelllähmung erheben konnte.

Damit wird für uns jeder Prioritätstreit gegenstandslos, denn Gedanke und Auswirkung völliger Phrenicusunterbrechung waren längst bekannt und das Verfahren Goetzes wurde erst nach unserer Kritik in veränderter Technik dargestellt und zu einer erfolgreichen Methode ausgebaut.

Der Gedanke, das Zwerchfell für bestimmte therapeutische Maßnahmen nur vorübergehend zu lähmen, stammt von Trendelenburg, Kirschner und Perthes. Goetze verwirklicht ihn in der Weise, daß er, wie oben beschrieben, die Nebenwurzeln durchschneidet und den Hauptstamm gleich den eben genannten Autoren vereist. Die Lähmung soll bis zu 3 Monaten anhalten. Eingehend hat Goetze das Anzeigebiet dafür festgelegt.

Gefahren bei der künstlichen Zwerchfellähmung.

In dem venenreichen Gebiete der Oberschlüsselbeingruben kann leicht eine Vene verletzt werden. Die Gefahr der Luftembolie ist daher zu beachten. Friedrich verlor so einen Kranken (V. jugularis interna). Wir erlebten in der Klinik 2mal dieses Ereignis, beide Male mit günstigem Ausgang.

Auch arterielle Blutungen kommen vor. Sie ereignen sich leichter, wenn abweichende anatomische Verhältnisse angetroffen werden. Sauerbruch erwähnt zwei schwere Blutungen bei einfacher Phrenikotomie mit tödlichem Ausgang, eine aus der V. subclavia, eine andere aus dem Truncus anonymus. Sie beziehen sich allerdings auf eine Gesamtzahl von über 500 Operationen.

Ferner sind Verwechslungen des Phrenicus mit anderen Nerven bekannt. Wir selbst beobachteten einmal Durchschneidung des Grenzstranges mit nachfolgendem Hornerschen Symptomenkomplex. Über 7 Verletzungen des Vagus (einmal von fachchirurgischer Hand) ist uns von anderer Seite berichtet worden. Schließlich sahen wir eine Läsion des N. thoracicus longus mit teilweiser Lähmung des M. serratus anticus.

Wir erlebten weiterhin je einmal Verletzung des Ductus thoracicus und der Speiseröhre.

Man darf danach wohl annehmen, daß die an sich einfache und kleine Operation doch beträchtliche Gefahren in sich birgt, die zur Vorsicht mahnen. Die Warnung ist besonders angebracht, weil die künstliche Zwerchfellähmung heute vielfach auch von Nichtchirurgen geübt wird.

An der Züricher und der Münchener Klinik sind bis heute 250 Phrenikotomien und ebenso viele Exaireesen ausgeführt worden. Nie entstand dabei eine Blutung, die der Ausdehnung des Nerven hätte zur Last gelegt werden können. Wir verfolgten alle Kranken mit einem durch Exairese gelähmten Zwerchfell auf längere Zeit hinaus, eine Reihe schon bis 2¹/₂ Jahre. Ein aktiv bewegliches Zwerchfell konnten wir mit einer einzigen Ausnahme bei ihnen nicht mehr feststellen. Nie beobachteten wir, wie Goetze, Einreißen eines Lungenabscesses oder Entstehen eines Pneumothorax. Über günstige Erfahrungen mit der Exairese berichten Schreiber, Alexander, Brauer, Zadek, Sultan, Hauke, Münch, Bacmeister, Samson, Kremer, Freund, Dünner u. a.

Goetze hat 70mal seine radikale Phrenikotomie ausgeführt und immer völlige Zwerchfellähmung erzielt.

Beide Verfahren sind erfolgreich. Zweifellos ist die Exairese technisch wesentlich einfacher, während Auffinden des N. subclavius und getrennt von ihm verlaufender Varietäten nach Goetze nicht immer leicht sein dürfte. Ein Blick auf die beigelegten Zeichnungen Ruhemanns wird das bestätigen.

II. Folgen der Zwerchfellähmung.

Nach Durchtrennung seines Nerven verliert das Zwerchfell sofort jede selbsttätige Bewegung und allmählich auch die Spannung. Es ist damit völlig den aus der Umgebung wirkenden Kräften preisgegeben, so dem elastischen Zuge der Lunge und dem durch die Bauchwand hindurch sich ausbreitenden äußeren Luftdruck.

Während der an der Oberfläche des Zwerchfells angreifende Zug mit der Atmung wechselt, bleibt der auf der Unterfläche lastende Druck gleich. Es folgt daher das seiner motorischen Innervation beraubte Diaphragma passiv der inspiratorisch zunehmenden Retraktionskraft der Lunge; es steigt höher. Bei der Ausatmung dagegen senkt sich das Zwerchfell infolge Nachlassens dieses Zuges. Es macht also umgekehrte Bewegungen als im normalen Zustand. Für diese passiven Lageveränderungen des Diaphragmas wählte man den Ausdruck widersinnig oder paradox. Da es sich meist um einseitige Zustände handelt, vergleicht man auch die Bewegungen beider Muskelhälften unter sich und spricht seit Stuertz treffend von Wagebalkenbewegung des gesamten Organs.

Der Lähmungszustand ändert die Bewegungsrichtung, aber nicht die Gestalt des Muskels; und doch müßte man bei dem tatsächlichen Spannungsverlust erwarten, daß auch die typische Kuppelform verschwindet. Dies ist aber nicht der Fall; ja, es setzt sogar das Zwerchfell bei Tier und Mensch einem Versuch, es von geöffnetem Bauch aus herunterzuziehen und damit das Gewölbe zu beseitigen, starken Widerstand entgegen. Daraus schlossen Ken Kuré und seine Mitarbeiter (1914) auf Vorhandensein einer Eigenspannung des Muskels, die sie auf sympathische Innervation (Nn. splanchnici) zurückführten. Sie fanden auch nach Ausschaltung dieser Nerven, in denen sie Tonusfasern für das Zwerchfell vermuteten, eine, wenn auch geringe, so doch meßbare Abnahme der Muskelspannung. Sie stützten sich auf die Arbeiten Boekes und de Boers. Boeke beobachtete besondere Nervenendplatten in der quergestreiften Muskulatur, die mit sympathischen Fasern in Zusammenhang standen. De Boer suchte den experimentellen, aber viel angefochtenen Nachweis zu erbringen, daß der Sympathicus den Tonus der Skelettmuskulatur innerviert. Diesen Schlußfolgerungen gegenüber wies ich (1923) auf völliges Schwinden der Eigenspannung des gänzlich gelähmten Zwerchfelles hin, das dann eintritt, wenn die bereits genannten, umgebenden Kräfte ausgeschaltet werden. In dem Augenblicke, in dem über und unter dem Zwerchfell gleicher Druck eintritt, also beim offenen Pneumothorax, sinkt die Kuppel des Diaphragmas ein. Wie ein schlaffes Segel liegt das Zwerchfell auch beim Menschen da, wenn z. B. bei operativem Auslösen der Kardia der Phrenicus intrathorakal durchschnitten wird. Das gelähmte Diaphragma des Hundes oder des Kaninchens plattet sich immer mehr ab, je mehr Luft man in den Thorax einströmen läßt. Wir schließen daraus, daß die auch nach Lähmung zurückbleibende Gewölbeform einzig den von außen einwirkenden Kräften zu danken ist. Demnach erübrigt sich die Annahme eines besonderen, nervös versorgten Muskeltonus.

Den Verlust der Eigenspannung des paralysierten Zwerchfells erkennt man, auch wenn dessen Form dieselbe bleibt. Das Diaphragma rückt dann höher; wir sehen das deutlich im Durchleuchtungsschirm beim Vergleich der gelähmten mit der gesunden Hälfte. Diese Stellungsverschiebung ist beim Atemstillstand einziges Zeichen der Zwerchfelllähmung.

Der Zwerchfellhochstand des Muskels nimmt der Lunge ihre Spannung und verkleinert ihr Volumen in der Richtung von unten nach oben. Die absolute Größe ihrer Einengung schätzt Walther auf ein Drittel. A. Brunner berechnet sie an Hand von Modellen, die nach anatomischen Präparaten und Durchleuchtungsbefunden angefertigt waren, für die rechte Lunge auf ein Sechstel bis

ein Drittel (um 400—800 ccm). Die Messungen Langes ergeben durchschnittliche Abnahme der Vitalkapazität um 300—400 ccm.



Abb. 6. Zwerchfellhochstand rechts, 1 Jahr nach Phrenikoexairese. (Aus A. Brunner: Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.)

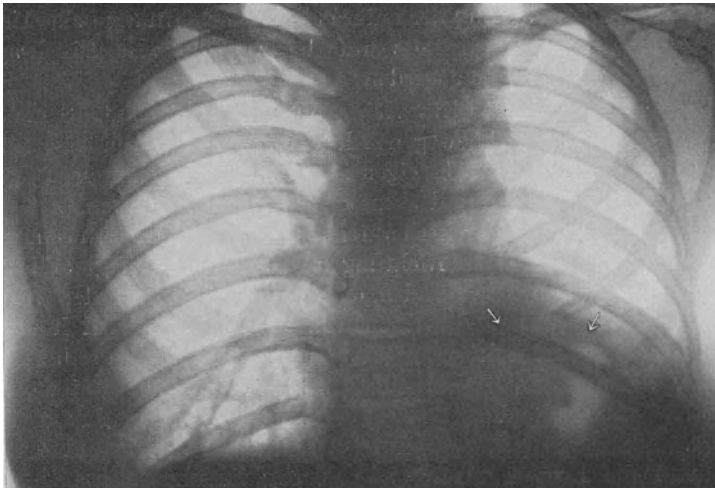


Abb. 7. Zwerchfellhochstand links, 3 Monate nach Phrenikoexairese. (Ebenda.)

In der Regel ist der Hochstand bei sonst gleichen Bedingungen rechts ausgiebiger als links, nicht nur relativ, weil die rechte Muskelhälfte bis um 2 cm höher steht als die linke, sondern auch absolut. Die durchschnittliche Hebung des Muskels durch Phrenikoexairese auf Grund eigener Messungen vor dem

Röntgenschirm an 32 Operierten beträgt für die rechte Seite bei der Einatmung 8 cm, bei der Ausatmung 4 cm, für die linke 6 und 2 cm gegenüber der Lage des anderseitigen Zwerchfells. Der äußerste Hochstand unter sämtlichen Operierten belief sich rechts auf 12—13 und links auf 9 cm.

Man erklärt diesen Unterschied zu Ungunsten der linken Seite allgemein durch das dem Aufsteigen des linken Zwerchfells entgegenwirkende Herzgewicht. Dessen Einfluß ist stärker, wenn das Herz durch schrumpfende Vorgänge in der linken Lunge verzogen ist.

Die Volumabnahme erstreckt sich auf die ganze Lunge, nicht etwa nur auf ihren Unterlappen. Der Hochstand wirkt sich da am meisten aus, wo spontanes Retraktionsbestreben am größten ist, also im Bereich erkrankter Lungenteile, unabhängig von deren Sitz.

Die Verhältnisse ändern sich, wenn infolge exsudativer Rippenfellentzündungen in der Umgebung des Diaphragmas Verwachsungen auftreten, die den Zwerchfellrippenspalt veröden. Dabei wird die Bewegung des Muskels kleiner oder hört ganz auf. Gleichwohl sahen wir, allerdings erst längere Zeit nach der Lähmung, trotz solcher Verwachsungen ein Hochsteigen des Diaphragmas. Die Ursache dafür ist in zunehmender Atrophie des Muskels und damit in vermehrtem Nachgeben des Muskels gegenüber dem elastischen Zuge der Lunge zu erkennen.

Paradoxe Bewegung und Hochstand des Zwerchfells sind die bezeichnendsten klinischen Merkmale der Phrenicusausschaltung.

Noch ein weiteres klinisches Symptom, das allerdings schwerer wahrnehmbar ist als die beiden anderen, tritt nach Zwerchfelllähmung auf, nämlich Ausbleiben der inspiratorischen Erweiterung der unteren Brustkorböffnung beim Tiefatmen. Zu seinem Verständnisse muß kurz auf die Art, wie das Diaphragma als Atemmuskel wirkt, hingewiesen werden:

Bei ruhiger Atmung ist das Zwerchfell nicht aktiv beteiligt. Seine Zentralsehne und damit seine Kuppel bewegen sich rein passiv nach abwärts in Richtung auf den Nabel. Dieses passive Absteigen ist Folge einer Dehnung des gesamten Zwerchfells durch Erweiterung des knöchernen Brustkorbes. Erst bei verstärktem Atmen wirkt das Zwerchfell aktiv mit. Die Kontraktion seiner Muskulatur, die vorwiegend in sagittaler Richtung angeordnet ist, verlagert das Centrum tendineum kräftig nach unten und flacht es ab. Es wird der Widerstand überwunden, den der äußere Luftdruck durch die Bauchwand hindurch auf die Unterfläche des Zwerchfells ausübt und der mit Herabsteigen des Diaphragmas zunimmt. Sobald nun der äußere Luftdruck weitere Abwärtsbewegung des Muskels hindert, muß die Wirkung der Zwerchfellkontraktion sich ändern. Die Zentralsehne wird jetzt zum Ruhepunkt und damit zum Ursprung, und die Rippen werden zum beweglichen Ansatzpunkt des Diaphragmas. Sie heben sich jetzt und infolge davon erweitert sich die untere Brustkorböffnung. Das gelähmte Zwerchfell ist bei Tiefatmung außerstande, die untere Brustkorböffnung zu erweitern. Wir sehen dies besonders deutlich bei doppelseitiger Phrenicusunterbrechung (Verletzung der Halswirbelsäule). Trotz mächtiger kompensatorischer Brustkorbbewegungen, die zu charakteristischem Schaufeln (Sauerbruch) führen, bleibt Erweiterung der unteren Brustkorböffnung gegenüber der des übrigen Thorax deutlich zurück.

Diese besondere Aufgabe des Diaphragmas, nämlich Erweitern der unteren Brustkorböffnung, kann man im Tierversuch überzeugend darstellen (Willy Felix). Man vergleicht die Bewegung der unteren Thoraxapertur nach beidseitiger Phrenicuslähmung durch Exairese einerseits und nach Ausschaltung der gesamten Intercostalmuskulatur mittels Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des 7. Halssegmentes andererseits. Das eine Mal, also bei alleiniger Brustkorb-Atmung, entstehen mächtiges Heben und Erweitern des Thorax



Abb. 8. Zwerchfell eines Hundes, $\frac{1}{2}$ Jahr nach Phrenikoexairese.

während des Einatmens, das andere Mal, während alleiniger Zwerchfellatmung, kommt es zu isolierter Vergrößerung der Apertur, was besonders eindrucksvoll ist, wenn man Tieferrücken des Zwerchfells durch Einpressen der vorderen Bauchwand verhindert.

Die pathologisch-anatomische Folge der Zwerchfelllähmung ist Degeneration des nicht mehr mit seinen Nerven zusammenhängenden Muskels. Schon in wenigen Wochen sind die einzelnen Fasern so weit entartet, daß ihre rote Farbe verloren gegangen ist und das Organ an Dicke wesentlich eingebüßt hat.

Die Ausdehnung der Degeneration auf eine ganze Zwerchfellhälfte beweist Ausbreitung des motorischen Phrenicus in alle Muskelabschnitte des Diaphragmas.

Nur kurz soll in diesem Zusammenhang auf die Frage eingegangen werden, ob und inwieweit auch andere Nerven das Zwerchfell versorgen. Namentlich den Intercostalnerven schrieb man eine derartige Aufgabe zu (Luschka, Pansini, Cavalié, Henle, Schwalbe, Tiemofejew, Ellenberger mit Baum u. a.). Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen sprachen sich Eisler, v. Gößnitz und Ramström dagegen aus. Ich fand bei einem menschlichen Foeten von 6 Monaten einen Ast des 12. N. intercostalis, der in der Muskulatur der letzten Rippenzacke des Zwerchfells endigte. Der Beweis für die motorische Bedeutung dieses Astes konnte nicht erbracht werden, weil im entsprechenden Embryonalalter noch keine motorische Endplatten ausgebildet sind. Eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung hat gleichwohl viel für sich. Einmal entsteht die Plica pleuroperitonealis (Teil der Lungenfalte) erst nach der kranialwärts erfolgenden Verschiebung der Körpersegmente und der damit verbundenen, kopfwärts gerichteten Verlagerung des Phrenicusursprungs. Die Falte kommt in gleicher Höhe mit dem 12. Brustsegment zu liegen. So ist Einwachsen von Muskelzellen aus diesem Segment in die Plica pleuroperitonealis, worin der hinterste Teil der Pars costalis des späteren Zwerchfells sich entwickelt, immerhin leicht möglich. Dann ist aus dem Schrifttum wie aus eigenen Untersuchungen begrenztes Fehlen der Ursprungszacken des Zwerchfells von der 12. und 11. Rippe (angeborener Zwerchfellbruch) bekannt. Die Verfolgung der Degeneration des völlig gelähmten Muskels beim Menschen hat zwar neuerdings mehrmals ergeben, daß sie sich über eine ganze Zwerchfellhälfte ausbreitet (Schlaepfer, Goetze). Damit wäre bewiesen, daß sich der Phrenicus an der motorischen Innervation der beiden letzten Rippenzacken allein beteiligt. In dem oben abgebildeten Präparat, das sich allerdings auf ein Hundezwerchfell bezieht, ist aber zweifellos die Entartung im Bereich des hintersten Zwerchfellabschnittes ungleich geringer als in den übrigen Gebieten.

Chirurgisch praktisch spielen wohl andere Nerven als der Phrenicus keine Rolle.

Entsprechend den mehrfachen physiologischen Aufgaben des Zwerchfells sind rein theoretisch nach Lähmung seines Nerven verschiedene Ausfallserscheinungen zu erwarten:

So wird angenommen, daß Kontraktion des Diaphragmas die Austreibung des Blutes vom Bauchraum in die V. cava inferior und in den rechten Vorhof wesentlich begünstigt (Keith, Hasse, Wenckebach und Eppinger). Auch neuere anatomische und experimentelle Untersuchungen Mettenleiters haben Einfluß des Zwerchfells auf Blutabströmung aus der unteren Hohlvene wahrscheinlich gemacht. Danach dringt, infolge besonderen anatomischen Aufbaus der Vene, während der Inspiration bei gleichbleibender Lichtung eine Dehnung in ihrem supradiaphragmalen Abschnitte ein. Damit wird deren Rauminhalt vergrößert und die Saugwirkung in der Zeit der Einatmung erhöht. Es gelang Mettenleiter aber nicht, zahlenmäßig festzustellen, wie dieser Einfluß durch Lähmung des Phrenicus rückgängig gemacht wird. Für die rechte Seite ergab sich sogar, daß Reizung wie Unterbrechung des Nerven überhaupt nicht von Belang waren. Stase im Gebiet der unteren Hohlvene muß immerhin als mögliche Folge der Zwerchfelllähmung betrachtet werden. Rein praktisch kommt ihnen keine Bedeutung zu. Unter vielen

wiederholt nachuntersuchten Phrenikotomierten der Sauerbruchschen Klinik fand sich keiner mit feststellbaren Kreislaufstörungen im Gebiet der V. cava inferior.

Die wichtige Frage, ob die Blutströmung in der Leber allein durch den Wegfall der Zwerchfellkontraktion und der Zwerchfellspannung geschädigt wird, harrt noch experimenteller Beantwortung. Aber selbst wenn je ungünstige Einflüsse gefunden werden, glaube ich nicht, daß daraus eine Gegenanzeige der künstlichen Lähmung abgeleitet werden darf. Wir haben doch schon sehr viele Kranke über eine Reihe von Jahren hinaus beobachtet, die auch nicht die geringsten Spuren eingreifender Änderung der Leberdurchblutung und namentlich auch keine Stoffwechselstörungen zeigten.

Man schreibt ferner der Zwerchfelllähmung, besonders im Rahmen der Einengungstherapie der Lungentuberkulose, Einfluß auf die Lymphbewegung zu und führt gerade darauf einen Teil des Einflusses der therapeutischen Wirkung der Phrenikotomie zurück (Tendeloo, Naegeli, Shingu, Bruns und Kistler). Jeder künstliche Kollaps der Lunge preßt anfangs die Lymphe in großen Mengen aus; danach erschwert er ihren Abfluß, so daß Stauung entsteht. Bekanntlich hängt die Lymphströmung von den Atembewegungen ab, sie ist ihnen proportional. Mit der Lymphstase wird Ausbreitung von Giftstoffen aus dem erkrankten Organ in den gesamten Körper verhindert. Den in den ersten Tagen der Pneumothoraxtherapie häufig beobachteten, besonders günstigen Erfolg glaubt man damit erklären zu können.

Nicht selten erfährt das Herz durch den Zwerchfellhochstand namentlich der linken Seite eine Verlagerung; es wird hochgehoben. Da die Herzspitze ventral auf dem Diaphragma liegt und am meisten emporsteigt, wird das Organ um eine wagrechte Achse noch leicht gedreht. Einzelheiten dieser örtlichen Veränderungen des Herzens bei Zwerchfelllähmung sind bisher nicht völlig geklärt. Sicher kommt ihnen klinische Bedeutung zu. Die von Alexander und auch von uns bei und vor allem nach der Phrenikoexairese vereinzelt beobachteten Tachykardien dürfen vielleicht darauf zurückgeführt werden. Wir haben den Eindruck, daß sie sich vorwiegend auf die linksseitigen Eingriffe beziehen und daselbst bei den Exairesen, wenn auch selten, so doch häufiger als bei den einfachen Durchschneidungen vorkommen. Auf Grund des großen Materials unserer Klinik darf aber geschlossen werden, daß ernstere Störungen ausbleiben.

In den ersten Jahren hat man der Phrenikotomie häufig vorgeworfen, sie beeinträchtigt den Hustenakt und stelle damit für den Lungenkranken, der sein eitriges Sekret herausbefördern muß, beträchtlichen Schaden dar (Friedrich u. a.). Sauerbruch und seine Schule (Jehn, Walther, Lange) wiesen die Unhaltbarkeit dieses Einwandes nach. Genaue Messungen ergaben ihnen, daß die Auswurfmenngen nach Phrenikotomien eher zunehmen. Ferner berichten zahlreiche Kranke mit Zwerchfelllähmung, es falle ihnen das Aushusten nach der Operation wesentlich leichter als vorher. Von 40 gaben 23 Erleichterung der Expektoration an, 8 merkten keine Änderung, nicht einer fühlte Erschwerung. Von den übrigen fehlen verwertbare Äußerungen (Lange). Am Hustenstoß ist das Zwerchfell nicht aktiv beteiligt. Es bleibt dabei auch unter physiologischen Verhältnissen entspannt, aber doch im Tonus. Der erhöhte Druck

im Bronchialbaum, der diesen Tonus überwindet, die anfänglich beim Hustenakt geschlossene Stimmritze sprengt und den Trachealinhalt herausbefördert, ist Folge einer Kontraktion der Bauchmuskeln und aller Exspiratoren (der regelrechten wie der auxiliären). Dieser Überdruck im Bronchialrohr entsteht bei gelähmtem Zwerchfell rascher als bei gesundem Muskel, weil dann keine Spannung überwunden werden muß.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Erbrechen. Auch hier leistet die Bauchpresse die Hauptarbeit. Sie wird dabei durch ein gelähmtes Zwerchfell in keiner Weise behindert. Die von Klee erwähnte ungenügende Speiseröhrenfüllung bei beidseitiger Phrenicusausschaltung soll den Brechakt erschweren, weil die mit der Inspirationsstellung des Zwerchfells verbundene Druckverminderung im Ösophagus wegfällt. Eine wesentliche Bedeutung kommt dieser Beeinträchtigung sicher nicht zu. Sah ich doch doppelseitig phrenikotomierte Hunde ohne jede Mühe erbrechen.

Der naheliegende Einwurf, die Atmung des Mannes werde durch Zwerchfellausschaltung erschwert, weil sie grundsätzlich anders ablaufe, besteht nicht zu Recht. Der ruhige Atemtypus des Mannes wird allgemein als abdominal bezeichnet, da das Wogen der vorderen Bauchwand ihr einzig sichtbares Zeichen ist. Aber dieses Vor- und Rückwärtsgehen ist Folge passiver Zwerchfellsenkung und -hebung, die ihrerseits durch aktives Erweitern und Verengern der unteren Brustkorböffnung bedingt sind. An diesem letzten Vorgang ändert die Lähmung des Zwerchfells gar nichts, sie macht sich vielmehr erst bei der tiefen thorakalen Atmung in beschriebener Weise geltend.

Ein weiterer Folgezustand der Phrenicusausschaltung ist die *Relaxatio diaphragmatica*. Der entartete Muskel wird allmählich schlaffer und dünner, er gibt dem Drucke der Bauchorgane (äußerer Luftdruck) immer mehr nach. So muß sich das Zwerchfell weiter heben. Das Höherrücken des Magens bei linksseitigem Eingriff oder der Leber bei rechtsseitiger Operation hat bis jetzt unter den vielen Kranken unserer Klinik keine nachweislichen Beschwerden hervorgerufen. Solche sind auch kaum zu befürchten. Immerhin haben wir dieser Frage besonderes Augenmerk geschenkt und unterziehen sie zur Zeit eingehender Untersuchung.

Schließlich sei noch der Vollständigkeit wegen die Frage aufgeworfen, ob der Ausfall der sensiblen Phrenicusbündel ungünstige Folgen haben könne. Reizung des sensiblen Phrenicusteils (sympathische Fasern, Willy Felix) ruft ein in der chirurgischen Diagnostik verwendbares Symptom, den Schulterschmerz, hervor. Er stellt ein häufiges Begleitzeichen akuter Erkrankungen im Oberbauche wie der Cholecystitis, der perforierten Ulcera von Magen und Duodenum, des subphrenischen Abscesses usw., dar. Dieser Schmerz kommt aber nicht regelmäßig vor und bleibt für die entscheidende Diagnose entbehrlich. Sicher ist auch der Verlust dieser Reflexbahn ohne Gefahr.

Nach alledem sind wir schon heute berechtigt zu sagen: Die dauernde Lähmung eines Zwerchfellnerven ist für die physiologische Tätigkeit wichtiger Brust- und Bauchorgane im allgemeinen belanglos. Die Notwendigkeit, sie durch zeitweilige Ausschaltung zu ersetzen, kann nicht anerkannt werden.

III. Anwendung der künstlichen Zwerchfellähmung.

Die Phrenikotomie hat in dem letzten Jahrzehnt an praktischer Bedeutung sehr gewonnen. Sie wird bei verschiedensten Krankheiten und Krankheitszuständen benutzt. Man verwendet sie als Eingriff bei der Einengungstherapie, dann um das Gewebe zu entspannen, wenn zwischen Lunge und Zwerchfell oder zwischen Herzbeutel und Diaphragma Verwachsungen bestehen, die Beschwerden verursachen. Ferner erleichtert die Operation den operativen Zugang zur unteren Speiseröhre und Kardia. Schließlich leistet sie Gutes in der Behandlung des sonst unstillbaren Singultus, indem sie sein im Vordergrund stehendes Hauptsymptom, den klonischen Zwerchfellkrampf, beseitigt.

a) Lungentuberkulose.

Fast allen an der Klinik wegen Lungentuberkulose ausgeführten Thorakoplastiken wurde operative Zwerchfellähmung vorausgeschickt. Vereinzelt jedoch schloß man sie nachträglich an, um den bereits erzielten Kollaps noch von unten nach oben zu vervollständigen. Bei einer Reihe von Kranken sahen wir allein durch Phrenikotomie schon Besserung des Befundes: Rückgang der Auswurfmenge und des Fiebers, Heben des Allgemeinzustandes.

Den großen Wert des von Sauerbruch aufgestellten Anzeigengebietes der diagnostischen Phrenikotomie gleichsam zur Titrierung der Beanspruchbarkeit der besseren Lunge erwiesen die klinischen Untersuchungen von Kurt Lange. Unter 23 Kranken, deren doppelseitiges Leiden Zweifel über die Möglichkeit der Plastik über der schwerer kranken Lunge zuließ, wurde 22 mal mit Hilfe der Zwerchfellähmung genügende Widerstandskraft der besseren Seite nachgewiesen und daraufhin die Indikation zur knöchernen Brustkorbeinengung richtig gestellt. Auch weitere Erfahrungen der Klinik geben der Phrenikotomie als Testoperation volle Berechtigung. Voraussetzung für den positiven Ausfall der Probe ist allerdings eine wenigstens teilweise freie Beweglichkeit des zu lähmenden Zwerchfells. Das fixierte Diaphragma rückt ja entweder gar nicht oder nur sehr langsam höher, so daß, wenn überhaupt, die bessere Lunge sehr verspätet mehrbelastet wird. Dadurch ist der Zweck der Prüfung, plötzliche Mehrbeanspruchung der minderkranken Seite, verfehlt. Im besonderen sollte die künstliche Zwerchfellähmung als Testoperation nach Sauerbruch angewendet werden bei Patienten, die neben ausgedehnter Erkrankung einer Lunge noch einen Herd in der anderen, wohl meist auf Spitze und Oberlappen beschränkt, aufweisen. Oft ist z. B. außer einem Dämpfungsgebiete kein weiterer pathologischer Befund daselbst zu erheben. Dagegen sieht man auf der Röntgenplatte einige „Herdschatten“. Bleibt hier nach diagnostischer Einengung der mehrkranken Seite alles ruhig, so steht der Ausführung der Plastik nichts im Wege. Treten dagegen Rasselgeräusche, vielleicht sogar Fieber auf, dann ist zum mindesten im Augenblicke eine größere Kollapsoperation verfrüht und gefährlich. Man wartet vielmehr ab und erhofft von Sanatoriumskuren Besserung, um vielleicht später die Plastik auszuführen; oder man entläßt den Kranken bei besonders starker Reaktion endgültig aus chirurgischer Behandlung.

Im allgemeinen ist das Anzeigengebiet der Phrenikotomie weit größer als das der Thorakoplastik. Auch bei ausgedehnten Erkrankungen, sogar bei solchen rein exsudativer Art, erlebt man merklichen, wenn auch häufig nur vorübergehenden Rückgang der klinischen Erscheinungen, wie uns über 60 einzig mit Phrenikotomie behandelte Kranke gezeigt haben. Mehrere unserer hochgradig Erkrankten konnten nach erfolgreicher Zwerchfelllähmung später noch größeren Teilthorakoplastiken unterzogen werden.

Ferner erreicht man oft schöne Erfolge mit alleiniger Lähmung des Diaphragmas bei ausschließlicher Unterlappentuberkulose. Gelegentlich ist durch Ruhigstellen und Entspannen sogar Heilung eingetreten (A. Brunner).

Im allgemeinen können wir jedoch der Phrenikotomie keine selbständige Bedeutung in der Einengungstherapie zusprechen. Für uns bleibt sie immer nur einleitender, größere Operationen vorbereitender Eingriff. Wir müssen diesen Standpunkt gegenüber Goetze und A. V. Frisch betonen und aufrechterhalten. Auch wenn uns eine Reihe auffallender klinischer Besserungen nicht nur bei proliferativen, sondern auch bei exsudativen Vorgängen, für die gerade beide Forscher alleinige Zwerchfelllähmung empfehlen, bekannt ist, sahen wir bis jetzt doch niemals unter ausschließlich mit Phrenikotomie behandelten (60) Kranken wirkliche Heilung. Goetze stellte bei einem Patienten sogar völliges Schwinden einer Kaverne fest, ein schönes, aber sicher höchst seltenes Ereignis, das die allgemeine Anzeigenstellung nicht beeinflussen darf. Mehrmals beobachteten auch wir, wie solche Hohlräume sich beträchtlich verkleinerten und der Auswurf wegblieb. Allerdings suchen wir die Ursache der Austrocknung eher in mechanischem Verlegen oder Abdrosseln des Kavernenausgangs.

Günstige Erfahrungen machten wir mit der Phrenikotomie bei sich wiederholenden Lungenblutungen, die wegen Verwachsungen des Brustfellspaltes mit Pneumothorax nicht gestillt werden konnten. Endgültiges Versiegen der Blutungsquelle darf freilich bei der beschränkten Entspannung nicht erwartet werden. Ja, wir beobachteten sogar, allerdings selten, im unmittelbaren Anschluß an die Operation frische oder erneute Hämoptysen. Sie waren wahrscheinlich auf Stauung zurückzuführen.

Ferner wird die Zwerchfelllähmung benutzt, um den Pneumothorax zu unterstützen. Sie wirkt ausgezeichnet, wo Verwachsungen zwischen Lunge und Zwerchfell bestehen, die am Herzen und Mittelfell empfindlich zerren oder Krankheitsherde in der Lunge an günstigem Schrumpfen verhindern können. Die beim Aufgeben des Pneumothorax mit dem Wiederausdehnen der Lunge verbundenen Gefahren kann man durch Zwerchfellparalyse verhindern. Die Volumenzunahme des vermutlich geheilten Organs kommt damit nur außerordentlich langsam zustande. Wir können uns aber im Gegensatz zu Zadek nicht entschließen, jeden künstlichen Pneumothorax mit Phrenikotomie zu vereinen oder ihn damit einzuleiten. Uns erscheint der Eingriff bei freiem, nicht adhärentem Diaphragma zum mindesten so lange überflüssig, als der Pneumothorax unter positivem Druck steht und so der Stand des Zwerchfells durch Lähmung nicht beeinflusst wird (A. Brunner). Etwas anderes ist es bei Pneumothoraxergüssen, deren Bildung vielleicht der Zwerchfellohochstand gelegentlich einschränken kann (Sauerbruch). Ferner warnt Brunner mit Recht vor Phrenikotomie bei Kranken, denen nach Aufhören erfolgreicher

Pneumothoraxbehandlung vielleicht später wegen Erkrankung der anderen Lunge ein gegenseitiger Pneumothorax angelegt werden muß. Hier bliebe die Operation überflüssig, ja sogar schädlich. Wir stimmen mit Goetze darin nicht überein, daß die Zwerchfellähmung den gleichen Erfolg wie der Pneumothorax habe. Der Lungenkollaps unter einem einigermaßen vollständigen Pneumothorax ist zweifellos bedeutend größer als über ausgiebigstem Zwerchfellhochstand. Dagegen bleibt die Phrenikotomie zur Behebung der Folgezustände

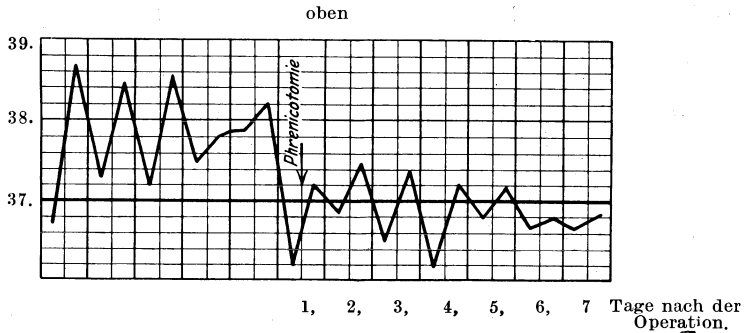


Abb. 9. Einfluß der Zwerchfellähmung auf die Fieberkurve. (Aus A. Brunner: Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.)

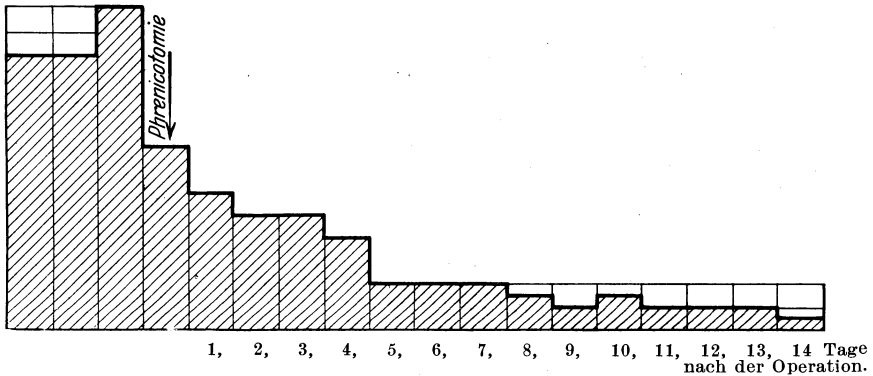


Abb. 10. Abnahme des Auswurfs nach Zwerchfellähmung. (Ebenda.)

eitriger Pneumothoraxpleuritis, der starren Emphyemhöhle, ein nützliches ergänzendes Hilfsmittel großer, das Höhlendach beseitigender Operationen.

Den wiederholt von Brauer vertretenen Standpunkt, Phrenikotomie sei weder als Test- noch als Voroperation zur Plastik zu empfehlen, müssen wir nach den reichen Erfahrungen der letzten 10 Jahre als unrichtig bezeichnen. Wir messen den von ihm befürchteten Schädigungen, die aus der Dauerlähmung für den Lungenkranken sich ergeben sollen, keine Bedeutung bei. Denn die chronische Paralyse des Diaphragmas hat nie ernste Folgen für die physiologische Tätigkeit der Brust- und der Bauchorgane (siehe oben). Immerhin könnte man bei Schwerkranken mit unsicherem Befund auf vorübergehende Zwerchfellähmung zurückgreifen. Dies geschieht entweder in der Art, wie sie Goetze empfohlen hat, oder im Sinne der alten Phrenikotomietechnik, die zu geringerem

durchschnittlichen Höherentreten des Diaphragma und wahrscheinlich zur Regeneration des durchtrennten Nerven führt.

Besserungen nach Phrenicusausschaltung äußern sich häufig in Abnahme des Fiebers, in Rückgang des Auswurfes und in Hebung des Allgemeinbefindens. Die vorstehenden kennzeichnenden Fieber- und Auswurfkurven erweisen dieses besonders deutlich.

Die Kranken husten, wie schon oben begründet wurde, leichter aus. Nicht selten nimmt in den ersten Tagen nach dem Eingriff die Auswurfmenge zu, um dann stetig geringer zu werden. Die Besserung des Allgemeinbefindens ist, wie bei jeder Kollapstherapie, Folge unmittelbaren Einflusses auf den Entzündungsherd. Die Lunge wird ruhiggestellt und entspannt, die Giftau-scheidung in den Säftekreislauf infolge Sperre des Lymphabflusses allmählich erschwert. Stauungsbronchitiden und Pneumonien, die bei pathologischer Zwerchfellähmung häufig sind, haben wir so gut wie nie beobachtet (Kurt Lange).

Gegenanzeigen der Phrenicuslähmung bestehen nur selten, hauptsächlich bei zu großer Ausdehnung des Leidens in beiden Lungen oder bei umschriebener Oberlappentuberkulose rechts und links. Hierbei kann die Ausschaltung noch freiatmender Lungenfläche ungünstig auf den gesamten Gasaustausch wirken.

Der Eingriff, insbesondere die Exairese, verbietet sich bei Kranken mit schwerem Herzleiden. Während des Zuges am Nerven wird das Herz gehoben, es sinkt zuweilen plötzlich beim Durchreißen des Nerven wieder herunter. Vereinzelt sind danach langdauernde Tachykardien beobachtet worden (Alexander). Ob sie der Exairese oder dem Zwerchfellhochstand als solemem zur Last fallen — das letzte halte ich für wahrscheinlicher —, kann vorläufig nicht sicher entschieden werden. Wir sahen sie jedenfalls unter den bisherigen 250 Exaireesen nicht mehr als 2- oder 3 mal.

Auch bei emphysematöser Starre des Brustkorbes unterlassen wir die Operation. Der Kranke ist ja auf isolierte Zwerchfellatmung angewiesen und braucht so unbedingt einen gesunden Muskel.

Anfänglich nahm ich an, daß bei tuberkulösen Pleuraempyemen der Nerv besser nicht herausgedreht würde, um ja jeder Gefahr einer Verschleppung von Eiter in das Mediastinum vorzubeugen. Eine Reihe vorsichtig ausgeführter und glücklich verlaufener Operationen hat diese Bedenken als unbegründet erwiesen. Nur wenn der Nerv in Schwarten und starren Verwachsungen eingebettet liegt und damit auch einem verhältnismäßig starken Zug Widerstand leistet, ist vor Anwendung von Gewalt dringend zu warnen.

b) Bronchektasen und Empyemhöhlen.

Die Anwendung der Phrenikotomie zur Behandlung der Bronchektasen setzt voraus, daß die Lunge schrumpfen kann. Bestehen bereits starre Wandungen und damit unnachgiebige, bronchektatische Höhlen — und das trifft leider bei überwiegender Mehrzahl der Kranken zu —, dann bleibt diese Therapie erfolglos. Von vornherein sind daher nur wenige Patienten solcher Behandlung zugänglich, und auch bei ihnen sind die Aussichten auf völlige Heilung unsicher. Immerhin haben wir schon einige Male (im ganzen sind über 200 Kranke

chirurgisch behandelt) deutliche Besserung erlebt. Die Kranken husten leichter aus; häufig tritt gründliche Entleerung der Höhlen ein, und der von der Sekretstauung herrührende Katarrh läßt nach. Dauernde Besserungen sahen wir nie. Meist waren weitere und größere Eingriffe, wie Unterbindung der A. pulmonalis, extrapleurale Thorakoplastik, Lungenlappenexstirpation und Eröffnung von Absceßhöhlen notwendig.

Die allmähliche Beseitigung der Empyemresthöhlen, wie sie manchmal nach metapneumonischen und sehr oft anschließend an mischinfizierte tuberkulöse Brustfelleiterungen zurückbleiben, wird durch künstlichen Zwerchfellhochstand unterstützt.

Die neuerdings empfohlene Behandlung des Lungemphysems (Dünner und Mecklemburg) mit Zwerchfelllähmung ist der Vollständigkeit wegen zu erwähnen. Eigene Erfahrungen fehlen uns. Die Anzeigen sind aber nicht scharf umrissen. Das Verfahren entbehrt ausreichender physiologischer Begründung und durch genügend lange Nachbeobachtung erhärteter günstiger Ergebnisse. Rein theoretische Überlegungen führen zur Ablehnung des Verfahrens, beraubt es doch den Kranken des allein die Atmung vermittelnden Muskels.

e) Andere Erkrankungen.

Die Zwerchfelllähmung erleichtert die Freilegung der Kardia und der unteren Speiseröhre (intrathorakale Phrenikotomie).

Sie ist ein wertvolles Hilfsmittel, um die Einklemmung bei Zwerchfellbrüchen zu lösen oder um diese Hernien radikal zu operieren.

Erwähnenswert ist der Vorschlag Krohs, zwecks Mobilisierung subphrenisch gelagerter Organe die organferne Zwerchfellhälfte zu lähmen und damit verstärkte Bewegung auf der anderen Seite zu erzielen.

Die glücklich verlaufene Behandlung eines Jungen mit schwersten tetanischen Atmungskrämpfen des Brustkorbes sowohl als auch des Diaphragmas durch beidseitige Zwerchfelllähmung und künstliche Atmung mit dem Überdruckgerät (Jehn und Sauerbruch 1914) macht den Eingriff bei diesen Zuständen zu einer lebensrettenden Operation.

Eine wertvolle Unterstützung ist die Zwerchfelllähmung ferner, wenn man den Muskel verwenden will, um Brustwandbreschen durch Einnähen des Diaphragmas zu decken, seien sie durch Verletzung oder Entfernung eines Tumors bedingt (Sauerbruch).

Eine besondere Indikation ergab sich uns zweimal bei Steckschüssen in Lungenunterlappen dicht über dem Zwerchfell. Sie führten zu schmerzhaften Sensationen bei verstärkter Atmung, wohl infolge Zerrung durch das Diaphragma. Beide Male hatte Lähmung des Zwerchfells den gewünschten Erfolg.

Viel betont wurde in den letzten zwei Jahren die chirurgische Behandlung des unstillbaren quälenden Singultus, bei dem innerliche Maßnahmen und Novocainblockade des Nerven versagten. Die Ursache dieses Leidens ist ungeklärt. Am besten faßt man den Singultus als Reflex auf, der durch Reiz sympathischer oder parasympathischer Fasern ausgelöst wird. Eigene anatomische und experimentelle Untersuchungen führten zu der Annahme, daß die afferenten Bahnen dieses Reflexes auch im Phrenicus selbst verlaufen können.

Der Nerv enthält sicher sensible Fasern, die an den serösen Überzügen des Diaphragmas, die Randteile ausgenommen, endigen. Diese sensiblen Bündel sind wahrscheinlich sympathische Fasern, die der Phrenicus, verglichen mit anderen Spinalnerven, reichlich enthält. Auch die Ausbreitung des Schmerzes in die Schulter nach Reizung sensibler Phrenicusendigungen am Zwerchfell, also in Gebiete fern von den Endigungen des Phrenicus, ganz im Sinne der Schmerzlokalisierung von vegetativen Nerven aus, spricht für die sympathische Natur des sensiblen Phreniscuskabels. Der klonische Zwerchfellkrampf stellt wohl das Hauptmerkmal des Singultus dar. Daneben sind aber auch noch Zuckungen der Intercostalmuskulatur beobachtet worden. Vorübergehende Unterbrechung eines oder beider Phrenici mit Novocainisierung hat selten Dauererfolg. Besseres leistet beidseitige Vereisung des Nerven, unter Umständen verbunden mit Resektion subclavischer Nebenwurzeln nach Goetze. Abzuraten ist von beidseitiger Exairese. Es beweist dieses eine lehrreiche Beobachtung von Kappis und Lehmann. Sie bezieht sich auf einen besonders schweren Zustand des Leidens, bei dem auch solch radikale Verfahren nicht zum Ziele führten, dagegen die von Kappis unternommene Larynxkompression vollen Erfolg hatte. Man muß daraus sowie aus einer Reihe anderer Erfahrungen den Schluß ziehen, daß derartige, schon im ältesten Schrifttum empfohlene einfache Verfahren immer vorzuziehen und zu versuchen sind, ehe man sich zu eingreifenderen Maßnahmen entschließt.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abderhalden, E. 64, 145, 557, 599.
 Abel 64.
 Abelman, H. W. 64, 119, 161.
 Aeby, C. 557.
 Ackermann 239, 263.
 Acrel 384.
 Adamkiewicz, A. 239.
 Adams 188, 313, 360.
 Adler, S. 557.
 Adrian, C. 378.
 Aegina, Paul von 384.
 Afanasjew, M. 64, 116.
 Agote, L. 64, 117, 132.
 Aitken 239.
 Ajevoli, E. 308.
 Albert 64, 203.
 — E. 239, 275.
 Albrecht, G. A. 308, 336.
 — H. 437, 447.
 Alexander 64, 239.
 — H. 690, 700, 707, 713, 718.
 Alexandresen 64.
 Ali-Krogius 239, 261.
 Allard 64, 215.
 Aller 239, 272.
 Allingham 407.
 Alsberg 308, 336, 475.
 Alter 64.
 Alvarez 64, 142, 185, 218.
 Alwens, W. 557, 601, 602.
 Amabilis, J. 1, 25.
 Ameuille, P. 64.
 Andenino 557.
 Anders 64.
 Anderson 313, 365.
 Angerer 259, 267, 274, 275, 294.
 Annandale 64, 116, 308.
 Anschütz 141, 239, 302, 475.
 Antongiovanni 378, 406.
 Aoki 64.
 Aoyagi, T. 690.
 Appelrat, H. 239.
 Arcangeli 64.
 Archibald 64.
 Aretaeus 95.
 Aristoteles 94.
 Arkenau, Wilhelm 64, 122, 171, 234.
 Arneht 475.
 v. Arnim 64, 166, 196, 201.
 Arning 557.
 Arnold, Friedrich 690.
 Arnsberger 300.
 Aron 557, 600.
 Aschner 437.
 Aschoff 221, 239, 259, 261, 268.
 Ascoli 64, 149, 151.
 Ashby, W. 64, 147, 167.
 Ashurst 378.
 Askanazy, M. 557, 592, 595, 627, 646, 649, 650.
 Assaky 239, 287.
 Asteriadès 378, 405.
 Asthon, T. J. 308.
 Astrowe, Ph. S. 64, 170.
 Auerbach 64, 437, 459.
 Augustin 482.
 Auvray 313, 365, 367, 431.
 Axhausen 557, 589, 591, 592, 611, 658.
 Baastrup, Chr. L. 557, 655.
 Bachlehner 475.
 Bachmann 239.
 Backes 475.
 Bacmeister 475, 690, 700, 707.
 Baechi 64, 65.
 Baehr 72, 109, 133.
 Bainbridge, W. S. 239, 272.
 Baird 187.
 Baldwin 274.
 — H. A. 65.
 Balescu 308.
 Bamberger 557.
 — A. 65, 117, 233.
 — J. 557, 656.
 Bandel 196.
 Bang, O. 89, 145, 147, 218.
 Banks, W. 239, 272.
 Baer 65.
 — Gustav 690.
 Bardenheuer 699.
 Bardey 419.
 Bardier, E. 65, 106, 144.
 Barker, A. E. 239, 300, 308, 336.
 Barlow 437.
 Barnard 437, 441, 444, 447, 448, 452, 454, 456, 457, 460, 470.
 Barnay 243.
 Barrabas 121.
 Barrier 74.
 Barth 557.
 Barthélemy, M. 65, 151.
 Barton 690.
 Barwell, R. 557.
 Baerwinkel 557, 679.
 Bassal 254.
 Basset 65, 208.
 Bassini 542, 557, 593.
 Batemann 65, 148.
 Battistini 65.
 Baetzner 415.
 Bauer 65.
 Baum 65, 222, 225, 691, 712.
 — E. W. 557, 686.
 Baumann 437, 453.
 Baumgarten 65, 156, 158, 162.
 Bäumlner 557.
 Baur, Ch. J. 690.
 Bayer 360.
 — K. 239, 295, 296.
 Bayliß, W. M. 65, 184, 186, 231.
 Bazett 72.
 Bazy, L. 1, 25, 26.
 Beatson, G. Th. 239, 265, 272, 298, 302.
 Bec 241, 306, 313.
 Bécart, A. 65, 86, 112, 118, 119, 142, 163, 205, 207, 208, 209, 224.
 Bechtold 193.
 Beck 240, 300, 313, 356, 363, 456, 462.
 — A. 240.
 — C. 285, 286.
 — O. 556, 557, 662.
 Becker 159, 170.
 Béclère 437, 461.
 Beely, F. 308.
 Béhier 146.
 Behla, R. 240, 272.
 Behne 65, 148, 151, 152, 154, 156, 157, 158, 160, 161, 162, 163, 166, 172, 174.
 Behrend 475, 488.
 v. Belina 65, 102, 116.

- Bell 76.
 — R. 240, 301.
 — W. 65, 119, 209.
 Bellot 65, 119.
 Benassy 240.
 Benda 258.
 Bendix 475, 537.
 Beneke 240, 262, 589.
 Bennecke 65, 120, 148, 170, 218.
 Bérard, H. M. 65, 118, 133, 171.
 Bérard 2, 313.
 Berend 475.
 Berensaft 240, 294.
 Berg 66, 104, 143.
 — van den 276.
 Bergeaud 66.
 Bergel 191.
 Bergemann, W. 378, 430, 432, 433.
 Berger 70, 77, 208, 251, 302.
 Bergmann, v. 172, 240, 260, 284, 285, 286, 294.
 — E. v. 99, 101.
 Bernard, Claude 557, 681, 682.
 Berndt, F. 240, 295.
 Bernhardt 690.
 Bernheim 66, 109, 133, 167, 170, 185, 220, 230, 232, 233.
 Berns 66.
 Bernt, A. W. C. 240.
 Bertelli 690.
 Bertels, A. 240, 260, 269, 271, 272, 278.
 Bertin 66.
 Bertrand 306, 378.
 Besredka 161.
 Bessau 475, 524.
 Beth, V. 66, 106.
 Bethe 144.
 Beumer 120.
 Beust, v. 475.
 Beznák, A. v. 66, 153, 158, 159.
 Bezola 151.
 Bézos 380.
 Biagi 557.
 Bial 205.
 Bianchetti 378.
 — C. 240, 267.
 Bibra, v. 557, 597, 650.
 Bichat 99.
 Biedermann, W. 557.
 Biedl 607, 613.
 Bienvenue 313, 376.
 Bienwald, P. 66, 121, 223.
 Bier 66, 104, 107, 121, 134, 141, 148, 174, 191, 193, 286, 294, 378, 401, 557, 619, 620.
 Bier-Braun-Kümmell 67.
 Bierfreund 66.
 Biernacki 66.
 Biffis, P. 66.
 Bilhaut 308, 313.
 Billard 690.
 Billoth, v. 240, 259, 261, 263, 266, 267, 268, 269, 271, 274, 281, 293, 294, 299, 300, 303, 384, 558, 586, 587, 591, 594, 624, 642.
 Bils, de 98.
 Bindi 378, 423.
 Birch-Hirschfeld 100, 591.
 Bircher, E. 240, 300.
 Bird 2.
 Birgfeld 378.
 Birk 101.
 Birkett 268.
 Bischoff 66, 99.
 — E. 597.
 Bittner 2, 475.
 Bizzozew 66.
 Blanchard 558.
 Bland 240.
 Blandin 313.
 Blasius 100, 229, 558, 636.
 Blaude 272, 273.
 Blauel 378.
 Blechmann 66.
 Blechschmidt 66.
 Blencke 314, 354.
 Bloodgood 240, 260, 272, 278, 281.
 Blühdorn 475, 488.
 Blum 65, 313, 633.
 — A. 308.
 Blumenthal, F. 240, 305.
 Blundell 99.
 Bock 87.
 Bockenheimer, Ph. 240.
 Bode 475.
 Bogendorfer 690.
 Boggs 66.
 Bogoras, N. A. 2.
 Böhler 308, 343, 354, 357.
 Boehme 66.
 Bohne 66.
 Boit 240.
 — H. 66.
 Bokay, v. 475, 524.
 Boeke 708.
 Boekel, E. 240.
 — J. 240, 300.
 Bolognesi 378.
 Boltensstern, v. 66.
 Boltz 193.
 Bond 66, 119.
 Bonhoff 66, 130, 168.
 Boniface 308.
 Bonin 250.
 Bonneau, R. 66, 118.
 Bonnet 560.
 Bonnette 66.
 Bonnin 408.
 Bonome 558.
 Booth 66, 168, 230.
 Boer, de 690, 708.
 Borchard-Schmieden 690.
 Borchardt 313, 361, 378, 424, 431, 475.
 — E. 240.
 — M. 308.
 Borchgrevink, O. 66, 171, 184.
 Bordeaux, de 97.
 Bordet 148, 158.
 Boerner 378.
 Borroski, M. 696.
 Borst, M. 558, 570, 589, 602.
 Borszéky 378, 415.
 Bose 475, 525.
 Boshford 281.
 Boß, W. 240, 267, 275, 282, 286.
 Bottazi 66.
 Bouchet 378.
 Bouglé 558, 686.
 Bourdelot 98.
 Bourgery 690.
 Bourret 66, 118.
 Bowcock, H. M. 66, 214.
 Bowlby 434, 435.
 Boycott 66.
 Boyd, H. 240, 298.
 Boye 600.
 Boyer 313.
 Boyle 97.
 — Robert 97.
 Braatz, E. 308.
 Brackenbridge 67, 210.
 Bram, W. 67, 152, 184.
 Brandenburg, K. 67, 140.
 Brandes 625, 646, 659, 662, 663, 666.
 Brandt 67, 126.
 Brat, H. 67.
 Bratström, E. 240.
 Brauer, L. 691, 707, 717.
 Braun 104, 107.
 — H. 379, 391, 392.
 — Heinrich 691.
 Braus, H. 308, 558, 575, 576, 578, 591, 686, 687.
 Braxton-Hicks 102, 116.
 Bredichin 558, 587.
 Brendele 67.
 Brenner 336.
 Breuze 67, 119.
 Brewer 109.
 Briau 67, 105, 126, 168.
 Brière de Boismont 308.
 Brines, O. A. 67, 142.
 Brissaud 240.
 Brisseau 87, 230.
 Brisset 67.
 Brittingham 174.
 Broca 222, 273, 475, 632, 636.
 — P. 308.
 Broeder 432.
 Brodet 87.
 Bromann, Ivar 691.
 Brooks, Barney 557, 640, 650.
 Brown, J. Howard 78, 112, 113, 119.
 Brown-Séguard 99, 558, 682.

- Brücke 196.
 Brügelmann 100.
 de Bruine Ploos van Amstel 476.
 Brüning 476.
 Brunn, v. 437.
 — W. 240.
 Brunner 285.
 — A. 691, 697, 708, 709, 716, 717.
 Bruns, v. 241, 304, 476, 527, 624, 713.
 Bryan, R. 241.
 Bryant 241.
 Buchanan 67.
 Bucharlet 433.
 Budge 558, 700.
 Büdinger 686.
 Bühlmann 476, 540.
 Bullock 224.
 Bumm 67, 135, 137, 160, 171, 196, 202, 205, 209, 405, 607.
 Bumpus 437, 447.
 Burckhard 476, 549.
 Burckhart 437.
 Bürger, M. 67, 177, 213, 217, 218.
 Burgkhardt 67, 205.
 Busacchi 241.
 Busch 558, 587, 591.
 — zum 379, 434, 435.
 Bushan 167.
 Busman 90.
 Butler 67, 186.
 Butsch, J. L. 67, 167, 170.
 Buttermilch 476, 532.
 Byford, William H. 67, 118.
- Caan 306.
 Cahen, F. 241, 298.
 Cahn, A. 68, 112.
 Callmeyer 67.
 Caminutis 274.
 Camp, de la 691.
 Camper, P. 309.
 Camus 149, 151.
 Canquoin 306.
 Canstatt 571.
 Cantacuzene 67.
 Cantlie 437, 464.
 Cantwell 241, 256.
 Canus 67.
 Capps (Chicago) 691.
 — J. A. 691.
 Cardanus, Hieronymus 96.
 Cardinal 67.
 Carl 691, 699, 704.
 Carlson 67.
 Carmona 67, 172.
 Carnot 67, 184, 212.
 Carr, G. L. 560.
 Carrel 68, 102, 105, 106, 107, 126, 184, 227.
 Carrière 222.
- Carrington 67, 167, 170.
 Cassel 476.
 Cassidy, W. J. 241, 305.
 Cassirer 558, 684.
 Castenholz 476.
 Cavaillon 446, 470.
 Cavalié, M. 690, 691, 712.
 Cavazzani, G. 68.
 Cazin 659, 677.
 Celsus, Cornelius 95.
 Cemperer 306.
 Cerné 309.
 Cerny 241.
 Cerutti, D. L. 561.
 Cesar, J. I.
 Cesaris 67.
 Cestan 379.
 Chalier 67, 188, 222.
 Chamming 243.
 Championnière 241.
 Chandler 93, 197.
 Chaoul, Henri 691.
 Chapelle, de la 98.
 Charanon 446, 470.
 Charbonnier 241.
 Charcot 558, 659, 660, 661, 682.
 — J. M. 309.
 Charrin 67.
 Chassaignac 309.
 Chassard 437.
 Chauvin 241, 306.
 Cheatl, G. 241, 272.
 Cheesmann 241, 283, 299.
 Cheinisse 68, 132, 195.
 Cheyne, W. 265, 276, 285, 290.
 Chiari 437, 463, 464, 476, 524, 558, 595, 614, 615, 616, 617, 649, 658.
 Chiken 241, 298.
 Chilaiditi 437, 461.
 Chlumsky, v. 2, 313.
 Cholmeley 67, 119.
 Chomja 208.
 Chossat 558, 597, 598.
 Christiani 558.
 Chrysipp v. Knidos 95.
 Chvostek 487.
 Cilimbaris 68.
 Ciolina 379.
 Clairmont 164, 437, 438, 442, 443, 445, 447, 448, 451, 453, 457, 462, 463, 471, 472, 473.
 Clarke 97, 309, 379, 432.
 Claessen 130.
 Claybrook 222.
 Clément 68, 126, 168.
 Clermont, D. 65, 106, 144.
 Cline 99.
 Clodius 68, 234.
 Clough 68, 173, 174, 175.
 Clute-Howard 437, 461.
 Coca 68, 167.
 Cocca 306.
 Cocci, G. 241, 267.
- Coën 241, 476, 522.
 Cohen, Eugène 313, 314, 360.
 Cohn, M. 558.
 Cohnheim 68, 558, 611, 613, 617, 626, 632, 651, 658, 680, 683.
 Cole 68, 232.
 Colladon 97.
 Colmers 250, 300.
 Coenen 63, 105, 106, 126, 138, 143, 144, 160, 168, 180, 187, 188, 219, 231, 379, 389, 416, 558.
 Constantini 68, 142, 180, 188.
 Cooke 68, 152, 164, 273.
 Cooley 68, 112, 229, 233.
 Coombe, R. 241.
 Cooper 7, 22, 31, 68, 256.
 Cope 72, 191, 218.
 — Zachary 691.
 Copher 68, 159, 167, 170, 227, 230.
 Corbett 68, 106, 126.
 Cordier 68.
 Cordua 68, 196.
 Cornil, V. 241.
 Cornils, P. 309.
 Cornioley 68, 186.
 Corona 68.
 Corson 558, 653.
 Cosentino 437.
 Cotte, G. 309.
 Couteaud 313, 361.
 Cow, W. 241, 281.
 Cramer 456.
 Cramford 274.
 Creite 68, 158.
 Cremer, M. 558.
 Crile 68, 69, 102, 107, 126, 160, 164, 169, 176, 180, 183, 184, 189, 227, 230.
 Croner, P. 241, 272, 273.
 Crotti 69, 112.
 Cruchet 69, 148.
 Cunningham 691.
 Curchod 69, 118.
 Curschmann, H. 558.
 Curtis 69, 112, 113, 115, 129, 142, 159, 167, 170.
 Cushing 607.
 Custodis 379, 433, 435.
 Czerna 88.
 — J. 69.
 Czerny, V. v. 241, 262, 272, 281, 294, 306, 307, 542.
 Czirer, v. 241, 285, 286.
- Dahlgren, K. 241.
 Dajceva 476.
 Dale, H. H. 69, 186, 187.
 Dam, M. J. van 313, 361.
 Damaselli 563, 633.
 Danies 106.
 Danis, Robert 69, 127.
 Darier 241, 260.

- Darrach, M. 1.
 David 69, 112, 113, 115, 129, 142, 170.
 Davies-Colley 313, 365.
 Davis 274.
 Dawbarn 309.
 Dawborn 241, 290, 295.
 Dax, R. 558.
 Debaussaux 313.
 Debelly, M. du Havre 2.
 Debove 558, 595, 636, 649.
 Debrunner 309, 321, 339.
 Déhelly 73, 108, 138, 160, 184, 186, 205, 220, 231.
 Deiß 476, 544.
 Dejardin 222.
 Déjérine 558, 633, 636.
 Dejouany, A. 69, 108, 109, 138, 218, 224, 233.
 Delamare 69, 379.
 Delarocheaulion 309.
 Delbet, P. 1, 5, 6, 11, 13, 15, 25, 69, 107, 241, 279, 306, 309, 336.
 Delbrück 476, 524.
 Delens 69, 141.
 Deliret 74.
 Delkeskamp 558.
 Delmas, Paul 69, 171, 208, 209.
 Delore 379.
 Demel 67.
 Demme 476, 528.
 Demmel 69.
 Denis, Jean 97, 98.
 Denk 164, 634, 691.
 Depage 69, 188, 437, 447.
 Depenthal 242, 268, 274.
 Deroque 309.
 Dersca 64.
 Descapels 69.
 Descarpentries 69, 121, 195.
 Descastello, v. 69, 154.
 Desperés 615.
 Despres 242, 283.
 Dessaigne 87, 205.
 Deutsch 69, 564, 577.
 Deutschmann 305.
 Devloo 474.
 Dewes 437, 447.
 Deyke-Pascha 558.
 Dibbelt, W. 559, 600.
 Dickinson 242, 274.
 Dieffenbach 99, 102, 116, 120, 284.
 Diemer, Th. 69, 154, 155, 158.
 Diemitz 559, 635, 670.
 Dietrich, G. 242, 259, 270, 294.
 Diogenes von Apollonien 95.
 Dionis 98.
 Disse 399.
 Dittler 691.
 Dittrich, K. v. 309.
 Divis, J. 69.
 Dixon 233, 476.
 Dmitrewski 559.
 Doederlein 69, 122, 123, 135, 136, 152, 198, 199, 201, 202, 205.
 Dodson 76.
 Dogiel 691.
 Dold 192.
 Dollinger 294.
 — Julius 1, 1, 2.
 Doemeny 158.
 Dominices 70.
 Dominici, M. 691.
 Donadey 65, 119.
 Donath 149, 151.
 Dönitz 242, 284.
 Doerfler 69.
 Dörfler, H. 242, 299.
 Dorner 69, 112, 129.
 Dorofejew 476.
 Dörr 70.
 Dorrance 69, 110, 128, 168.
 Doubledy 99.
 Douglas 66.
 Doumond 2.
 Doyen 70, 107, 191.
 Drachter 476, 538.
 Dreesmann 476, 528.
 Dreuw 70.
 Drevermann 475, 476.
 Dreyer 70, 72, 116, 160, 242, 286.
 Drinker 174.
 Drügg, W. 242.
 Dubay 70.
 Dubrueil, A. 309, 313.
 Dubs 434, 435, 476, 559, 632, 651.
 Duchenne 313, 356, 691.
 Ducuing 70, 109, 168.
 Dufoir 101, 120, 237.
 Duhring 242.
 Dührssen 196.
 Dujarier 381.
 Duke 70, 221.
 Dumas 87, 99, 173, 230.
 Dunet, Ch. 242, 263.
 Dungern, E. v. 69, 138, 150, 154, 157, 306.
 Dunkel 476, 524, 525.
 Dunker 280.
 Dunn, G. R. 70, 112, 140, 168.
 Dünner 707, 719.
 Dupasquier, D. 83, 195.
 Duplay 379, 414, 659, 677.
 — S. 309.
 Dupont, E. 242, 274.
 Dupuy de Frenelle 70, 116.
 Durand 379.
 Dyke, S. C. 70, 152.
 Dziembowski, v. 70, 231, 232.
 Ebbinghaus 309.
 Eberle, D. 70, 124, 185, 196, 201.
 Ebner 379, 404, 407, 428.
 — A. 242, 295.
 — V. v. 559, 572, 575, 576, 590.
 Ebstein 379.
 Eccles 242, 298.
 Ecker 70.
 Eckert 70.
 Eckhardt 559, 682.
 Eckstein 476, 480, 488, 494, 496, 498, 502, 513.
 Edelberg 70, 173, 253.
 Edelberg-Fuld 102.
 Eden 70, 147, 154, 155, 184, 379, 428, 476, 529.
 Edenhuizen 309.
 Edwald 70.
 Eggert, K. 242.
 Ehrhardt, O. 242.
 Ehrlich 70, 146, 148, 149, 158.
 — H. 242, 267.
 Eichenwald 313.
 Eichhoff 477.
 Eiselsberg, v. 184, 286, 294, 297, 439, 473.
 Eisenberg 70, 149, 151.
 Eisendraht 242, 437, 447.
 Eisler 559, 602.
 — P. 691, 712.
 Eisner 477.
 Eitner, E. 309.
 Ekehorn (Stockholm) 334.
 Elbogen, G. 242.
 Elias 70, 119.
 Eligacéray 222.
 Ellenberger 691, 712.
 Eller 384.
 Elmendorf 70, 125, 137, 182.
 Eloesser 70, 109, 144, 145, 168, 180, 189.
 Elsberg 70, 108, 126, 144, 169, 313, 360, 437, 469.
 Elsholz 98.
 Elsner 354.
 Eltz 70.
 Embden 559, 625.
 Emmerez 97.
 Emminghaus 559, 679, 684.
 Empedokles 94.
 Enderlen 70, 102, 126, 130, 168, 184, 185, 223, 224.
 Endler 306.
 Endres 399.
 Engel 70.
 — H. 309, 334, 335, 341, 379.
 Engelmann 309, 326, 370.
 Eppinger 691, 712.
 Eppstein 108.
 Epstein 163.
 Erichsen 242, 265.
 Erkes 70, 102, 104, 105, 125, 144, 168.
 Erlacher 477.
 Erlanger 92.
 Ernberg 379.

- Ernst 274.
 — P. 559, 621.
 Esch 70, 71, 122, 134, 135,
 160, 170, 176, 207, 212,
 213.
 Esmarch, v. 100, 242, 285,
 294.
 Esménard 241, 306.
 Estlander 242, 294.
 Etienne, G. 559, 601.
 Ettmüller 98.
 Eulenburg 100, 231, 559.
 Eunike 71.
 Evans 71, 210.
 Eve 559, 614.
 Ewald 313.
 — C. 242, 295.
 — C. A. 71, 170, 210.
 — P. 309, 313, 329, 365, 367.
 Exner 559, 626, 634, 639, 649.
 — A. 242.
- Fagge 437, 447.
 Fahräus 71.
 Faldino 379, 389.
 Falkenberg, A. 692.
 Falkson 385, 386, 398, 410,
 418, 420, 424.
 Falls 71, 119.
 Falot 692.
 Fasano 71, 118, 166, 171, 185,
 189, 224, 230.
 Fauntleroy 71, 109.
 Fawcett, Edward 692.
 Feer 476, 477, 482, 540.
 Feis 178.
 Feist 242, 294.
 Félicet 309.
 Felix, Walter 692, 701, 704,
 706.
 — Willy 437, 443, 447, 471,
 690, 692, 700, 703, 704,
 711, 714.
 Féré 379, 559, 686.
 Fergusson, J. 692.
 Ferrier 692.
 Feßler, J. 242, 259.
 Feurer 294.
 Fibinger 242.
 Fick, B. 379.
 — L. 559, 585, 612, 621.
 — R. 17.
 Fieber 71, 181.
 Fiedler 100.
 Fiessinger 71, 118.
 Fildes 224.
 Findley 71.
 Fink 242, 277, 294, 477.
 Finkelstein 437, 447, 468, 477,
 482, 485, 486, 487, 488,
 531, 532, 537, 539, 545,
 551.
 Finsterer 242, 285, 286, 294.
 Fischbein 71, 163.
- Fischer 294, 477, 544, 559,
 633.
 — A. 612.
 — H. 71, 103, 122, 171, 682,
 683, 692, 706.
 — M. 242.
 Fischera 306.
 Fischler 603.
 Fisk 71, 104, 109, 144.
 Fittig, C. 243, 248, 304.
 Fitzwilliams, D. 243, 281.
 Flandin 71, 116.
 Fleig 71, 107.
 Fleischhauer, K. 559, 634, 635,
 638, 648, 670.
 Fleischmann 634.
 Flesch 559.
 Floderus 379, 384, 387, 388,
 389, 390, 391, 392, 393,
 394, 396, 397, 398, 399,
 404, 406, 407, 411, 416,
 418, 419, 420, 421, 422,
 424, 425, 426, 429, 430,
 431, 432, 433.
 Floercken 70, 71, 102, 126,
 143, 159, 167, 168, 184,
 219.
 Floresco 71.
 Flourens 559.
 Folger 477.
 Folley 71.
 Fonio 71, 124, 171, 181.
 Forge 243.
 Fornaca 71.
 Forstbach 145.
 Forster 146.
 — J. 559, 598, 599.
 Foerster 264, 559, 586, 587.
 Foucher 412, 419, 423, 426,
 432.
 Franc 313.
 Franco, E. 243, 274, 281.
 Frangenheim 243, 268, 274.
 Frank 71, 72, 102, 109, 115,
 151, 213, 228.
 — O. 672, 681.
 Franke 477.
 — F. 243, 285, 287.
 Fränkel 72, 477.
 — J. 309.
 — K. 243.
 — M. 243, 304.
 Franz 72, 203, 206, 230,
 296, 379, 398, 419, 420,
 432.
 — L. 243, 295.
 — R. 72.
 Frazier 168, 223, 224, 233.
 Frederic 72.
 Frederick, J. T. 2.
 Fremy 559.
 French 72.
 Frerichs 392.
 Freudenberg 477, 488.
 Freudweiler 243, 277.
- Freund 131, 147, 173, 174,
 176, 177, 187, 243, 518,
 707.
 — H. 72, 116, 172, 226.
 Frey 559.
 — H. 692.
 — M. v. 559.
 — W. v. 675.
 Freyer 97.
 Friedberg 477, 692.
 Friedemann 72, 124, 136, 196,
 198, 477, 524.
 Friedenthal 72.
 Friedländer 477.
 Friedmann 85.
 Friedreich 560.
 Friedrich, P. 72.
 — P. L. 692, 699, 704, 706,
 707, 713.
 — W. 243, 304.
 Friend 379.
 Frisch, A. V. 692, 716.
 Frising (Lund) 334.
 Fritsch, K. 243, 289.
 — M. 559, 601.
 Froriep, R. 309.
 Fründ 477.
 Fry 72, 189, 190.
 Fuchs 477, 692.
 Fuhrmann 477, 539.
 Fuld 72, 173.
 — J. E. 309, 336.
 Fullerton 72.
 Funurall 428.
 Furness 72, 176, 185, 189, 207,
 224, 229, 230, 233.
 Fürth 79.
 Furukawa 72, 195.
- Gaabe, G. 243, 264, 283.
 Gabbe 193.
 Gabet, R. de 97.
 Gabriel, S. 560, 573.
 Gage 243, 294.
 Galli 72.
 Gallois I.
 Galvat 132.
 Garbat 72.
 Gardner, James 698.
 Garnier 429.
 Garré 399, 428, 429, 477, 530.
 Garten 691.
 Gaskell, W. H. 692.
 Gassmann 560, 572.
 Gaté, J. 83, 195.
 Gaudier 72.
 Gaugele 354.
 Gautier 88.
 Gay 72.
 Gayet 560.
 Gaza, v. 379, 402.
 Gebele, H. 243, 267, 274, 277,
 294.
 Gebhardt 477.
 — W. 560, 573, 579.

- Gegenbauer 243, 256.
 Gegenbaur 692.
 Gehuchten, van 692.
 Geimanowitsch, L. 72, 122, 208.
 Gelpke 72, 171, 223.
 Georg 72, 111, 191, 218, 232.
 Gerhard 477, 531.
 Gerhardt 477, 692.
 Gerota 243, 258, 259, 297.
 Gesell, R. 72.
 Gesellius 100.
 Geszti 692.
 Ghillini, C. 560.
 Gibson 2.
 Gies 560, 572.
 Gilbert 72, 207.
 Gilcrest 73, 224.
 Gill, W. 72, 165.
 Gilmann 306.
 Ginesty 383.
 Ginsburg 67, 69, 110, 128.
 Girand, A. 698.
 Girard 379, 384.
 Giron 379.
 Girons, St. 87.
 Glanzmann 221.
 Glaser 692.
 Glenn 87, 163, 186, 189, 218, 227, 230, 232.
 Gley 67, 73.
 Goebel, C. 243.
 Goebell 73, 102, 107, 108, 109, 144, 145, 160, 169, 184, 185, 189, 190, 233.
 Gocht 313, 334, 335, 359, 361, 362.
 Goder 73, 124.
 Godin 313, 364.
 Gohrband, E. 243, 477, 540.
 — R. 477, 540.
 Goldbloom 477, 537.
 Goldenberg 73.
 Goldmann, A. 73, 116, 132, 142.
 Goldscheider 379, 560, 562, 633, 634, 680, 681.
 Goldthwait, J. E. 309.
 Goltz 102, 177, 560, 633, 675, 682.
 Goodman 73, 139, 169, 224.
 Göppert 477, 484, 488, 507, 525, 540, 541, 554.
 Gordon, W. 243, 277.
 Göring, Dora 560, 579, 634, 682, 683, 684, 685.
 Görres 313, 363.
 Gorter 73, 142, 171, 236.
 Gosselin 384, 386, 388, 389, 405, 416.
 Gößnitz, W. v. 692, 712.
 Goto 73.
 Götting, H. 73, 130, 142, 163, 168, 215, 560, 600.
 Gottlob 73.
 Gottstein 243, 267, 283.
- Götze, O. 243, 692, 693, 700, 701, 702, 705, 706, 707, 712, 716, 717, 720.
 Gougerot 379, 405.
 Govaerts 69, 73, 94, 188.
 Graaf, R. de 98, 108.
 Graf 306.
 Graef, W. 73.
 Grafe 73, 151, 156, 162.
 Graefe, v. 682.
 Graff 73.
 Graham 73, 110, 119, 151, 156, 162, 169, 178, 184, 185, 186, 187, 189, 215, 216, 224, 226, 229, 233.
 Grange 2.
 Graser 379, 400.
 Grashey, R. 560, 657, 665, 666.
 Graeve, H. 243, 287.
 Grawitz, E. 73, 210.
 — P. 560, 608.
 Gray 73, 169.
 Green 73, 698, 700.
 Greenhouse 73.
 Greenough 243, 272, 279, 281, 282, 294.
 Gregor 693.
 Greischer 253.
 Grenade, L. 243.
 Greuel 477.
 Grey, Ernest G. 560.
 Griesbach 145.
 Grimberg 67, 119.
 Grimm 73, 151.
 Groedel, F. 243.
 Grohé 243, 262.
 Groer 193.
 Groß 73, 122, 212, 244, 300.
 Großmann 244, 258, 477, 540.
 Gruber 421, 422, 429, 431.
 — W. 424, 432.
 Grüneisen 437, 440, 444, 447, 448, 464, 467, 468.
 Grunert 473, 558.
 Grünfelder 477, 488.
 Grütz 73, 126, 168, 228, 230.
 Gudden 560, 635.
 Guibal 437, 447.
 Guildal (Kopenhagen) 334.
 Guillot 73, 108, 137, 138, 160, 169, 184, 186, 205, 220, 231.
 Guimbellot 478.
 Guinard 244, 298.
 Guleke 73, 244, 274, 277, 283, 286, 294, 300, 383.
 Günther 380.
 Gürtler 478.
 Gussenbauer 244, 284, 286, 294.
 Guthrie 73, 150.
 Gutzeit, R. 309.
 Gutzmann 478, 522.
 Guyot 380.
 György 477, 478, 488.
- Haase 693.
 Haberer, v. 130, 184, 185, 217, 218.
 Haberlah 693.
 Haberland, H. F. O. 73, 74, 109, 117, 118, 119, 126, 127, 128, 134, 141, 143, 144, 148, 160, 169, 174, 180, 187, 188, 189, 195, 208.
 Habershon, O. 693.
 Habicht, A. 309.
 Haeckel, H. 244.
 Hacker 286, 312.
 Hadjipetros 74, 207, 218.
 Hagemann 560.
 Hager 380.
 Haggard 75.
 Hahn 74, 158, 478.
 — R. 244, 304.
 Haehnel 429.
 Halban 74, 150.
 Halbein 76.
 Halberstädter 240, 244, 305.
 Halbertsma 73, 74, 144, 236.
 Hald 244, 304.
 Haldane 145.
 Haller 693.
 Hallopeau 2, 74, 309.
 Halsted 244, 282, 284, 286, 289, 291, 294, 295.
 Haltes 74.
 Hamburger 74.
 Hamel 560.
 Hamilton, Fr. A. 309.
 Hammar 380, 391, 392, 397.
 Hammarsten 392.
 Hammer 380, 424, 428.
 Hams 280.
 Handley, W. S. 244, 258, 296, 303.
 Hannemüller, K. 244, 261.
 Hans 102, 104, 105.
 Hansemann, v. 247, 273.
 Hansen 74, 168, 170.
 — Bülow (Kristiania) 334.
 Hanssen, O. 74, 115, 160, 164.
 Hansy, F. 244, 267.
 Hanus 222.
 Happ 74.
 Hara 74, 138, 693.
 Hari 74.
 Harpe 624.
 Härtel 693.
 Haertel, F. 244.
 Hartman 380.
 Hartmann 380, 422.
 — Adele 560, 573, 574.
 — F. W. 74, 119, 188.
 Hartung 244, 305.
 Hartwell 74, 219, 380, 433, 434, 435.
 Harven, J. de 74, 171, 232.
 Harvey 96.
 Haskins, H. F. 74.

- Hasse 74, 693, 712.
 — O. 100, 101.
 Hauke 693, 700, 707.
 Hausen 478.
 Haussecker 480.
 Haward, W. 309.
 Hawk 560, 572.
 Hawthorne 75, 119.
 Hayden, A. 74, 171, 223, 224.
 Hayem 74, 148, 179, 237, 560, 679.
 Hays, Harold 74.
 Hearsey 244, 272.
 Hecht, V. 560, 649, 656, 676.
 Hecker 478.
 Hédon 75, 133, 136.
 Hedri, A. 244, 277, 295, 296.
 Heermann 313.
 Heffinger 437, 447.
 Heidenhain 244, 256, 284, 285, 287, 288, 293, 294, 300, 478, 548.
 Heile 244, 285, 478, 538.
 Heimann 475.
 — G. 244.
 Hein 478.
 Heinatz, W. N. 244, 273.
 Heinecke 75.
 Heineke 399.
 Heinemann 244, 287.
 Heintz 560.
 Heiß, E. 560, 590.
 Heitzmann 560, 587.
 Hektoen 75.
 Helbing 478, 519, 520, 521.
 Helferich 287.
 Heller 142, 478.
 Hellin 693, 700.
 Hellmann 239, 302.
 Héliouin 75, 160, 185, 218, 224.
 Hémet 380.
 Hempel 75, 130, 168.
 Hempelmann 75, 224, 229, 230, 232.
 Henderson 75, 309, 310.
 Henkel 202, 206, 207, 245.
 Henle 385, 387, 693, 712.
 Hennington 75, 107.
 Henrot 75, 115, 171, 206, 218.
 Henry 189, 218, 224, 227, 230, 232, 233, 234.
 — A. 245, 294, 299.
 — C. H. T. 75, 176, 184, 185, 186.
 Henschen 75, 113, 115, 116, 124, 181, 196, 197, 198, 259, 267, 285, 300, 693.
 Henschke, E. 245.
 Hentschen, K. 245.
 Hepburn 75, 107.
 Herbst 478, 488.
 Herfarth, H. 560, 628, 630, 632, 639, 640, 641, 642, 644, 648, 649, 650, 651, 652, 662, 663, 664, 670.
 Herhold 75, 182, 183.
 Héricourt 75.
 Hering, E. 568.
 Hérisson, P. 560.
 Herman, E. 245, 298.
 — M. W. 245.
 Hermann 478.
 Hernemann 245.
 Herrmann, H. 75, 159, 167, 170.
 Hertel, E. 377.
 Hertig 75, 116.
 Hertwig 256, 257.
 Hertzberg 76.
 Herz 560, 633.
 — M. 693.
 Herzberg 341.
 Herzfeld 75, 145, 196, 197, 198.
 Herzog 75, 171, 224, 225, 478.
 Heß 75, 212, 693.
 Hesse 437, 447.
 Heubach, F. 310, 317, 318.
 Heubner 75, 478, 503.
 Heuß 91.
 Heyd 75, 139.
 Heyfelder, O. 100.
 Heymann, R. 310, 335.
 Highmore, W. 122, 196.
 Hildebrandt 245, 294, 301.
 Hildebrandt 380.
 Hilgenreiner 380, 433, 434, 436, 561, 628, 630, 639, 641, 644, 651, 653, 654, 657, 664, 666, 667, 668.
 Hintze, A. 245, 389, 423, 431, 433.
 Hippocrates 95.
 Hirai 75.
 Hiramatsu, T. 694, 700, 704.
 Hirsch 245, 300, 437, 462, 561, 610, 633, 634.
 — K. 634.
 Hirschboeck 245, 256.
 Hirschfeld 69, 150, 154, 157.
 — H. 561, 633, 634.
 Hirschfeld-Leveillé 693.
 Hirschl, G. 245, 261, 280.
 Hirshfeld, Harold 75, 83, 132, 133, 138, 154, 158, 185, 224, 226, 227.
 — L. 75, 138, 154, 158.
 Hisanobu 77.
 Hitschmann 561, 631, 638, 644, 648, 651, 676.
 Hoehenegg 294, 301.
 Hochet 380.
 Hodges 437, 452.
 Hodjes 245, 284.
 Hofbauer 693.
 — Ludwig 694.
 Hoff, van der 76, 174, 186.
 Hoffa, A. 36, 310, 314, 360, 561, 659, 660.
 Hoffmann 76, 118, 478, 635, 694.
 — (Leipzig) 354.
 Hoffmann, C. 314, 360, 364.
 — Phil. 314, 360.
 — V. 245, 282, 694.
 Hofmann 380, 433.
 — M. 310, 339, 357.
 — (Meran), Max 321.
 Hofmeier 274.
 Hofmeister, v. 476.
 — F. 561, 601, 658.
 Hoefmann 384, 387, 389.
 Hogan 76, 184.
 Hohlweg 245, 277.
 Hohmann, G. 308, 310, 314, 316, 321, 325, 331, 336, 342, 343, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 356, 357, 359, 360, 362, 366, 370.
 Höhn 256.
 Hoehne 200, 207.
 Hoisnard 561.
 Hollander 561.
 Holmes 76.
 Holst 245, 283.
 Holzknicht 380, 693.
 Honsell 245.
 Hooker 88, 109, 116, 167.
 Höpfner 145.
 Hoppe-Seyler, F. 561, 572, 573.
 Hoering 245, 267.
 Horn, P. 245, 264, 266, 280.
 Horne, van 98.
 Horner 245, 277, 294.
 Horsley 76, 106, 126, 143, 169, 174.
 Höst 76, 117, 159, 183, 189, 217, 220, 229, 231.
 Hotz 70, 76, 102, 107, 109, 118, 126, 137, 143, 147, 152, 158, 160, 163, 169, 184, 185, 218, 223, 224, 589.
 Howard, R. 245, 281.
 Howship 561, 581, 582.
 Huber 76, 121, 211, 234, 280.
 Hübscher 327.
 Huck 73, 76, 150.
 Hueck, W. 561, 573, 574, 578, 580, 669, 672, 679, 680.
 Hue, F. 310.
 Hull 76, 105.
 Huellen, van 380.
 Humphry 561, 615.
 Hunt 76.
 Hunter 76.
 Hürter 160.
 Huß 694.
 Hussey 76, 117, 139, 180, 437, 447.
 Hustin 76, 102, 116, 119, 132, 161.
 Hutchinson 76, 233.
 Hueter 76, 100, 107, 115, 384.
 — C. 310, 332, 334, 335, 336, 337.

- Hütten, F. v. 245, 302.
Hyrtl 694.
- Ibrahim 478, 537.
Inajaki 76.
Ingebrigsten 76, 107, 138, 169, 223, 224.
Isaak 72.
Iselin 478.
— H. 245, 282.
Ishikawa 76, 173.
Israel 76, 197, 198, 466.
Itami 76, 212.
- Jacobsohn 233, 314, 372, 373, 374, 375.
Jacomet 76, 105, 126, 143.
Jager, de 694, 700.
Jaeger 119.
Jahn, Alexander 694.
Jakobaeus 245, 261.
Jakobsen, Klara 76.
Jakobsthal 76.
Jakowicki 101.
Jalifier I.
James 76.
Jamin 694.
Jamison 77, 186.
Janes, M. L. 76, 113, 129.
Janet 71.
Janeway 77, 108.
Janicke 253, 265, 280.
Jansen 601, 606.
Jansky 152, 153.
Jantzen, W. 77, 161, 175.
Jarjavay 303, 310.
Jarre, H. 245, 294.
Jastram 380, 399.
Jean, G. 380.
Jeanbreaux 75, 77, 113, 118, 133, 142, 160, 171, 174, 176, 183.
Jeannin 77, 109, 169, 208.
Jeger 66, 77, 103, 104, 107, 108.
Jehn, W. 694, 713, 719.
Jelansky 89, 156.
Jendrassik 561.
Jennes 632.
Jennings 77, 110.
Jentzer, A. 245, 296.
Jervell 77, 83, 147, 159, 167, 170, 206, 207, 208, 218.
Jessen, F. 694.
Jesupp, D. 245.
Joachimsthal 310, 314, 328.
Jochmann 415.
Joecks 77.
Johannsson 86, 478.
John 77, 121, 122, 213, 229.
Johnson 245, 274.
Johon 380, 432.
Jonh 77, 117, 137, 151, 170, 185, 218, 229, 231.
- Jonnescu, Th. 694.
Jordan 245, 286, 300, 414.
Jores, L. 561, 591, 610, 611.
Joersen 300.
Joerß, K. 245.
Joessel 25.
Jubé 77, 112, 129.
Judd 77, 222.
— E. 246, 272.
Juliusberger, P. 246, 272.
Jullien 95, 96.
Junker, Johann 98.
Jürgensen 172.
- Kabelik, J. 77.
Kaczorowski 120, 237.
Käding 677.
Kafemann 246.
Kahlden, C. v. 246, 300.
Kahler 520.
Kahn 694.
Kalischer 561.
Kaliski 73, 152, 153, 154, 156, 160, 161, 162.
— D. J. 85.
Kallenberger 274.
Kalmer 77.
Kambe 77.
Kaminer 243.
Kantorowitz 246.
Kappeler 478, 522.
Kapper 694.
Kappis 694, 720.
Kapsammer, G. 561, 633.
Karchesy 77.
Karewski 314, 360, 478, 524.
Karr 667.
Karsner, Howard T. 77, 138, 158, 171.
Kaeser 246, 299.
Kasperek 561.
Kassowitz 478, 561, 585, 633.
Kaestner, H. 246, 302.
Katsunuma 77.
Katzenellenbogen 246.
Kaufmann 380.
— Balthasar 98.
— E. 246, 260, 271, 297.
Kausch, W. 77, 119, 122, 478, 524.
Keating-Hart, de 246.
Keen, W. W. 563, 634.
Kehl, Hermann 77, 188.
Kehr 77, 227, 437, 453.
Kehrer 77, 135.
Keibel-Mall 694.
Keiler 253, 268.
Keith 694, 712.
Kellog, J. H. 77, 139.
Ken Kuré 694, 695, 700, 704, 708.
Kepinow 77, 212.
Keppler 297, 693.
Kerampoulos, E. 77, 231.
- Kern 478.
Kestner 478, 502.
Keszly 310, 336.
Key Einar 2.
Keynes, G. 77, 137, 150, 218, 224.
Khoór, Oe. 78.
Kidd 695.
Kienböck 380, 561, 625, 627, 628, 646, 647, 664, 666, 686.
Kilgore, A. R. 246.
Kilian 588.
Killian 523.
Kimpton, A. R. 78, 109, 112, 113, 119, 160, 169, 176.
Kimura, K. 561.
King 97, 98, 185, 189, 206, 209, 229, 230, 232, 233.
— E. L. 78, 206.
— R. 78, 139.
Királyfi, Géza 78, 122, 229.
Kirchberg, F. 246, 302.
Kirchhoff 308.
Kirchner 247, 273.
Kireef 78.
Kirkendal, B. R. 246.
Kirmisson 380, 478, 545.
— E. 310, 372.
Kirsch, E. 314, 364.
Kirschner 130, 184, 185, 224, 695, 704, 706.
Kirstein 523.
Kissel 478, 532.
Kistler 713.
Kiyoda, J. 78.
Klapp 414.
Klar, M. 310, 328.
Klausner 695.
Klebs 264.
Klee 714.
Kleeblatt 228, 229.
Klein 78.
— A. 78.
— G. 246.
Kleinschmidt 78, 234, 314, 367, 368, 369, 561, 695.
— H. 478.
— O. 246, 287, 288, 289, 479.
Klemm 479.
Klemperer, G. 246.
Klinger 116, 157, 160, 174, 197, 198, 221, 222, 224, 225, 226, 228.
— R. 75, 78, 102, 113, 132, 156, 196, 197.
Klose 479, 488.
— H. 246, 274.
Klotz 246.
— H. 246.
Kneier 479.
Knorr 386, 387.
Knöspel 479, 524.
Kobayashi 74, 138.
Koch 78, 300.

- Kocher 7, 22, 23, 31, 246, 272, 285, 286, 291, 292.
 — A. 479, 528.
 — Th. 479, 543, 695.
- Köhler, A. 78, 101, 102, 103, 172, 562, 614, 625, 628, 629, 630, 639, 640, 653, 664, 665, 666.
 — Herm. 78, 122.
- Kohlhaas 695.
- Kohn, A. 695.
- Kohnstamm 695.
- Kolaczek 561, 591.
- Kolisko 246, 263.
- Kölliker I.
 — A. 562, 572, 574, 575, 578, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 592, 612, 621, 673, 678.
- Kollmann, Jul. 695.
- Komya, Etsuzo 77.
- König 69, 78, 130, 169, 240, 269, 270, 271, 275, 276, 278, 279, 280, 281, 294, 300, 303, 305, 360, 383, 414, 427, 437, 444, 562.
- Koenig, Fr. 246.
- Koeniger 437.
- Koeninger 306.
- Konjetzny, G. E. 246, 262.
- Korff, v. 562, 573.
- Körte 200, 203, 437, 444, 452, 466, 479.
- Kostin 695.
- Kothe 482.
- Kottmann 78, 145.
- Kotzenberg 246, 302, 305.
- Kovacs 479.
- Kowa 208.
- Kowler 78, 206.
- Krabbel, Max 78.
- Kraus, R. 78, 151.
- Krause 78, 478, 479, 541, 624.
 — W. 310, 695, 700, 703.
- Krecke 479.
- Kremer 695, 707.
- Kretz 562, 602, 618.
- Kreuter 78, 123, 181, 198, 380, 400.
- Kreuz, Lothar 314, 361, 362.
- Kristic, Nicola 78, 171, 176.
- Kroh 380, 695, 719.
- Kroiß 380, 407.
- Krompecher, E. 246, 258.
- Kron, N. M. 246.
- Kronecker 102.
- Kronfeld, A. 246.
- Krönig 243, 304, 305.
- Krönlein 294.
- Krückmann 380.
- Krüger 98, 139.
 — Ephraim 695.
- Kuczynski, M. H. 78, 148, 171.
- Kudji, N. 246, 256.
- Kuhn 78, 112.
- Kühne 100.
- Kulenkampff 21, 79, 123, 135, 136, 196, 198, 199, 200, 695.
- Kulmus 314, 374.
- Külz, Fritz 78.
- Kümmell 104, 107, 201, 203.
- Kummer 380, 428.
- Kunkel 79.
- Küper 479, 503.
- Kupferberg 206, 207.
- Kurrat, O. 247.
- Kurtzahn 247.
- Kuru 247, 257, 262, 272.
- Kusama 79, 156, 157, 172.
- Kusmin 562, 633.
- Küster 100, 247, 284, 294.
- Küttner I, 32, 214, 285, 286, 289, 291, 293, 294, 380, 392, 393, 394, 395, 398, 404, 406, 413, 414, 416, 419, 421, 424, 428, 437, 445, 454, 456, 479, 628, 641, 648, 652, 664, 692, 695.
 — H. 78, 178, 247, 258, 265, 266, 283, 297, 377.
- Kuznitsky 79, 119.
- Kyrle 247, 261.
- Labhardt, A. 247, 300, 301.
- Laborde 79.
- Lacombe, Morison 252.
- Lacoste 79, 86, 171.
- Ladwig, A. 247, 275, 281.
- Laffonet 695.
- Laforest 310.
- Lafourcade, J. 310.
- Lähr 562.
- Lambert 79, 169, 233.
- Lambrichts 79, 112, 171, 189.
- Lammis 171.
- Lamotte 380.
- Lampe, Joh. 695.
- Lampel 77, 107.
- Lamy 97.
- Landauer, Fritz 310, 334, 336.
- Landé 695, 700.
 — Lotte 79, 234.
- Landerer 79, 102, 115, 116, 232.
 — A. 695.
- Landgraf, H. 79.
- Landois 79, 100, 102, 116, 146, 148, 156, 158, 173, 231, 695.
 — F. 244, 261.
- Landon, L. H. 79, 108.
- Landoucy 79.
- Landow 380.
- Landsteiner, K. 74, 79, 149, 151, 152, 153, 156.
- Lang 447.
- Lange 479.
 — F. 247, 264, 283.
 — Fritz 310, 324.
- Lange, Kurt 695, 700, 709, 713, 715, 718.
- Langemak 380, 399, 401, 403.
- Langenbeck, v. 247, 284, 520.
- Langer 79, 149, 150.
- Langer, v. 247, 256.
- Langier 69, 141.
- Langley 683.
 — J. N. 695.
- Langón, M. 79, 236.
- Langrock, E. G. 79, 137, 150.
- Langstein 477, 479, 484, 485, 507, 525, 537, 540, 541, 554.
- Lankin, F. 695.
- Lannelongue 437, 469, 473.
- Lannois, P. E. 247.
- Laqua, K. 63.
- Larrey 623.
- Larsen 99.
- Lartigout 86.
- Lassar 247.
- Lattes, L. 79, 155, 156.
- Latzko 80, 203.
- Laufer 80.
- Laute 461.
- Lawen, A. 79, 121, 130, 184, 192, 193.
- Lawrow 479.
- Lazarevič, V. 247, 282, 285, 286, 294.
- Le Dentu 241.
- Le Dran, H. F. 310.
- Le Gendre 560.
- Leary 222.
- Leaver, H. 80, 171.
- Lebert 282.
- Leblanc 196.
- Leborgne, A. J. L. 310.
- Lebrun 380.
- Lebsche 704.
- Leclerc 379.
- Ledderhose 80, 247, 314, 365, 367, 386, 387, 389, 392, 393, 395, 398, 405, 406, 407, 411, 413, 417, 424, 433, 434, 435, 438, 447.
- Lederer, L. 247, 299.
 — M. 80, 166, 168, 170.
- Lee 67, 72, 80, 82, 167, 463, 464.
- Lefas 249.
- Legall, Harold N. 80.
- Legard 142.
- Legée 310.
- Leguen 247, 287.
- Leguen, F. 80, 107, 108, 137, 143, 151, 190.
- Lehmann (Rostock) 303.
 — J. 247.
 — W. 562, 634, 635, 648, 657, 662, 668, 670, 695, 720.
- Leiner 79, 80, 156.
- Leischner 479.
- Leisrink 80.
- Léjars 438, 439, 469.

- Lekisch 381.
 Lemierre 309.
 Lendertz, Guido 695.
 Lenk 562, 628, 629, 631, 639,
 643, 653, 655, 663, 664,
 666, 667, 668, 676.
 Lennander 450, 451, 696.
 Lenoir 314.
 Lenthal 241, 247.
 Leo 80, 381.
 — E. 247.
 Leopold, M. E. 247.
 Lepage 80.
 Leriche 274, 662.
 — R. 310.
 Leroux 242.
 Leszcziner, H. 247, 273.
 Lespinasse 80, 119, 190, 191,
 233.
 Lesser 80, 122.
 Lessing, J. 562.
 Lett, H. 247, 298, 299.
 Levin 80, 108.
 Levine, E. E. 80, 155, 177.
 Levy 438, 447, 562, 686, 687,
 689.
 — Margarete 80, 173.
 — R. 689.
 Lewandowsky 72.
 Lewin 126, 306.
 — C. 306.
 Lewis 248, 273, 281.
 Lewisohn, R. 80, 107, 116,
 117, 132, 133, 138, 158,
 171, 189, 190, 222, 224,
 226, 227, 229, 230, 231,
 233, 234, 247, 263.
 Lexer 80, 106, 126, 130, 381,
 414, 416, 479, 480, 501,
 542, 549, 551, 654.
 — E. 310, 336, 344, 578.
 — K. 247, 269.
 Leyden, v. 80, 247, 273, 438,
 439, 440, 460, 562, 681.
 Leyton 80.
 Libavius, Andreas 96.
 Liblay 273.
 Libmann 80, 85, 143, 144, 230.
 Lichtenberg, v. 479, 548.
 Lichtenstein 80, 123, 135, 136,
 196, 198, 199, 200, 202,
 203, 204.
 Lichtwitz, L. 81, 213, 217, 218,
 232.
 Licini, C. 247, 258, 284.
 Lick 479.
 Lieber 65, 148, 151, 152, 154,
 156, 157, 158, 160, 161,
 162, 163, 166, 172, 174.
 Lieberkühn 562, 582.
 Liebig, F. 63.
 Lieblein 107.
 Liebmann 438, 450, 461.
 Lindeman, Edward 81, 111,
 112, 129.
 — G. 81, 151.
 Lindeman, O. 81.
 Lindemann 137, 140, 142, 148,
 159, 168, 171, 196, 205,
 206, 207, 208, 219, 229.
 Lindenberg, H. 248.
 Linsler 81, 167, 177.
 Lintz, W. 81, 112.
 Lipfert 381.
 Lister 196.
 Liston 310.
 Litten, M. 562, 605.
 Little, George F. 81, 189, 190.
 Lloyd 696.
 Loeb 221.
 — L. 81, 119.
 Lobbé 222.
 Loeb 562.
 Lobstein 562, 608, 614, 636.
 Lochmann 696.
 Locke 81, 179.
 Lockwood 81, 118, 186.
 Löffelmann 696.
 Loeffler 381, 433, 434, 436.
 Löhlein 272.
 Lohmer 300.
 Loismont 381.
 Loison 311, 336.
 Lommel 81, 146.
 London 64.
 Loose, G. 248, 304.
 Looser 562, 601, 602, 603, 604,
 658.
 Lorenz 364.
 Losee, J. R. 81, 112, 119, 120,
 152, 164, 205, 209, 233.
 Lossen 562, 591.
 — H. 248, 302.
 Lothrop, Ch. H. 311.
 Love, G. R. 81, 125, 137.
 Lowenburg, Harry 81, 120,
 236.
 Löwenhardt 102, 116.
 Loewenstein, S. 248, 273.
 Loewenthal 81.
 Lower, Richard 97, 98, 100.
 Loewy, Julius 81, 145.
 Lubarsch 248, 300, 562, 570,
 571.
 Lubosch 381, 391, 399.
 Lucas 81.
 — H. 311.
 Luciani 696.
 Lücke 264.
 Lucy 81.
 Ludloff, K. 311, 337, 338, 339,
 341, 342, 562, 609, 632,
 686, 687, 689.
 Ludwig, Carl 562, 572, 579,
 580, 581, 619, 678, 679.
 — St. 78, 151.
 Lukowsky, A. 248, 269, 270,
 272, 278.
 Lunckenbein 306, 479.
 Luschka 696, 712.
 Lusena, Marcello 81.
 Lust 480, 484, 487, 537.
 Lynwood, E. A. 81, 142, 186.
 Lyot 381.
 Maaß 480.
 — (New York) 163.
 — H. 563, 633.
 Mäckel 381, 385.
 Mackenzie, J. 696.
 Macrae, D. 81, 186.
 Madelung 294.
 Magendie 99, 100, 101.
 Magnani 98.
 Magni, E. 563.
 Mahler, F. 248, 267, 268, 274,
 294, 300.
 Maier, R. 563, 587.
 Maiweg 300.
 Major 98.
 Malgaigne 311, 314, 398, 415,
 423, 623.
 Maliwa 563, 634, 635, 647,
 648.
 Malschin 696.
 Maendl, H. 696.
 Mann 81, 121, 211.
 Mandach 583.
 Mandry, G. 248.
 Manfredi 98.
 Manger, C. 248, 273.
 Mann, L. 563, 634, 635, 648,
 669.
 Manninger 248, 295, 696.
 Manouélian, Y. 696.
 Mantegazza 563, 633.
 Manteuffel, Zoega von 631.
 Maragliano 149.
 Marassini, A. 81.
 Marble, H. 81, 164.
 Marburg 479.
 Marchand 248, 270, 589, 618.
 Marchesi 381.
 Marinesco 681.
 Marquis, E. 248.
 Marshall, J. 81.
 Marsilius, Ficinus 95.
 Martin 81, 99, 119, 190, 206,
 314, 360, 381, 391, 400,
 401.
 — E. 248.
 Martinet 438, 440, 441, 447,
 450, 459.
 Martinière, Martin de la 97.
 Marwedel 438, 469.
 Mason, J. 82, 115.
 Massart, R. 311.
 Massey, B. 248.
 Massini 98.
 Matheis (Graz) 376.
 Mathieu, Ch. 82, 121, 195.
 Matsubara 82.
 Matsuo 82, 173.
 Matthes 82, 696.
 Matti, H. 82.
 Mattison 248, 256.

- Mauclaire 381, 425.
 — P. 311, 328, 336.
 Maumary 696.
 Maydl, C. 82, 178, 438, 440, 447, 450, 452, 455, 459, 464.
 Mayer 82, 130, 170, 199, 207.
 — (Köln), E. 311.
 Mayet 480.
 Mayo 117, 139, 164, 474, 480, 528, 530, 632, 636.
 — Ch. H. 311, 334.
 — W. 248, 281, 283.
 Mays, K. 563, 572.
 McClure 83, 86, 126, 184.
 McCulloch 476.
 McCurdy 92, 218.
 McGlinn 272.
 McGrath, B. 83, 107, 111, 126, 128.
 Meckel 386, 387, 404.
 Mecklemburg 719.
 Meirowsky 82.
 Meisel 438, 447.
 Meißl, Th. 248.
 Meißner 563, 682.
 Melchior 381, 480, 529.
 Mellet, F. L. E. 311.
 Menard 82.
 Mendel 82, 277, 563.
 Mendes 438, 469, 473.
 Mendl, K. 248.
 Mengelberg 381.
 Mercklin 98.
 Merke, F. 82, 119.
 Merkel 381.
 — Fr. 314.
 Merkens, W. 248, 270, 281, 300.
 Mermet, P. 311.
 Merrill, J. W. 314, 361.
 Merz 512.
 Mesnard 381.
 Mesnil 82.
 Messerer, O. 563.
 Metcalf, C. B. 311.
 Mettenleiter 712.
 Meyer 479, 485.
 — E. 480, 563.
 — F. 82, 111, 116, 118, 180.
 — George 247, 273.
 — G. H. 311.
 — H. 480, 563.
 — K. 82, 152, 155, 164, 237, 238.
 — L. 614.
 — W. 248, 284, 286, 294, 696.
 Miani 241.
 Michaelis 146.
 Michalowicz 381.
 Michels, E. 248, 298, 299.
 Michon 385.
 Mielert 381, 422.
 Mikulicz, v. 82, 248, 294, 304.
 Milan 91.
 Miller 169, 189, 190, 205, 206, 207, 209, 214, 217, 219, 224, 227, 229, 230, 232, 233, 234.
 — E. M. 248, 281.
 — G. 82, 113, 138, 151, 185.
 — M. 248, 267.
 Milne Edwards, A. 563, 633, 650.
 Milner, R. 248, 297, 301.
 Milo 311.
 Minkowski 82.
 Mino 82, 155.
 Minoru Maëda 694.
 Minot 82, 229.
 Mintz, W. 248, 279, 304.
 Mioni, G. 82.
 Mita 82.
 Mitchell 480.
 — J. K. 563.
 Mitomo 82.
 Mitschek 679.
 Mitschel, W. 248.
 Mitterstiller 381.
 Mittler 100.
 Miwa, S. 563, 600.
 Moebius 563.
 Moffit 82.
 Mohr 480.
 Moldevan 82, 101, 173.
 Molhaut 692.
 Möller 100, 232, 248.
 — F. 311.
 Monacco 149, 151.
 Mönckeberg 570, 613, 632, 636.
 Monglond 311.
 Monishi, M. 694.
 Monod 438, 469, 473.
 Mont Reid 244, 295.
 Montgomery 381.
 Montpoly, de 98.
 Moons, E. 83, 104, 117, 124, 171, 196, 206, 218, 227, 230, 232.
 Moore 284.
 Moore-House 563, 634.
 Moraller 256.
 Morawitz, P. 82, 102, 115, 170, 173, 210, 211, 229.
 Morel, L. 83, 126, 137, 150, 186, 218, 231, 232.
 Morel-Lavallée 311.
 Morelli 696.
 Morenas 437.
 Morestin I, 26, 249, 256, 287, 381, 432.
 Morgan, de 566, 582.
 Morgenroth 70, 148, 149, 158.
 Morian 381, 432.
 Morison, R. 249, 283, 299.
 Morisson 2.
 Moritz 83, 111, 112.
 Moro 507.
 Morris, H. 249, 272.
 Moszkowicz 480.
 Mosenthal 83.
 Moser I.
 Mosler 100, 229.
 Moss 83, 115, 152, 153, 158, 162, 163, 164, 170, 183.
 Mosse, M. 83.
 Moszkowicz, L. 249, 297.
 Moetje 248.
 Mouchet, Alb. 311, 337.
 Moynihan 83.
 Mühlens 83.
 Mühsam 334, 480, 545.
 Müllereder, A. 249, 281, 284.
 Müller 272, 294, 381, 420.
 — A. 83.
 — C. 83, 147, 218.
 — Chr. 302.
 — E. 83, 191, 193.
 — E. F. 83, 212.
 — H. 563, 575.
 — J. 83, 122, 696.
 — Joh. 99, 563, 569, 572, 577, 578, 611, 688.
 — L. R. 560, 683.
 — P. 83.
 — P. Th. 172.
 — R. 249.
 — W. 249, 480, 551, 563, 604.
 Mumford 83.
 Münch, G. 563, 636, 700, 707.
 Murard 83, 143, 171, 186, 230, 381, 405.
 Murath, Fr. 83, 109, 169, 180.
 Muscatello 557, 563, 633.
 Mussy, de 696.
 Naegeli 148, 168, 210, 480, 696, 713.
 — Th. 83, 130.
 Naito, H. 694.
 Nalbandoff, G. 563, 686.
 Nasse 381.
 — D. 311, 334, 360.
 — H. 563, 596, 626, 627, 632, 633, 650.
 Naswitis 195.
 Nathan 480, 532.
 — M. 249, 282.
 Nathaniel, Allison 557, 650.
 Nather, Karl 83, 110, 113, 119, 129, 152, 163, 164, 437, 438, 442, 443, 445, 447, 448, 451, 455, 457, 459, 463, 468, 470, 471, 472, 473.
 Natzler 314.
 Nee 68, 152.
 Neher, R. 249.
 Nehr Korn 249.
 Nélaton 314.
 — A. 311.
 Nesbitt, G. E. 83.
 Netter 480.
 Neuberg 480, 545.

- Neudörfer, J. 83, 100, 103, 104, 112.
 Neugebauer, F. 239, 249, 262, 263.
 Neuhof, Samuel 83, 132, 133, 185, 224, 226, 227.
 Neuhöfer, P. 696.
 Neumann 249, 305.
 — H. 563, 635.
 — Wilhelm 696.
 Neumüller 381, 415.
 Nicholson 249.
 Nicoladoni 314, 360, 361, 363, 364, 367.
 Nicolas, J. 83, 195.
 Nicolaysen, N. A. 83, 170, 184, 224, 225.
 Niemann 480.
 Nigst, P. F. 83.
 Niklas, Friedrich 83, 126, 169, 228.
 Nikolski, N. W. 84, 237.
 Nilsonne (Stockholm) 311, 328.
 Nisbet 85, 107, 148.
 Noeggerath 476, 480, 490, 513.
 Nonne 563, 625, 635, 636, 638, 686.
 Nordmann 297.
 Norman 84.
 Nothdurff 84.
 Noether 480.
 Nothmann 84, 234.
 Nothnagel 679.
 Noetzel 480, 548, 550.
 Nourney 84, 121, 193.
 Nowak 438, 447, 450.
 Nuck 98.
 Nürnberger, Ludwig 84, 133, 163, 166, 196, 199.
 Nußbaum 84.
- Obalinski** 227.
 Obata 84, 209.
 Obermayer 563, 604.
 Ochsner 83, 110, 113, 115, 119, 124, 129, 152, 163, 164, 249, 438, 448, 459, 472, 473.
 Odelberg, Axel 84.
 Odermat, W. 249.
 O'Dwyer 523.
 Ogle 633, 634.
 Oehlecker, F. 84, 113, 115, 116, 118, 124, 125, 126, 129, 130, 132, 139, 145, 151, 160, 161, 168, 169, 175, 184, 185, 214, 215, 223, 224, 232, 696, 699.
 Ohler, R. 84, 142, 186.
 Ohler 696.
 Ohlmann 564, 628, 630, 639, 649, 651, 653, 655, 668.
 Ohm 696.
- Oehm 151.
 Oehme 564.
 Oldekop, J. 249, 277, 294, 299.
 Oliver 249.
 Olivercrona, Herbert 84, 311.
 Olivier 249, 263.
 Ollerenshaw 381, 389, 407, 428.
 Ollier 564, 633.
 Olshausen, v. 202, 203.
 Oelsner, L. 249, 258.
 Oltramare 84.
 Oelze 381, 416.
 Ombrédanne 381.
 O'Neill 314, 361.
 Opitz, E. 84, 166, 170, 176, 196, 206, 207.
 — H. 84, 85, 120, 142, 146, 147, 203, 212, 213, 233, 234, 235, 236, 237, 238.
 Oppenheim 696.
 Oppler 64.
 Orator 381, 415.
 Orth, O. 84, 104, 125, 169, 223, 274.
 Osler, W. 249.
 Oster, M. 249.
 Ostwald 85, 196.
 Ottenberg 73, 80, 85, 89, 107, 108, 126, 143, 152, 153, 156, 160, 161, 162, 163, 168, 184, 230.
 Ottolongi 579.
 Oui 79, 85.
- Packard 272.
 Pagenstecher 85, 196, 197, 198.
 Paget, J. 249, 260, 268, 273, 276, 564, 634, 659.
 Pagnitz 151.
 Pakowski 381, 414.
 Palla 381, 430, 432.
 Pallin, G. 85, 171, 227.
 Palmeirim, V. 249.
 Pannichi 149, 151.
 Pansini 696, 712.
 Panum 85, 99, 100, 101, 148, 168, 173.
 Papenguth 306.
 Paramore 93.
 Paré 384.
 Parham, F. 85, 186.
 Parker 249, 272.
 Partsch 564.
 Pasko 249, 273.
 Pauchère 70.
 Pauchet, V. 85, 164, 170, 186, 191, 209, 227, 230, 232.
 Paul 696.
 Pavy 116.
 Pawlow 564, 602, 603, 604.
- Payr, E. 72, 85, 102, 107, 109, 126, 127, 130, 169, 249, 287, 289, 296, 302, 305, 311, 317, 318, 324, 327, 329, 332, 337, 358, 361, 369, 376, 382, 384, 386, 387, 389, 390, 392, 393, 394, 395, 399, 401, 402, 403, 405, 406, 410, 412, 413, 423, 430, 433.
 Pegelius, Magnus 96.
 Peiser, A. 83, 85, 181, 191, 192, 193, 198.
 Peitzner 407.
 Pel 249.
 Pelizaeus 564.
 Peller, S. 249.
 Pels-Leusden 382, 480, 536.
 Peltsohn 328.
 Pemberton 85, 86, 170, 176.
 Pendl 85, 171, 227.
 Penris, P. W. L. 249.
 Penzoldt 86, 196.
 Pepper 85, 107, 148, 169.
 Péraire 249, 255, 382.
 — M. 314, 361.
 Percy 86, 113, 115, 119, 129, 159, 161, 170, 214, 217, 224, 229.
 — J. F. 250.
 Perkins 222.
 — P. A. 250, 255.
 Perrier 86, 107, 185.
 Perthes 86, 130, 183, 197, 223, 250, 302, 480, 532, 534, 535, 706.
 Perutz 438, 438, 439, 440, 447, 452, 454, 455, 456, 457, 459, 463, 464, 465, 468.
 Peter 696.
 Petersen, F. 311, 314, 360.
 — W. 250, 297, 300, 301.
 Peterson 70, 86, 112, 185, 189, 218, 220, 224, 227, 229, 230, 233.
 Petges 250.
 Petit-Dutaillis 86, 163, 205, 207, 208, 209, 224.
 Petrán 86, 227.
 Pétrequin 311, 314.
 Pettavel 86, 109, 137, 139, 144, 169.
 Peyton 88, 184.
 Pfähler, G. 250, 305.
 Pfähler 480.
 Pfannenstiel 394.
 Pfaundler 480, 481.
 Pfisterer 481.
 Pfitzner 314, 373.
 Pflüger 146.
 Phemister 382, 428.
 Philipowicz, J. 86, 170.
 Phocas 250, 278, 314.
 Pialot 274.
 Picq 66.
 Picqué 79, 86, 311.

- Pileher 286.
 Pilliet 274.
 Pillon, M. 309.
 Pilossian 223.
 Pincus 615.
 Pinkuß 306.
 Piquand 438, 440, 441, 446,
 447, 448, 450, 451, 452,
 453, 454, 455, 457, 459,
 465, 468, 470.
 Pisano 438, 456.
 Plehn, A. 86, 115, 140, 148,
 160, 170, 217.
 Plenge 603.
 Plenz 481.
 Plesch 145.
 Plinius 95.
 Ploeger 86.
 Plummer, S. 86, 186.
 Poggemann 73, 108, 109, 145,
 184, 185, 189, 190, 233.
 Pohl 126.
 Poirier 424, 425, 429.
 — P. 697.
 Pol 169.
 Polano, O. 250, 257.
 Pommer, G. 564, 581, 582,
 583, 584, 585, 587, 588,
 590, 591, 592, 593, 594,
 595, 596, 597, 602, 611,
 612, 613, 618, 621, 646,
 649, 650, 658.
 Poncet 274, 405.
 Pond 86.
 Ponfick 86, 100, 101, 120, 156,
 173, 237, 564.
 Pool 86, 184.
 Pope 86, 109.
 Poppert 302, 438, 461.
 Porges 564.
 Porstempski 86, 110, 169.
 Portal 98, 608.
 Porter, J. L. 311.
 — W. T. 697, 700, 704.
 Potter 97.
 Poulsen 250, 300.
 Pouret, P. 312.
 Pozzo, A. 250.
 Praetorius 86, 169, 195.
 Preig, D. M. 2.
 Preindlsberger 2.
 Preiser 382.
 — G. 312.
 Preiß, G. A. 697.
 Preobrashenski 86.
 Preuß 382, 436.
 Prévost 99, 173.
 Pribram 250, 255, 256, 257,
 269, 270, 271, 272, 278,
 279, 281, 303, 304, 481,
 545, 697.
 Primrose 86, 142, 170, 180,
 183, 186, 189.
 Pringsheim 86.
 Propping 481, 548.
 Puccinelli 86.
 Pugliese, A. 86.
 Pulaý 567, 631, 644, 648, 651.
 Pürkhauer 314.
 Purkinje 564, 577.
 Purmann 98.
 Pust 86, 112, 169.
 Pythagoras 94.
 Quénu 250, 276.
 — E. 87, 186.
 Quervain, F. de 250, 269, 270,
 272, 275, 281, 303.
 Quevedo, S. 312, 322.
 Queyron 382.
 Quick, D. 250.
 Quincke 87, 210, 697.
 Quinqueton, G. 312.
 Rabens, J. A. 87.
 Ractouil de la Rochelle, M. I.
 Ragot 69.
 Rahm, H. 250, 303.
 Ramstedt 481, 537, 538.
 Ramström, M. 697, 712.
 Ranft 87, 123, 182, 198, 481,
 540, 541.
 Ranneft, S. B. 314, 364.
 Ransohoff 250, 300.
 Ranzi 306, 437, 438, 481, 519.
 Rastouil 382.
 Rasumowsky 564, 633.
 Rath, C. 312, 336.
 Rauber 564, 580.
 Rauchfuß 481, 523.
 Raulston 87, 93, 232.
 Rautenberg 116.
 Ravdin 87, 163, 170, 186, 189,
 218, 227, 230, 232.
 Ravenswaaij, van 87, 117, 152.
 Raymond-Deroche 659.
 Recklinghausen, v. 564, 570,
 588, 615, 636, 670, 676,
 679, 680, 682, 683.
 Reclus 250, 271.
 Redard, P. 312.
 Redwitz, v. 481.
 Rees 70.
 Regnard 564, 686.
 Regnier de Graaf 98, 108.
 Rehn 382.
 — L. 481, 528, 548.
 Reichard 222.
 Reiche 481, 537.
 Reichel 382, 481.
 Reicher 87.
 Reichert 244, 295.
 Reichle 87.
 Reid, M. 250, 280.
 Reim 381.
 Reis 382, 433, 436, 564.
 Remy 579.
 Rendu 313.
 Renner 188.
 — W. 250, 272, 273.
 Renouard, P. 312.
 Reverdin 312, 333, 336.
 Reymann 87.
 Reymers 600.
 Reynés 250, 298.
 Reynier 312.
 Rezniček 564, 634, 635.
 Rhéaume 87.
 Rheindorf 481.
 Rhonheimer 481.
 Ribadeau 87, 230.
 Ribbert 250, 261, 264, 300,
 564, 613, 617, 631, 658.
 Ribemont 87, 126, 169, 205.
 Ribes 564, 596.
 Richard 303.
 Richardson 116.
 Richet 75, 87.
 Richter 415.
 Ricker 228, 382, 401, 402.
 Riedel 13, 14, 15, 312, 333,
 334, 341, 382, 400, 407,
 423, 428, 429, 438, 447,
 474, 481, 564, 634, 669.
 — W. 121.
 Rieder 87, 193.
 Riedinger 399.
 Riedl 250, 295.
 — H. 312, 336.
 Rieffel 250, 300, 301, 382.
 Riese 382, 426.
 Rietschel 481, 538, 539.
 Rietz, T. 87, 136.
 Rindfleisch 564, 585, 587, 591.
 Ringer 179.
 Risien-Russel 697.
 Rissley, E. H. 87.
 Ritschl 382, 386, 389, 393, 433.
 Ritter, C. 250, 296.
 — Leo 697.
 Ritz 87, 212.
 Riva 98.
 Röbel 382, 432.
 Roberti 71.
 Robertson 87, 112, 117, 142,
 170, 220, 224.
 Robin, Ch. 564, 582, 583.
 Robineau 87, 169, 184, 185,
 224.
 Roch 88.
 Roche 314.
 Rochet 312.
 Rochs 433, 435.
 Rodana 71.
 Roedelius 87, 109, 136, 196,
 200, 201, 203, 481, 550.
 Roederer 328.
 Rodman, G. H. 312.
 Rodmann, W. L. 251, 283.
 Rogge 87, 111, 116, 128, 169.
 Rohde, Carl 481.
 Rokitansky 251, 263, 564, 587,
 596, 614, 624.
 Rolleston 438, 447, 449.
 Roloff 564.
 Rom, F. de 87, 118.

- Romberg 87, 564, 632, 636.
 Romich 314.
 Rominger 476, 481, 484, 487, 488, 494, 496, 498, 501.
 Rona 146.
 Rondeau 87.
 Röpke, W. 312, 318.
 Rosa (Modena) 101.
 Rose 312.
 Rosemann 695.
 Rosenberger 173.
 Rosenberg, A. 251, 256, 257, 280.
 Rosenfeld, S. 251.
 Rosenkranz 251.
 Roseno 87, 124, 136, 166.
 Rosenstein 88, 196, 200, 201, 203, 251, 274, 294.
 Rosenthal 697.
 — G. 88, 112, 113, 116, 133, 218.
 Rösler 78.
 Roß 438, 447.
 Roßbach 564, 614, 615.
 Röble 481, 502, 564, 589.
 Rostock 481.
 Rotter 251, 258, 284, 285, 286, 290, 291, 294, 565, 686.
 Rous 88, 156, 184.
 Roussel 88, 111, 128, 169.
 Rousselot 312, 314.
 Rouvière 88.
 Roux 77, 166, 208, 251, 302.
 — (Lausanne) 312, 333, 334, 341.
 — W. 565, 612, 618, 619, 622, 623, 624, 638, 640, 649, 650, 666, 672, 674, 680, 683.
 Rouxel 332.
 Rovsing, Ch. 251, 272, 302, 306.
 Rubenson 251, 264.
 Rubin 88, 229.
 Rubritius, H. 314, 364.
 Rübsamen 64, 88, 200.
 Rueck 88, 137, 151, 171, 231.
 Rüdinger 697.
 Rudo 88.
 Ruge 88, 565.
 Ruhemann 701, 702, 707.
 Runge 88, 124, 135, 205.
 Rustisky, v. 565, 583.
 Ruth, C. 251, 285.
 Ruyter, de 251, 268, 273.
 Ryerson 86, 186.
- Saar, G. v. 251, 255, 256, 257, 258, 262, 269, 270, 271, 272, 276, 278, 279, 281, 303, 304, 697.
 Sachs 88, 146, 170, 438, 440, 444, 446, 455, 481, 488.
 Sachsendahl 101.
 Sahli 88, 221, 222, 225.
- Sakai, S. 694.
 Saleck 697.
 Salent 88.
 Salge 481.
 Salis, v. (Basel) 312, 314, 331, 368.
 Salkowski 392.
 Salomon 481, 504.
 — A. 251, 259, 260, 264, 269, 275, 281, 282, 286, 294.
 Saltzstein, H. 251, 284.
 Salvioli 88.
 Sannis 88, 236.
 Samson 707.
 Samuel 565, 571, 682.
 Sandelin (Helsingfors), Torsten 334.
 Sander 100, 102.
 Sanford 88, 190.
 Saenger 438, 444.
 Sansby 88, 90, 120, 237, 238.
 Sanson 314.
 Sante 438.
 Santor 108.
 Santoro 88, 169, 207.
 Sappey 258.
 Sass 314.
 Sasse, F. 251, 260, 269.
 Satterlee 88, 109, 116, 167.
 Sauerbruch 88, 102, 104, 105, 125, 127, 143, 144, 168, 169, 589, 690, 697, 699, 700, 704, 707, 710, 713, 715, 716, 719.
 Sauvage 89, 108, 169, 186, 565, 614.
 — A. 312.
 Savolin 89, 162, 213.
 Saxl 75, 212.
 Schädel 482, 533, 535.
 Schaedel, Wilhelm 697.
 Schäfer 89, 122, 123, 135, 196, 198, 199, 204.
 Schambacher 251, 260, 382, 433.
 Schamoff 89, 119, 153, 156, 158, 166, 171, 185, 207, 224, 225, 229, 232.
 Schanz, A. 312, 666.
 Scharl 697.
 Schaudig, H. 251, 271.
 Schaut 264.
 Schede, F. 312, 322, 323, 330, 336, 339, 340, 356, 365, 366.
 — M. 332, 337.
 Scheel 89, 147, 218.
 Scheer 482, 488.
 Scheidegger 274.
 Schelble 89, 234.
 Schepelmann 697, 698.
 Scherer 698.
 Scheu 251, 283, 294.
 Scheunert 691.
 Schewen 247.
 Schick 482, 524, 525.
- Schiff 565, 625, 632, 633, 660, 682.
 Schiffbauer 89, 113, 115, 124.
 Schiller 121.
 Schilling 89, 170, 225.
 Schimmelbusch 251, 271, 272, 278, 281.
 Schinz 438, 450, 461.
 Schinzinger 251, 283, 297.
 Schittenhelm 193.
 Schlaepfer 89, 113, 119, 129, 138, 158, 314, 355, 361, 698, 712.
 Schlesinger 565.
 — A. 251, 295.
 Schloffer 2, 89.
 — H. 252, 286, 294.
 Schloß 233, 234, 482, 488.
 Schloßmann 481.
 — A. 482, 524.
 — E. 482, 544.
 Schloßmann 89, 169, 221, 222, 225, 482.
 Schmey 565.
 Schmid 89, 169, 482.
 — H. 252, 294.
 Schmidt 89, 173, 300, 382, 407, 428.
 — Alexander 101.
 — C. 565, 586.
 — G. B. 252, 262.
 — H. B. 283.
 — M. B. 252, 277, 563, 565, 580, 584, 588, 590, 610, 612, 636.
 Schmieden 130, 184, 185, 218, 224, 227.
 — V. 252, 305.
 Schminke 271.
 Schmitz 382, 404, 407, 414, 416, 419.
 Schmorl 565, 589, 595, 600, 602, 612, 613, 617, 649, 658.
 Schneider 482.
 Schneller, J. 252, 280.
 Schnitzler 451.
 Scholten 89, 105, 106, 122, 151, 152, 163, 196, 201, 205, 206, 209, 220.
 Schoeltz 382.
 Scholz, H. 89, 213.
 Scholze 89, 110, 128, 138, 169, 175, 184, 482.
 Schönfeld 482.
 Schöning 482.
 Schottmüller 438, 447.
 Schramm 178.
 Schreiber 698, 700, 707.
 Schroeder 196, 698, 700, 704.
 — H. 252, 283, 294, 300.
 Schroeder von der Kolk 636.
 Schrupf 89, 171, 213, 220.
 Schubert 565.
 Schuchardt 564, 565.
 — B. 252, 259, 300, 400, 403.

- Schüller 482, 684.
 Schulsinger 71.
 Schulte-Tiggens 698.
 Schultén 252.
 Schultheß 252, 259.
 Schultz 89, 140, 148, 157, 159, 160, 161, 162, 170.
 — W. 211, 213.
 Schultze, F. 565, 661, 664, 666, 677, 678.
 Schulz 102, 173.
 Schumann 252, 267.
 Schwalbe 476, 698, 712.
 — G. 565, 584, 591, 614, 615.
 Schwartz 72, 333, 399.
 Schwarz 85, 89, 102, 314, 383.
 Schwarzkopf 252, 273.
 Schwarzmann, E. 312, 336.
 Schweinsburg 700, 704.
 Schweitzer 89, 123, 136, 196, 199, 200, 203.
 Schwimmer 565.
 Scofone 65.
 Scot-Whartin 274.
 Scottini 101, 120, 237.
 Sebastian, Fr. Joh. 565.
 Sebastiano 89, 166.
 Sedlmair, A. K. 565, 598.
 Seebauer 565, 600.
 Seemann 565, 600.
 Seidel 481, 524.
 — H. 565, 604.
 Seifert 64, 90, 106, 109, 112, 138, 139, 143, 144, 160, 161, 193, 218, 219, 224, 230, 232, 477, 482.
 Seitz 482, 550.
 — P. 252, 258.
 Séjournet, P. 252.
 Sekiguchi 252, 278.
 Sellheim 206.
 Severin 145.
 Seyton 140.
 Shattock 149.
 Sheldon, J. G. 312.
 Sheplar 90, 165.
 Sherrington 683.
 Shimbo, M. 695.
 Shingu 713.
 Shiota 90.
 Shradý, G. F. 252, 287, 288.
 Sibley 276.
 Sick 90, 482.
 Sicre, R. 252, 272.
 Sidbury 90, 120, 169.
 Siebert, H. 252.
 Sievers 698.
 Silberberg, M. 252, 267, 268.
 Silvestrini (Genua) 698.
 Simmons 243.
 Simon 90, 312, 317, 329, 330, 337, 338, 342, 565, 615.
 — H. 252, 255, 273, 295, 302, 304.
 — W. v. 252, 280, 565, 601, 602.
 Simonds, M. 252, 277, 282.
 Simons 243, 282, 566.
 — A. 253, 272, 283.
 Sinclair 214, 217, 226.
 Singley 312.
 Siperstein 88, 90, 120, 237, 238.
 Siraud 438, 469, 473.
 Sistrunk, W. E. 253, 283.
 Sitzenfrey 253.
 Skarpa 596.
 Skinner 90, 138, 139.
 Skramlik 74, 158.
 Sluys 249, 305.
 Smith 145, 314, 361, 383.
 — Elliot 566, 615.
 — Th. 482, 551.
 Snellen 682.
 Solweitschik 566, 591.
 Sommer 438, 460.
 Sömmering, v. 432.
 Sonford 165.
 Sonnenburg 438, 444, 448, 482, 545.
 Sonntag 253, 255, 268, 294, 383, 419, 420.
 Soresi 90, 108, 110, 128, 137, 184, 230, 233.
 Sorgius 253.
 Sorrel, E. 312.
 Soule, R. 314, 361.
 Sourice 253, 272.
 Spedl 698.
 Speese 90, 209, 231.
 Spence 90, 119, 477, 537.
 Spengler, Lucius 691.
 Spiethoff 122.
 Spillmann 446, 470.
 Spisic 315, 372, 373, 375.
 Spitzzy 479, 495, 520, 529, 532, 540, 541, 542, 543, 553.
 Spohn 90, 112, 120, 137, 168, 233, 234, 236.
 Sprengel 438, 447.
 — O. 253, 274, 277, 294, 299.
 Ssusslowa 208.
 Stadelmann 90.
 Stahnke 566.
 Stammler 253, 306.
 Stanley 90, 118.
 Stansfeld 90, 161, 217.
 Starck, v. 477, 482, 537.
 Starlinger 90.
 Staub 315.
 Staunig 566.
 Stegemann 90, 130, 142, 169.
 Steichele 447.
 Stein 87.
 — F. Albert 698.
 Steinberg, F. 566, 634, 635, 683.
 Steiner, P. 253, 259, 294.
 Steintal 253, 274, 284, 302, 305.
 Stephan 90, 124, 135, 136, 203.
 Stepp 90, 225.
 Sterling 566.
 Stern 482.
 Sternberg 566.
 Stettiner 482, 532, 544.
 Stich 90, 102, 147, 184.
 Stichel 130, 206.
 Stieda 378, 383.
 Stier 274.
 Stierlin 78, 102, 113, 116, 132, 160, 174.
 Stiles, H. J. 253, 281, 298.
 Stilling 566, 636, 679, 684.
 Stöckel 130, 206, 207.
 Stöhr, Ph. 253, 256, 257.
 Stokes 90, 139.
 Stöltzner 566.
 — W. 563, 600.
 Stracker 315, 370, 371.
 Straeter 383.
 Straub 482, 501, 502.
 Streeter, G. L. 698.
 Strelzoff 566.
 Stricker 698.
 Strickler 81.
 Strobell, Ch. W. 253, 307.
 Strümpell, A. 566, 659, 660, 664, 666, 677.
 Sturli 69, 154.
 Stuertz 698, 699, 708.
 Sudeck 566, 621, 624, 625, 627, 628, 630, 638, 639, 641, 642, 644, 646, 650, 651, 655, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 676, 677, 678.
 Sugita 64.
 Sultan 383, 433, 436, 519, 698, 707.
 Swain 233.
 Sydenstricker 90.
 Syms 253.
 — P. 312.
 Szumann 253, 265, 280.
 Takagi, K. 694.
 Takeo Torii 90, 118, 133, 147, 173, 174.
 Takeuchi 90.
 Tanaka 173.
 — M. 566.
 Tandler 447.
 Tansini 253, 286, 287.
 Tanton 90, 109, 185.
 Tardy 97, 98.
 Taylor 90, 211, 253, 272.
 Tazelli 66.
 Tedesco 559, 566.
 Teichmann 385, 386, 387, 416, 424.
 Telemann 253.
 Tellmann 695.
 Templeton, G. 253, 255.
 Tenckhoff 92.
 Tendeloo 713.

- Tepper 90.
 Terret, Ch. A. 698.
 Terrier 361.
 Tervaert 91, 133.
 Teske 91, 115, 170, 189.
 Thalhimer 91, 177.
 Theile 432.
 — P. 253, 269, 270, 272, 303.
 Theilhaber, A. 253, 272, 294, 301, 302.
 Théobari 558, 636.
 Thévenard 91.
 Thévenau 91.
 Thiel 482.
 Thiem, C. 253, 273.
 Thiemich 482, 488.
 Thierfelder 566.
 Thiersch 704, 705.
 Thies 482, 502.
 — J. 91, 123, 179, 181, 196, 199, 205.
 Thilo (Riga) 315.
 Thomas 482.
 Thompson 253, 268, 298.
 Thornburn, William 698.
 Thorn 383, 386, 389, 393, 395, 431, 432.
 Tichy 91.
 — H. 253, 302.
 Tièche 91, 121, 211.
 Tietze 254, 257, 260, 270, 271, 281, 297, 483.
 Tigerstedt, R. 566, 678.
 Tiguët, A. Ch. 698.
 Tillmanns 315, 414.
 Timofejew 698, 712.
 Titus 91, 138.
 Tixier 405.
 Tobler 120, 483.
 Toldt 247.
 Toma 272.
 Tomes 566, 582.
 Tonka 483.
 Töpler 91, 123, 196, 200, 201.
 Torday 91, 121, 195.
 Torek 254, 298.
 Tornescu 195.
 Török, G. v. 254.
 Tothfalussy, v. 483.
 Tourneux 254, 263, 383.
 Tournier, E. 254, 294.
 Toussaint 383.
 Toyama, Kozo 694.
 Traube 100, 232.
 Traver 222.
 Travers 624.
 Treibmann 91, 119.
 Trembur 91, 222, 225.
 Trendelenburg 100, 226, 466, 566, 706.
 Trevithik, E. 254, 280.
 Triepel, H. 566.
 Trier 242.
 Troussseau 196.
 Trout, H. 254, 283.
 Trumpp 478.
 Truneczek 241.
 Truneczek, C. 254.
 Tschiriew 146.
 Tuffier 91, 109, 144, 160, 169, 184, 185, 207.
 Turán 378, 415.
 Turnball 437, 464.
 Turner 88, 156, 166, 558.
 — A. H. 697, 698.
 — Th. Thomas 1.
 — W. 698.
 Tuttle 81.
 Tzanck 71, 116.
 Ughetti 566.
 Ullmann 438, 447.
 — E. 312, 336.
 Umber 91, 115, 170, 438, 440.
 Unger, L. J. 91, 113, 130, 139, 148, 160, 174.
 Unno 91.
 Unverricht 698.
 Usener 483.
 Uwins 99.
 Vaccari, A. 254.
 Vágó 91, 115, 136, 170, 196, 201, 203, 204, 205, 207, 209.
 Valat 315.
 Valentin 633.
 Vanverts 438, 469, 473.
 Vaquez 91.
 Variot 579.
 Vaughan 68, 76, 91, 111, 112, 179, 185, 218, 233.
 Veit 196.
 Velden, von den 483.
 Velpeau 265, 273, 303.
 Venus 254.
 Verneuil 254, 300, 419.
 Verworn 570.
 Verzár 91, 154, 158.
 Viannay 91.
 Vibert 69, 141.
 Vieussens, Raymund 698.
 Vignard 2.
 Vigó 68, 142, 180, 188.
 Villiger 698.
 Vincent 91, 109, 119, 142, 163, 169, 233.
 Vines 224.
 Virchow, H. 312, 323, 324, 325, 339, 358.
 — R. 264, 268, 269, 300, 385, 386, 400, 424, 433, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 574, 578, 582, 586, 587, 595, 596, 608, 611, 612, 614, 615, 618, 619, 620, 632, 635, 636, 655, 656, 671, 673, 678, 680, 682.
 Vivian 91, 190.
 Vleminckx 92, 170.
 Vogel 92, 121, 218.
 Vögeli 92.
 Vogt 92, 386, 388, 483.
 — H. 246, 274.
 Voit 92, 167.
 — C. v. 567, 581, 597, 598, 599, 647.
 — E. 567, 573, 581, 589, 590, 599.
 Völker, F. 254, 307.
 Volkmann 381, 385, 386, 398, 414, 415, 424, 433, 434, 436, 466.
 — A. W. 567.
 — R. v. 254, 266, 267, 276, 279, 284, 294, 299, 300, 312, 317, 318, 567, 576, 580, 581, 586, 587, 588, 590, 591, 593, 596, 607, 616, 623, 624, 626, 632, 638, 642, 650, 653.
 Vollhardt 92.
 Voncken 92, 185.
 Voronoff 92, 108, 137, 163.
 Vorschütz 92, 154, 155, 193, 194, 195.
 Vulpian 567, 659, 660, 680.
 Vulpius, O. 254, 285, 315, 364, 365, 367.
 Wachsner 483, 551.
 Wachtel 561, 631, 638, 644, 648, 651, 676.
 Wagner 92, 100, 123, 136, 232, 264, 564, 699.
 Währendorff, v. 97.
 Wakar 438, 447.
 Walcher 135.
 Waldeyer, v. 254, 263, 567.
 Waller 99.
 Walsham, W. J. 699.
 Walter 92, 104, 109, 140, 217, 274.
 — J. 93, 197.
 Walthard 206.
 Walther 243.
 — H. 92, 222, 225, 226, 254, 293, 699, 699, 708, 713.
 Ward 92.
 Warde 224.
 Warnekros 254.
 Warren 303.
 Waterhouse 298.
 Watson 119.
 Watt, v. 227.
 Wayne 476.
 Wearn 218.
 Weber 92, 100, 170, 210, 211, 213, 220, 229, 438, 447, 453, 456, 537, 567, 615.
 — C. O. 567.
 — M. J. 636.
 Wederhake 92, 115, 138, 140, 179, 180, 182, 188, 208, 219, 220.

- Wegner 92.
 — G. 567, 583, 584, 585, 587, 593.
 Weichhardt 193.
 Weidenfeld 567, 631, 644, 648, 651.
 Weigert 567, 574, 619, 620.
 Weil 92, 221, 222, 224, 227, 483.
 — P. E. 92.
 — R. 92, 133, 166.
 Weill, P. 567, 628.
 Weinberg 502.
 Weinberger, M. 254, 280.
 Weinert 327.
 Weintraud 92, 110, 111.
 Weir 312, 336.
 — R. F. 254, 286.
 Weir-Mitchell 563, 634.
 Weiske, H. 567.
 Weitbrecht 697.
 Welch 92, 233.
 Wenckebach, K. F. 699, 712.
 Wendel 92, 104, 106, 126, 169, 223, 224.
 Wendriner 483, 540.
 Werner 483.
 — R. 254, 273, 306.
 Wernicke 699.
 Wertheim, G. 567, 580, 617.
 Wertheimer, P. 83, 186.
 Westphal 699.
 Weszeczky 91, 92, 154, 158.
 Wheeler 315, 361.
 Whipple 92.
 White 92, 124, 138.
 Wichmann 567.
 Widowitz 483, 524.
 Wieland 476, 483, 488, 498, 528, 530.
 Wiener, F. 254, 297.
 Wiesel 562.
 Wiesmann, E. 254, 272, 285.
 Wieting 383.
 Wildegans 483.
 Wildt, E. 567.
 Wile 242.
 Williams, M. 254, 261, 268, 272, 280.
 — R. 254.
 Williamson 92, 139, 207.
 Willis, G. 254.
 Wilms 383, 483, 538.
 — G. 254, 262, 304.
 — M. 567.
 Wilson 88, 184, 312.
 Windesheim 93.
 Winiwarter, A. v., 255, 259, 267, 268, 274, 276, 277, 293, 294, 300, 438, 453, 463.
 Winkelmann 438, 469.
 Winslow 438, 447, 449.
 Winternitz 93.
 — R. 567, 631, 639, 644, 651, 676.
 Wise 88.
 Wittelshöfer 254.
 Witzel 419, 420.
 Wolf 93, 115, 170, 181, 182, 198.
 — G. 255.
 Wolfe 93, 177.
 Wolff 272, 283, 483, 519.
 — J. 255, 567.
 Woelfler 426.
 Wolfgruber 93, 122.
 Wolfsohn 162, 177.
 Woltmann 233, 234.
 Wolze 93.
 Woodyatt 87, 93, 232.
 Woolsey 139.
 Worm-Müller 93, 101, 145.
 Wrede 2.
 Wren 97.
 Wright 93, 102, 116.
 Wrisberg 699.
 Wunderli, H. 255, 259, 294, 300.
 Wutzdorf 247, 273.
 Wymer 313, 332, 336, 341, 347.
 Yamamoto, H. 255, 274, 275, 276.
 Yeo, G. F. 692.
 Yoon, Ch. 255, 258, 259, 285, 286.
 Young, J. K. 313, 329.
 Zadek 699, 700, 707, 716.
 Zaharescu 93.
 Zahn, A. 93, 197.
 Zak 565, 625, 660.
 Zaks 93.
 Zangemeister 206.
 Zehnder 255, 296.
 Zeitzler, J. 699.
 Zeller 313.
 — A. 255.
 — H. 93, 116, 146, 173.
 Zesas, D. G. 313.
 Ziegler 264, 383, 567, 587.
 Ziemann 231.
 Ziemssen, v. 93, 111, 118, 121, 134, 169, 210, 211, 699.
 Zimmer 193.
 Zimmermann, Robert 93, 135, 136, 156, 161, 170, 198, 199, 200, 202, 203, 211, 237.
 Ziskoven, Hedwig 82, 152, 155, 164.
 Zubrzycki, v. 73, 93.
 Zuckerkandl 694, 699.
 Zuelzer 383, 699.
 Zumbusch, v. 93.
 Zunz 73.
 — E. 94, 176.
 Zweifel 94, 200, 600.
 Zybelle 483, 532.

Sachverzeichnis.

- Abscesse, subphrenische** 437.
 — — Absceßformen 439.
 — — Anatomie des Subphrenium 441.
 — — Anatomie, pathologische 443.
 — — Differentialdiagnose 463, 464.
 — — Infektionsweg zum Subphrenium 443.
 — — Klinik 457.
 — — primäre Ursachen 447.
 — — Prognose 464.
 — — Spontanheilung 463.
 — — Therapie 464.
- Achseldrüsenmetastase** bei Psammocarcinom der Mamma 263.
- Achselhöhlenmilchdrüse** 258.
- Acrodermatitis atrophicans, Knochenatrophie** bei 632.
- Adalin (Schlafmittel)** 494.
- Aderlaß** 301.
 — im Kindesalter 513.
- Adnextumoren, subphrenischer Absceß** und 456.
- Adrenalin, therapeutische Anwendung** 501, 503.
- Adrenalininjektion, intrakardiale** 498.
 — — bei akuter Herzlähmung 479.
- Äthernarkose**
 — im Kindesalter 495.
 — s. Kropfoperationen 529.
 — s. Thorakotomie 534.
- Afenil, therapeutische Anwendung** 529, 530, 531.
- Afenilinjektion, intravenöse** 488.
- Akromioclaviculargelenk, Ganglion im Bereiche des** 422.
- Ammonium chloratum, therapeutische Anwendung** 488.
- Amputatio mammae, Krebsrezidiv** nach 299, 300.
- Amputationsstumpf, Atrophie, konzentrische** 622, 623.
- Anämie,**
 — Autohämotherapie 195.
 — perniziöse, Bluttransfusion bei 210.
- Anämien,**
 — kindliche, Bluttransfusion bei 234.
 — s. Säuglingsanämien.
 — sekundäre, Transfusion bei 220.
- Anästhesie bei blutiger Reposition veralteter Ellenbogenverrenkungen** 41; bei operativer Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen des Hüftgelenks 47; bei operativer Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter 21.
- Anaphylaxie s. Bluttransfusion** 177.
- Antifermentbehandlung eitriger Prozesse** 191, 192.
- Anurie, Bluttransfusion und** 167.
- Anusolzapfchen bei Anarhagaden** 506.
- Aortenaneurysma, Wirbelusur** durch 608.
- Apthen, Bednarsche** 515.
- Appendicitis**
 — im Kindesalter 544.
 — s. Peritonitis.
 — Pneumonie oder ? 476, 545.
 — Rectaluntersuchung bei 545.
 — subphrenischer Absceß und 447.
- Arteria radialis, Durchschneidung der, statt Venaesectio** bei Säuglingen 513.
- Arteriosklerose, Knochenatrophie** bei 606, 607.
- Arthritis,**
 — chronisch deformierende, des Großzehengrundgelenks 329, 367.
 — gonorrhoeische, Knochenveränderungen bei 627, 629, 630.
- Arthrom,**
 — s. Karpalarthrom.
 — monocystöses 397, 425.
 — paravasculäres 418.
- Arthromatosis genu** 429.
- Arthromtheorie der Ganglien** 387.
- Arthrotomie** bei veralteten traumatischen Verrenkungen des Ellenbogengelenks 39, 41.
- Ascariasis im Kindesalter** 545.
- Asepsis** bei Exstirpation der Ganglien 415.
- Atmung**
 — im Kindesalter 494.
 — venöser Blutstrom und 712.
- Atropininjektionen, prophylaktische** 494.
- Ausschabung des inoperablen Carcinoms** 306.
- Autohämotherapie** 191.
 — Indikation 199.
- Autoplastik nach Mammaamputation** 287, 289.
- Autoserotherapie** bei Carcinom 306.
- Autotransfusion** 122.
- Bakteriämie, Bluttransfusion** bei 236.
- Ballensohle von Salis** bei Hallux valgus 331.
- Basedowsche Krankheit, Behandlung** im Kindesalter 528.
- Bauchatmung** 712.
- Bauchhautlappen s. Plastik** 287.
- Bednarsche Apthen** 515.
- Blutgerinnung s. Pleurahöhle.**
- Blutinjektionen** bei postoperativer Anämie 503.
- Blutregeneration** bei Säuglingen 84, 234.
- Blutspender, gewerbmäßige** 139, 140.

- Bluttransfusion 63.
 — Bestimmung der Menge des transfundierten Blutes 142.
 — direkte 104.
 — Folgeerscheinungen unangenehmer Art 148.
 — Geschichtliches 94.
 — indirekte 114.
 — — besondere Formen 119.
 — klinische Erfahrungen 177.
 — Literatur 63.
 — Organisation der Transfusionsbehandlung im Kriege 182.
 — Schicksal des transfundierten Blutes 145.
 — Technik der 103.
 — Transfusionsmethoden, Bewertung der 125.
 — Versuche und Theorien 137.
- Blutungen,
 — akute, Transfusion bei 179.
 — arterielle, bei der künstlichen Zwerchfellähmung 707.
 — cholämische s. Cholämie.
 — chronische, Transfusion bei 185.
 — hämophile s. Hämophilie.
 — post partum, Transfusion bei 205, 206.
- Blutverluste, operative, bei Kindern 501.
- Blutzufuhr, intraperitoneale 236, 237.
- Bromcalcium, therapeutische Anwendung 488.
- Bronchiektasien: Zwerchfellähmung, künstliche bei 690, 718.
- Bronchitis nach operativen Eingriffen bei Kindern 511, 512.
- Bronchopneumonie nach operativen Eingriffen bei Kindern 513.
- Brustdrüse,
 — Anatomie und Entwicklungsgeschichte 255.
 — Degeneration; fibroepitheliale 255, 269; Symptome 278; Behandlung 303.
 — s. Mamma.
 — Pagetkrebs 260.
 — Schweißdrüsenzysten 258.
- Brustdrüsengewebe, versprengte 255; Carcinomentwicklung in 248; Geschwulstbildung in 268.
- Brustdrüsenkrebs,
 — Ätiologie 272.
 — Anatomie, pathologische 259.
- Brustdrüsenkrebs,
 — Behandlung, nichtoperative 304; operative 284; Nachbehandlung 295; prophylaktische Nachbehandlung 301.
 — Diagnose 279.
 — erbliche Prädisposition 273.
 — inoperabler, Behandlung 304.
 — Literatur 239.
 — Metastasen 252; innere 268.
 — Prognose 282.
 — Röntgencarcinom 274.
 — Statistik 259, 272 ff., 294.
 — Symptome und Verlauf 275.
 — Tuberkulose und, gemeinsames Vorkommen 274.
- Brustwarzen, überzählige 255.
- Bursitis
 — destruens 400.
 — proliferans 400.
- Buttermehlbrei für Säuglinge 507; Moroscher 513.
- Callusbildung,
 — Eigenbluteinspritzungen bei verzögerter 191.
 — Nervendurchschneidung und 633; nach Ischiadicusdurchschneidung 633.
- Callusmassen s. Ellenbogengelenksverrenkungen 37.
- Callussporn s. Ellenbogengelenksverrenkungen 37.
- Cancer
 — aigu 266.
 — en cuirasse 265, 280.
- Capitulum humeri s. Ellenbogengelenksverrenkungen 36.
- Carcinolysin 240, 305.
- Carcinom,
 — Ätiologie 253.
 — s. Brustdrüsenkrebs.
 — Fieber bei 277.
 — Gravidität und 249.
 — s. Krebsmittel 305.
 — Metastasen in der Hypophyse 277.
 — Multiplizität 253, 267.
 — psammöses der Brustdrüse 262, 263.
 — Rezidive 300.
 — Röntgenbehandlung 304.
 — s. Röntgencarcinom.
 — Selbstheilungsvorgänge 300.
 — Trauma und 273.
- Carcinoma
 — adenomatosum der Brustdrüse 259; Prognose 282.
 — cysticum der Brustdrüse 260.
 — gelatinosum der Brustdrüse 263; Prognose 282.
- Carcinose, akute 264.
- Caustica s. Ganglien 413.
- Chinin-Urethan-Injektionen, intramuskuläre 495, 513, 530.
- Chloroformnarkose bei Säuglingen 495; bei Operation der Gaumenspalte 520.
- Chlorome der Mamma 280.
- Chlorose, Bluttransfusion bei 219.
- Chlorzinkätzung des inoperablen Carcinoms 306.
- Chok, Transfusion bei 186.
- Cholämie, Bluttransfusion bei 227.
- Chondrodystrophie, Knochenatrophie bei 606.
- Chopartsches Gelenk, Ganglien des 422.
- Chvosteksches Symptom 487, 488.
- Citratbluttransfusionen s. Bluttransfusion.
- Coffeininjektionen bei Kindern 503.
- Contractur
 — s. Hallux valgus 322, 324.
 — Knochenatrophie bei ischämischer 671.
- Contracturen der kleinen Zehe 370.
- Corpuscules sous-synoviaux 385.
- Coxitis,
 — beginnende, Röntgenbild 593, 594.
 — Gips-Extensionsverband, kombinierter bei 509.
- Craniotabes 612.
- Crilesehe Kanüle 107, 109.
- Croup, Behandlung 524.
- Cuboidtuberkulose 330.
- Cystadenoma mammae 270.
- Cysten s. Kniegelenk.
- Darmblutungen, typhöse, Bluttransfusion bei 230.
- Darmperforation, subphrenischer Absceß nach 455.
- Daumen, Schnellen des 432.
- Dermatitis carcinomatosa 265.
- Dermatosen, Eigenblutbehandlung 195.

- Diabetes mellitus, Bluttransfusion bei 232.
 Diathermie 302.
 Digalen, therapeutische Anwendung 502.
 Digipuratum, therapeutische Anwendung 513, 529, 547, 548.
 Digitalistherapie, rectale 480.
 Digitus 5 adductus 370, 371, 372.
 Dijodyl, therapeutische Anwendung 528.
 Diphtherie,
 — Bluttransfusion bei 232.
 — Serumbehandlung 524.
 — — kombinierte 524.
 — s. Tracheotomie.
 Discision, subcutane der Ganglien 415.
 Douglasabsceß, subphrenischer Absceß und 456.
 Douglasdrainage 548, 549.
 Ductus thoracicus, Verletzung des, bei der künstlichen Zwerchfellähmung 707.
 Duodenalgeschwür, blutendes, Transfusion bei 185.
 Dysenterie, Bluttransfusion bei 231.
- Eigenbluteinspritzungen s. Callusbildung, verzögerte 191.
 Eigenblutinfusion, Reaktionserscheinungen bei 166.
 Eigenblutreinfusion 122, 196.
 — im Kriege 181.
 Eigenblutumspritzung 121.
 Eisenpräparate 503.
 Eitrige Prozesse, Eigenbluteinspritzungen bei 191.
 Ekklampsie, Bluttransfusion bei 209.
 Elephantiastis s. Lymphdrüsenexstirpation.
 Ellenbogengelenk, Ganglien im Bereiche des 420.
 Ellenbogengelenksverrenkungen, veraltete, traumatische,
 — Arthrotomie bei 39.
 — Literatur 2.
 — operative Einrenkung 1, 34.
 — pathologisch-anatomische Veränderungen 36.
 — Reposition mittels Arthrotomie 41.
 — Resektionen bei 40.
 — Statistisches 34.
- Empyembehandlung des Säuglings 532.
 Empyeme, parapneumonische 531, 532.
 Empyemhöhlen, Zwerchfellähmung, künstliche bei 718, 719.
 Endocarditis lenta, Bluttransfusion bei 231.
 Endokrine Drüsen, Knochenatrophie und 606.
 Enzymtherapie s. Ganglien 415.
 Epicondylus
 — externus, Bruch des, s. Ellenbogengelenksverrenkungen 36.
 — internus, Bruch des, s. Ellenbogengelenksverrenkungen 36.
 Epithelcyste, traumatische, Ganglion und 399.
 Erblichkeit s. Brustdrüsenkrebs 273.
 Erfrierung,
 — Knochenatrophie nach 631, 644, 648.
 — — Ätiologie 676.
 — — Therapie 656.
 Erfrierungsgangrän 649.
 Erysipel, Autohämotherapie 195.
 Erysipelas carcinomatosum 265, 266.
 Exostosen s. Schultergelenksverrenkungen 12, 33.
 Exstirpation der Ganglien 415.
 Extensionsverband siehe Gips-Extensionsverband.
 Extrauterin gravidität, rupturierte, Eigenblutreinfusion bei 196.
- Favus, Schädelatrophie nach 615.
 Fette mbolie 654.
 Fibrillen einer Haversischen Säule 575, 576.
 Fibroepitheliale Degeneration der Brustdrüse 269.
 Fieber, Carcinom und 277.
 Filzring, entlastender, bei Hallux valgus 331.
 Finger, schnellender 381, 382, 410, 431, 432.
 Fingerganglien 410.
 Fingergelenke, Ganglien an 419.
 Forestsche Nadel 295.
 Fovea glenoidalis s. Schultergelenksverrenkungen 13.
- Frakturen
 — am atrophischen Knochen 652, 653.
 — Blutinjektionen bei 121.
 — Knochenatrophie, akute bei 643.
 — s. Radiusfraktur.
 — s. Schenkelhalsbrüche 653.
 — s. Schußfrakturen.
 — s. Tabes.
 — s. Unterkiefer.
 Fulgurationsbehandlung nach Keating-Hart 246, 251.
 Furunkels. Gesichtsfurunkel.
 Furunkulose,
 — Eigenblutbehandlung 195.
 — der Säuglinge, Behandlung 476.
 Fuß, Ganglien am 422.
 Fußgelenksganglien 404, 410.
 Fußrückenganglien 408, 412, 422.
 Fußwurzeltuberkulose, Knochenatrophie bei 642.
- Gallenblasenperforation, subphrenischer Absceß nach 453.
 Gallenfistel, permanente und Osteoporose 604.
 Gallen fisteln, Knochenatrophie bei 603.
 Gallenwege, subphrenischer Absceß bei Erkrankungen der 452.
 Gallertkrebs der Brustdrüse 263, 264; Prognose 282.
 Ganglien,
 — Ätiologie 404.
 — Anatomie, pathologische 389.
 — Asepsis bei Operation der 412, 415.
 — Differentialdiagnose 411.
 — Disposition und 405.
 — s. Ellenbogengelenk 420.
 — Entstehung, Theorien der 384; Bruchtheorie 384; Retentions-theorie 384; traumatische Degenerations-cyste 386; Neoplasmatheorie 387; gegenwärtiger Stand der Ganglionfrage 388.
 — Epithelcyste, traumatische und, Kombination von 399.
 — s. Fingergelenke 419.
 — s. Fuß 422.
 — s. Fußrückenganglien 408.
 — Geschlecht und 404.

- Ganglien,**
 — s. Handgelenkganglien 406, 416.
 — Heredität und 404.
 — s. Hohlhand 419.
 — s. Hüftgelenk 429.
 — Indikationen für die Behandlung 416.
 — s. Kiefergelenk 429.
 — s. Kniegelenkganglien 407, 424.
 — s. Kniegelenkmenisken 428.
 — s. Kniekehle 424.
 — Komplikationen 412.
 — Lebensalter und 404.
 — morphotische Elemente im Inhalt 395.
 — multiple 398, 423.
 — s. Nervenganglien 408.
 — s. Nervenscheidenganglien 433.
 — Prognose 412.
 — s. Schultergelenk 421.
 — s. Sehnganglien 408, 430.
 — Spalt- und Hohlräumbildungen, analoge 399.
 — spontane Heilung 413, 420.
 — Symptomatologie und Diagnose 408.
 — Therapie 381, 413.
 — Trauma und 379, 404, 420.
 — Verkalkung 399.
- Ganglion**
 — arthrogenes 384.
 — carpale dorsale radiale 417.
 — carpale dorsale ulnare 417.
 — carpale volare radiale 417, 418.
 — dorso-volare radiale 418.
 — herniosum 384.
 — periostales 399.
 — synoviale retroglenoidale scapulae 421.
 — tendogenes 384.
- Gangrän,**
 — Erfrierungs- 649.
 — Raynaudsche, Knochenatrophie bei 606.
- Gasbrand, Transfusion bei** 187.
- Gaumenspalte, Operation der** 519.
- Gefäßarthrome** 418.
- Gefäßmitteltherapie im Kindesalter** 501.
- Gelenke**
 — s. Ellenbogengelenk.
 — s. Hüftgelenk.
 — s. Schultergelenk.
- Gelenkeiterungen bei Säuglingsosteomyelitis** 551.
- Gelenkentzündungen, septische, Knochenatrophie bei** 627.
- Gelenkerkrankungen,**
 — Muskelatrophie bei 659, 664, 665.
 — neuropathische 686, 689.
- Gelenkflüssigkeit, chemische Untersuchung** 392.
- Gelenkschleimbeutel, Histogenese und Pathogenese** 399.
- Geschwülste,**
 — inoperable, Behandlung 255.
 — maligne, Schwangerschaft und 299.
 — mehrfache bösartige 267.
- Gesichtsfurunkel, maligne, Eigenblutumspritzung bei** 192, 193.
- Gipsextensionsverband, kombinierter, bei Coxitis** 509.
- Gipsverband nach Hallux-valgus-Operation** 349.
- Gleitapparate, Regeneration der** 401.
- Gleitbeutel** 399.
 — Ganglien und 403.
- Glüheisen s. Igniexcision.**
- Gonorrhöe s. Arthritis.**
- Großklauenzehe** 358.
 — Behandlung 363.
- Großzehe,**
 — Beugecontractur der 363, 365, 366.
 — Verdoppelung beider Glieder der 374.
- Haarseilbehandlung siehe Ganglien** 413.
- Hämoglobinurie s. Bluttransfusion** 177.
- Hämolyses. Bluttransfusion.**
- Hämophilie,**
 — Bluttransfusion bei 221.
 — Wesen der 221.
- Hämorrhagische Diathesen,**
 — Ätiologie 228.
 — Bluttransfusion bei 167, 220, 228, 233.
 — Blutungsauflösung, Mechanismus der 228.
- Hämorrhoidalblutungen, Transfusion bei** 185.
- Halisterese s. Knochenchwund.**
- Hallux**
 — malleus 358, 363.
 — valgus 308.
 — — Angeborener 313, 327, 328.
 — — Behandlung 330.
 — — Krallenzehebildung bei 354, 355.
 — — Literatur 308.
- Hallux**
 — valgus s. Spreizfuß 325.
 — — Wesen und Werden des 317.
 — varus congenitus 372.
- Hammerzehe** 354, 358.
 — angeborene Form 355; erworbene Formen 355.
 — Behandlung 359.
 — — operative 360.
 — Literatur 313.
- Hammerzehebandage** 315.
- Hammerzeheoperation, Technik der** 314, 360.
- Hammerzeheplattfuß** 354, 357, 363.
 — Behandlung 367, 368.
- Handgelenkganglien** 416.
 — Ätiologie 406.
 — Symptomatologie 418.
 — Therapie 419.
- Handgelenkstuberkulose, Knochenatrophie bei** 643.
- Harnwege, Blutungen, Transfusion bei** 190.
- Hasenscharte** 483.
 — operative Behandlung 514.
- Hautdefekte, plastische Deckung nach Brustdrüsenexstirpation** 287.
- Hautderivantia s. Ganglien** 413.
- Hautnekrosen, Bluttransfusion und** 167.
- Hautreizmittel nach operativen Eingriffen bei Kindern** 512.
- Hautschnitt, querer, bei Operation der Handgelenkganglien** 419.
 — s. Schnittführung.
- Hautsensibilität nach Durchschneidung der Nervi intercosto-brachiales** 295.
- Haversische Säule (Osteon)** 575.
- Hedonalnarkose** 496, 497, 517, 538, 542, 552.
- Heftpflasterverband bei Hasenschartenoperationen** 517, 518.
- Heredität, Ganglien und** 404.
- Hernia inguinalis im Kindesalter** 540.
- Hernien,**
 — incarcerierte, beim Säugling 541.
 — Skrotal-, bei Kindern 475.
- Herz,**
 — Tachykardie nach Phrenikoxairese 713.
 — Verlagerung nach künstlicher Zwerchfellähmung 713.

- Heufieber, Bluttransfusion bei 231.
 Hexenmilch 256.
 Hexeton statt Campheröl in der Kinderpraxis 503.
 Hochfrequenzbehandlung 302.
 Höhen Sonnenbestrahlung 503.
 — bei Säuglingstetanie 488.
 Hohlfuß 356.
 — Großklauenzeh bei 359.
 Hohlhand, Ganglien in der 419.
 Hohlraumbildungen 401.
 — Ganglien und 399.
 Howshipsche Lacunen 581, 582, 586.
 Hüfte, Schleimbeutel der 383.
 Hüftgelenk, Ganglien im Bereiche des 429.
 Hüftgelenksverrenkung, veraltete traumatische,
 — hintere obere 50; operative Behandlung 53; Pathologisch - anatomische Befunde 50; Resektion bei 56; Statistisches 50.
 — Literatur 2.
 — operative Einrenkung 1, 46; allgemeine Technik 47.
 — Statistisches 46.
 Hungeratrophie 589.
 — der Knochen 597.
 Humerus s. Caputulum humeri.
 Hustenakt, Phrenikotomie und 713.
 Hygroma
 — colloides 400.
 — serosum 400.
 Hygrome, Histogenese und Pathogenese 400.
 Hypophyse
 — s. Carcinom, Metastasen 277.
 — s. Polyurie.
 Hypophysin, therapeutische Anwendung 501.
 Igniexcision des Carcinoms 294.
 Ikterus, Knochenatrophie bei chronischem 604.
 Immunisierung, aktive bei Carcinom 306.
 Impfmetastasen nach Mammaamputation 301.
 Incision s. Ganglien 413.
 Infektionen, Bluttransfusion bei 230.
 Infiltrationsanästhesie bei Operation der Hasenscharte 515.
 Infusionen,
 — intraperitoneale 475; beim Säugling 502.
 — Salzlösungen bei Kindern 501, 502.
 Injektion, intrakardiale 475, 477, 479, 483.
 Interphalangealgelenke, Ganglien der 420, 423.
 Intoxikationen, Bluttransfusion bei 231.
 Intrakardiale Injektion 475, 477, 479, 483.
 Intraperitoneale Blutzufuhr 236, 237.
 Intraperitoneale Infusionen 475, 502.
 Ischiadicusdurchschneidung, Callusbildung nach 633.
 Isohämagglutinine siehe Bluttransfusion 149.
 Isohämolysine s. Bluttransfusion 149.
 Jodoformglycerininjektion bei Ganglien 381.
 Jodtinkturinjektionen s. Ganglien 414.
 Kaiserschnitt, „kleiner“ 299.
 Kaliumchloratvergiftung, Bluttransfusion bei 232.
 Kalksalze, therapeutische Verwendung 488; gegen Erfrierung 656.
 Karbunkel s. Nackenkarbunkel.
 Karpalarthrom, polycystöses dorsales 396.
 Karpalganglien 404, 405, 406, 410.
 — Behandlung 414, 415, 416.
 — s. Ganglion carpale.
 Kastration,
 — Mammacarcinom und 297, 298.
 — Mammacarcinom, inoperables und 250.
 Kauterisation des inoperablen Carcinoms 306.
 Kiefergelenk, Ganglien im Bereiche des 429.
 Kinder, Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen 475.
 Klauenzehen 354, 356.
 — Behandlung 363.
 Klumpfußredressement, Beugecontractur der Großzehe nach 365.
 Klumpzehen 364.
 Klumpzehenplattfuß 363, 364.
 Kniearthrome, suprakondyloide 426.
 Kniegelenk,
 — Cystenbildung, multiple, des 429.
 — Synovialis eines normalen 391.
 Kniegelenksganglien 390, 392, 404, 409, 424.
 — Ätiologie 407.
 Kniegelenksmeniscus, Ganglien des 407, 428.
 Kniegelenkstuberkulose, Knochenatrophie bei 645.
 Kniekehlcysten 381, 408, 409, 410, 412, 424, 426.
 — laterale 425.
 Kniekehlanganglion 424.
 — mediales 425.
 Knochen,
 — Anatomie und Physiologie des 571.
 — Druckatrophie der 607.
 — Hungeratrophie der 597.
 — Inaktivitätsatrophie der 618.
 — lacunäre Resorption in 581.
 Knochenatrophie,
 — Ätiologie 658.
 — akute (Sudecksche) 624.
 — — Ätiologie 677.
 — — äußere Ursachen der 627.
 — — Entwicklung der Lehre der 624.
 — — klinische Symptome 650.
 — — Röntgenbild 644.
 — Anatomie, pathologische 580; pathologisch-anatomischer Befund bei chronischer und bei akuter 592; anatomische Untersuchungen atrophischer Knochen 649.
 — s. Arteriosklerose 606, 607.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 658.
 — s. Erfrierungen 676.
 — exzentrische 596, 597.
 — Formen und ursächliche Bedingungen der 568.
 — s. Fußwurzelstüberkulose 642.
 — s. Handgelenkstüberkulose 643.
 — s. Kniegelenkstüberkulose 645.

- Knochenatrophie,**
 — konzentrische 596.
 — neurotische 624.
 — — äußere Ursachen der 632.
 — — Entstehung der 679.
 — — klinische Symptome 650.
 — — Röntgenbild 644.
 — Pathologie, spezielle 597.
 — Prognose 656.
 — senile 613.
 — Sitz der 640.
 — s. Sklerodermie 605, 606.
 — s. Strümpell-Bechterewsche Erkrankung 641.
 — Therapie 655.
 — s. Verbrennungen 676.
 — Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der 638.
- Knochenbrüche s. Frakturen.**
- Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken 635.**
- Knochengewebe, Neubildung von Gefäßen im 591.**
- Knochenkörperchen und Kanälchen aus dem Schädel des Menschen 577.**
- Knochenmetastasen siehe Brustdrüsenkrebs 268.**
- Knochenplättchen 578.**
- Knochenresorption 583, 584, 609; durch die Volkmannschen perforierenden Kanäle 590.**
- Knochenschwund, halisteretischer 587.**
- Kochsalzlösung, physiologische, zur Infusion 502.**
- Kochsalztropfeinlauf 503.**
- Kodein, Dosierung im Kindesalter 504.**
- Kohlenoxydgasvergiftung, Bluttransfusion bei 232.**
- Konstitution,**
 — Ganglien und 405.
 — s. Hallux valgus 327.
- Krallenbildung der 5. Zehe 370.**
- Krallenzehe 354.**
 — druckentlastende Verbände bei 360.
 — s. Hallux valgus 354, 355.
- Krallenzehebildung 365.**
- Krebsbehandlung s. Röntgenbehandlung 302, 304.**
- Krebsmittel 305.**
- Krebsrezidive nach Amputation mammae 299, 300.**
- Krebsstatistik 259.**
- Kuhnsche Atemmaske 536.**
- Lagerung des Kranken bei operativer Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter 21; des jungen Kindes während der Operation 493.**
- Lähmungen s. Schultergelenksverrenkungen 30.**
- Lappenplastiken nach Brustdrüsenexstirpation 287.**
- Larynxdiphtherie, konservative Behandlung 524.**
- Larynxkompression bei Singultus 720.**
- Leber, Blutströmung in der, bei künstlicher Zwerchfelllähmung 713.**
- Leberabsceß, subphrenischer Absceß und 464.**
- Leberechinokokkus, subphrenischer Absceß bei 452.**
- Lebererkrankungen, subphrenischer Absceß und 452.**
- Leberruptur, Reinfusion von Blut bei 181.**
- Leuchtgasvergiftung, Bluttransfusion bei 232.**
- Leukämie, Bluttransfusion bei 229.**
- Ligamentum coraco-humerale s. Schultergelenksverrenkungen 15, 29.**
- Lobelin, Wirkung des, auf das Atemzentrum 488, 498.**
- Luersche Doppelkanüle 524.**
- Luftembolie bei der künstlichen Zwerchfelllähmung 707.**
- Lungenemphysem, Zwerchfelllähmung, künstliche, bei 718, 719.**
- Lungenerkrankungen, Phrenicusausschaltung bei 690.**
- Lungenkomplikationen, postoperative 482, 483.**
 — — bei Kindern 511.
- Lungenschüsse, Eigenbluttransfusion bei 182.**
- Lungentuberkulose, Zwerchfelllähmung, künstliche, bei 715.**
- Luxatio**
 — extracoracoidea 18.
 — iliaca postica superior 50.
 — infraglenoidalis 8.
 — intracoracoidea 6, 10ff., 19, 20, 30, 31.
 — ischiadica 56.
 — — Operation und Einrichtung 57.
 — — Topographie der 58.
 — obturatoria 60.
- Luxatio,**
 — obturatoria, operative Einrenkung 61.
 — — Topographie der 61.
 — praeglenoidalis 6.
 — retroglenoidalis 8.
 — subclavicularis 8, 12.
 — subcoracoidea 6ff., 20, 24.
- Luxationen**
 — s. Ellenbogengelenk.
 — s. Hüftgelenk.
 — s. Schultergelenk.
- Lymphangioplastik 296.**
- Lymphbewegung, Phrenikotomie und 713.**
- Lymphdrainage 296.**
- Lymphdrüsen,**
 — Regeneration und Neubildung von 295; bei Mammacarcinom 296.
- Lymphdrüsenexstirpation, Ödem und Elephantiasis nach 295.**
- Lymphgefäße der weiblichen Brustdrüse 253.**
- Lymphgefäßsystem der Brustdrüse 258.**
- Magengeschwür, blutendes, Transfusion bei 185.**
- Magenperforation, subphrenischer Absceß und 449.**
- Magnesiumprothesen, resorbierbare, s. Bluttransfusion 107.**
- Magnesiumsulfatinjektion, intramuskuläre 488.**
- Malaria, Bluttransfusion bei 231.**
- Mamma**
 — s. Amputatio mammae.
 — blutende 255, 271, 281, 304.
 — s. Brustdrüse.
 — Menstruation und 257.
 — senile, epitheliale Veränderungen 257.
- Mammae**
 — aberratae 255.
 — accessoriae 255.
- Mammoplastik 287ff.**
- Mammatumoren, doppelseitige, maligne 267.**
- Mammom 271.**
- Mastitis**
 — carcinomatosa 266, 280.
 — puerperale, Mammacarcinom und 274.
- Mastom 271.**
- Melaena neonatorum, Bluttransfusion bei 233.**
- Meniscusganglien 428.**
- Menorrhagien, Transfusion bei 207.**

- Menstruation s. Mamma.
- Metakarpophalangealgelenke, Ganglien der 419, 423.
- Metastasen,
— Impf-, nach Mammaamputation 301.
— s. Mammacarcinom 252.
- Metatarsalschmerzen s. Hallux valgus 324.
- Metrorrhagie, Anämie nach Transfusion bei 207.
- Milch-Sirupeinlauf 479, 506.
- Milz, subphrenischer Absceß und 454.
- Milzzerreißung, Eigenbluttransfusion bei 181.
- Mißbildungen s. Zehenmißbildungen 372.
- Morbus Basedowii s. Basedowsche Krankheit.
- Morbus maculosus Werlhofii, Bluttransfusion bei 228.
- Morphiumvergiftung, Bluttransfusion bei 232.
- Musculus biceps, Bicepssehne, lange, s. Schultergelenksverrenkungen 18, 19, 29.
- Muskelatrophie, Gelenkerkrankungen und 659, 664, 665.
- Muskelverletzungen
— s. Ellenbogengelenksverrenkungen 38.
— s. Schultergelenksverrenkungen 16.
- Nabelbrüche im Kindesalter 544.
- Nabelkoliken bei Kindern 545.
- Nackenkarbunkel, Eigenblutumspritzung bei malignem 193.
- Nährklistiere bei Säuglingen 539.
- Naht bei Gaumenspaltenoperation 520; bei operativem Verschuß der Hasenscharte 516.
- Narbenbehandlung 302.
- Narkophin im Kindesalter 504.
- Narkose s. Hedonalnarkose 496.
- Narkosedrucklähmungen 295.
- Narkosezwischenfälle im Kindesalter 498.
- Nasentamponade bei Hasenschartenoperation 517.
- Nebenbrustdrüsen 255.
- Nebenphrenicus, Topographie 701, 702.
- Nephropathie, infantile 490.
- Nervenganglien 408, 409, 410.
- Nervenscheidenganglien 433.
- Nervenschußverletzungen, Knochenatrophie nach 648.
- Nervenverletzungen, Knochenatrophie nach 633, 634.
- Nervus
— peroneus, Ganglion der Nervenscheide des 434, 435, 436.
— phrenicus s. Phrenicusaus-schaltung 690.
— tibialis, Ganglion der Nervenscheide des 434, 436.
— ulnaris, Ganglion der Nervenscheide des 434, 435.
- Neuralgien,
— Ganglien und 409.
— Knochenatrophie bei 634.
- Neurome, Ganglien, intraneurale und 412.
- Nieren, subphrenischer Absceß und 455.
- Nierenverletzungen, Transfusion bei 190.
- Nitrobenzolvergiftung, Bluttransfusion bei 232.
- Normosal 480.
- Normosalinfusionen 501, 502, 547, 548.
— intravenöse 554.
— subcutane 539.
- Ödem s. Lymphdrüsenexstirpation.
- Olecranon, Bruch des, siehe Ellenbogengelenksverrenkungen 36, 45.
- Orteilen marteau 313, 354.
- Osteoclasten 582, 583.
— Endschicksal der 584.
— Herkunft der 583.
- Osteomalacie 588.
— Psychosen und 636.
— senile 589, 617, 618.
- Osteomyelitis
— purulenta, pyogene Allgemeininfektion 554.
— — im Säuglingsalter 550.
— subphrenischer Absceß nach 456.
- Osteoporose 602.
— Gallenfistel, permanente und 604.
— Knochenatrophie, akute und 627.
- Osteotomie s. Hallux valgus 336, 337, 344.
- Ostitis, vasculöse 591.
- Ovariectomie
— s. Brustdrüse, fibroepitheliale Degeneration 303.
— Mammacarcinom und 297, 298.
- Pagetkrebs 260.
- Pankreas, subphrenischer Absceß und 544.
- Pankreasfistel, Knochenatrophie bei 603.
- Pantopon im Kindesalter 494, 504.
- Parästhesien, Ganglien und 409.
- Pellagra, Bluttransfusion bei 232.
- Pemphigus malignus, Eigenblutbehandlung 195.
- Pepsin-Pregl-Lösung bei Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste 305.
- Peritonitis,
— Appendicitis und, im Kindesalter 547.
— Steillagerung bei 549.
- Pes planovalgus, hochgradiger 325.
- Pes valgus,
— — Beugecontractur der Großzehe bei jungem 366.
— — Hallux valgus und 319.
— — malleus 363.
- Phosphorlebertran mit Kalk bei Spasmophilie 488.
- Phrenicus,
— Anatomie 700.
— Ausschaltung bei Lungen-erkrankungen 690.
— — Folgen der 707.
— — Technik der 703.
— s. Nebenphrenicus 701.
— Verlaufsanomalien des 693.
- Phrenicoexaires 704, 709, 711.
— Gegenanzeigen 718, 720.
— Pneumothorax und 698.
— Tachykardie nach 713.
- Phrenikotomie,
— diagnostische 715.
— radikale 705.
- Pilzvergiftung, Bluttransfusion bei 232.
- Plantaraponeurose, Retraction der 365.
- Plastik
— s. Lymphangioplastik 296.
— s. Sehnenplastik 336.
- Plastische Deckung der Hautdefekte nach Brustdrüsenexstirpation 287.

- Plattenepithelcarcinom
s. Brustdrüse 261.
- Plattfuß
— s. Hammerzehenplattfuß
354, 356.
— tabischer, keine Atrophie
687.
- Pleuraempyem im Kindes-
alter 483, 531.
— subphrenischer Absceß
nach 456, 459.
- Pleurahöhle, Blutgerinnung
in der 197.
- Pleuritis diaphragmatica,
subphrenischer Absceß und
464.
- Pneumonie,
— Appendicitis oder ? 476,
545.
— postoperative, Verhütung
529.
- Pneumoperitoneum, sub-
phrenischer Absceß und
461.
- Pneumothorax,
— Phrenicusexairese und 698.
— Phrenikotomie und 696,
716.
- Polydaktylie 375.
- Polymastie 255.
- Polythelie 255.
- Polyurie, Brustkrebs und
277.
- Poplesysten, mediale 425-
Probeexcision bei malignen
Tumoren 281.
- Processus coronoideus siehe
Ellenbogengelenksverren-
kungen 36.
- Prurigo, Eigenblutbehand-
lung 195.
- Pruritus senilis, Eigenblut-
behandlung 195.
- Psammöses Carcinom der
Brustdrüse 262, 263.
- Pseudarthrose, Knochen-
atrophie bei 668, 669.
- Pseudarthrosenbehand-
lung, operative, Knochen-
atrophie und 653.
- Pubertätsstrumen 528.
- Puerperale Infektionen,
Bluttransfusion bei 208.
- Punktion
— s. Abscesse, subphrenische
462.
— s. Ganglien 413.
- Purpura haemorrhagica,
Bluttransfusion bei 229.
- Pylorospasmus der Säug-
linge 478, 537.
- Pyramidon, therapeutische
Anwendung 505.
- Quecksilbervergiftung,
Bluttransfusion bei 232.
Quintus varus 347, 370.
- Radiumbehandlung,
Mammacarcinom 246.
- Radiusfraktur, Atrophie
am Radius, Ulna und der
Hand bei 667.
- Radiusköpfchen s. Ellen-
bogengelenksverrenkungen
36.
- Ramstedtsche Operation
477; bei Pylorospasmus
der Säuglinge 483, 537,
538.
- Regeneration
— s. Gleitapparate.
— s. Lymphdrüsen.
- Relaxatio diaphragmatica
nach Phrenicusausschal-
tung 714.
- Resektionen bei veralteten
traumatischen Verrenkun-
gen des Ellenbogengelenks
40; bei Luxatio iliaca
postica superior 56; bei
veralteten Schulterverren-
kungen 33; Technik 34.
- Rezidive s. Krebsrezidive.
- Ricinusöl im Kindesalter
506.
- Rippenbrüche bei Geistes-
kranken 635.
- Röntgenbehandlung
— s. Brustdrüse, fibroepithe-
liale Degeneration 303.
— Mammacarcinom 304.
- Röntgenbestrahlung,
postoperative, bei Brust-
krebs 302.
- Röntgenbild, Knochen-
atrophie im 644.
- Röntgencarcinom 274.
- Röntgendiagnostik
— s. Ellenbogengelenksver-
renkungen 39.
— s. Luxatio iliaca postica
superior 56.
— s. Schultergelenksverren-
kungen 21, 24, 26, 28.
— subphrenischer Absceß
460, 461.
- Röntgenkastration, Car-
cinomprophylaxe 302.
- Röteln, Bluttransfusion bei
230.
- Salzlösungen, Infusion phy-
siologischer, bei Kindern
501, 502.
- Salzsäuremilch bei Spas-
mophilie 488.
- Säuglingsanämien, ali-
mentäre, Blutinjektionen
bei 234.
- Schädel,
— Atrophie, senile grubige
616, 617.
— Impressionen, basilare 608.
- Schädelatrophie nach Fa-
vus 615.
- Schenkelhalsbrüche bei
seniler Atrophie des Schen-
kelhalses 653.
- Schiene für Zehencontra-
cturen 314.
- Schilddrüsenextrakt,
Mammacarcinom und 302.
- Schleimbeutel, akzessori-
sche 399, 400, 401.
— s. Gelenkschleimbeutel 399.
— der Hüfte 383.
- Schmerzbetäubung in der
Chirurgie der Kinder 498.
- Schmerzen s. Ganglien 409.
- Schnittführung
— bei Operation des Brust-
krebses 240, 285, 286,
291, 292.
— bei der Reposition ver-
alteter Ellenbogenver-
renkungen 41.
— zur Reposition der Luxatio
iliaca chronica 47.
- Schultergelenk, Ganglien
im Bereiche des 421.
- Schultergelenkempyem
des Säuglings, Verband bei
553.
- Schultergelenksschleim-
beutel 383.
- Schultergelenksverren-
kung, veraltete
traumatische,
— Literatur 1.
— operative Einrenkung 1;
Technik der Operation 20,
22, 26; Nachbehandlung
32; Enderfolge 32.
— pathologisch-anatomische
Veränderungen 5.
— Reposition auf blutigem
Wege 31.
— Resektionen bei 33; Tech-
nik 34.
— Statistisches 4.
- Schußfrakturen, Knochen-
atrophie nach 628, 630.
- Schußverletzungen,
Eigenbluttransfusion bei
181.
— der Nerven, Knochenatro-
phie nach 635.
- Schwangerchaft,
— Carcinom und 249.
— Geschwulstwachstum und
299.

- Schwangerschaft,
— Mammacarcinom und 249, 255.
- Schwangerschaftserbrechen, unstillbares, Bluttransfusion bei 209.
- Schwarzwasserfieber, Bluttransfusion bei 231.
- Schweißdrüsencysten der Brustdrüse 258.
- Scirrhus s. Brustdrüse 259, 265.
- Sehnenganglien 408, 409, 410, 430.
- Sehnenplastik s. Hallux valgus 336.
- Sehnenraffung bei Operation der Hammerzehe 362.
- Sehnenscheidenganglien 419.
- Sehnenverdickung, traumatische 430.
- Senfpackung bei Kindern 512.
- Sepsis
— s. Gelenkentzündungen 627.
— Transfusion bei 187.
- Sesambeine,
— Fehlen der 373.
— Freilegung der 368.
- Sharpeysche Fasern 575.
- Singultus,
— chirurgische Behandlung 696, 719, 720.
— postoperativer 692, 695.
- Skirrhus 240.
- Sklerodermie, Knochenatrophie bei 605, 606, 632.
- Skrotalhernien bei Kindern 475.
- Solarsoninjektionen 503.
- Sondenfütterung operierter Säuglinge 507, 508, 539.
- Spalt- und Hohlräumbildungen 401.
— Ganglien und 399.
- Spaltbildungen, angeborene des Gesichtes, Behandlung 514.
- Spalträume, Bildung synovialer 400.
- Spasmophilie,
— Behandlung 488.
— Bluttransfusion bei 236.
- Speiseröhre, Verletzung der, bei der künstlichen Zwerchfellähmung 707.
- Spiralschnitt bei Operation der Hammerzehe 314, 361.
- Sprachstörungen bei angeborenen Gaumendefekten 522.
- Spreizfuß 325.
- Spreizfußoperation 347.
- Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane 482.
- Status thymico-lymphaticus 489.
- Steillage nach Rehn zur Nachbehandlung Laparotomierter 481.
- Steillagerung s. Peritonitis 549.
- Struma, Behandlung im Kindesalter 528.
- Strümpell-Bechterewsche Erkrankung, Knochenatrophie bei 641.
- Strychninum nitricum, therapeutische Anwendung 477, 501, 548.
- Strychninvergiftung, Bluttransfusion bei 232.
- Stuhlentleerung der operierten Kinder 505, 506.
- Subphrenische Abscesse s. Abscesse, subphrenische.
- Syndaktylie 375.
- Synovialis s. Kniegelenk.
- Synovialmembran, Bau der 380, 391.
- Syringomyelie, Hallux valgus bei 330.
- Tabes,
— Hallux valgus bei 330.
— s. Plattfuß.
— Querfraktur, keine Knochenatrophie 685.
- Talocruralgelenk, Ganglien des 422.
- Talonaviculargelenk, Ganglien des 423.
- Tamponade der Nase bei Hasenschartenoperation 516.
- Temperatursteigerungen nach operativen Eingriffen bei Kindern 504; nach Gaumenspaltenoperationen 521.
- Terpentinbad bei operierten Kindern 512.
- Terpentinwickel 512.
- Tetanie, operative, beim Kinde, Behandlung 531.
- Tetanus, Phrenikotomie, doppelseitige bei 719.
- Thyreoidintabletten, therapeutische Anwendung 531.
- Tibiofibulargelenk, Ganglien im Bereiche des 427.
- Tracheotomie im Kindesalter 522.
- Transfusion s. Bluttransfusion.
- Traubenzuckerlösung in Form des rectalen Tropfeinlaufs 513, 522.
- Trauma,
— Carcinom und 273.
— s. Epithelcyste.
— Ganglien und 379, 404, 420.
— Hallux valgus und 329.
— Kniegelenkganglien und 407.
— Knochenatrophie, akute und 628.
— Nervenscheidenganglien und 434.
— s. Sehnenverdickung 430.
- Trypsinfermentbehandlung der Ganglien 415.
- Tubenschwangerschaft, geplatzte, Eigenbluttransfusion bei 196.
- Tuberculum
— majus s. Schultergelenkverrenkungen 13, 29.
— minus s. Schultergelenkverrenkungen 15.
- Tuberkulose,
— Bluttransfusion bei 231.
— Carcinom und 274.
— s. Fußwurzel-tuberkulose 642.
— Ganglien und 405.
— s. Handgelenkstuberkulose 643.
— s. Kniegelenkstuberkulose 645.
— subphrenischer Absceß und 457.
- Tumorcidin 243, 305.
- Tumorkachexie, Transfusion bei 185.
- Typhus
— s. Darmblutungen.
— subphrenischer Absceß nach 457.
- Ulna, Subluxation der, fleckige Knochenatrophie bei 657.
- Unterkiefer, Fraktur der, beim Kauen 653.
- Urämie, Transfusion bei 190, 191.
- Urintleerung der operierten Kinder 505.
- Urologie, Bluttransfusionen in der 190.
- Uterusruptur, Eigenbluttransfusion bei 204.
- Vaginale Blutungen und Operationen, Eigenblutinjektionen bei 205.
- Vagus, Verletzungen des, bei der künstlichen Zwerchfellähmung 707.

- | | | |
|--|--|--|
| <p>Valgusleisten 327.
 Vena cephalica s. Schultergelenksverrenkungen 20, 22.
 Venenkompessor 119.
 Venenpunktion, Technik 119.
 Verband, ruhigstellender, bei Schultergelenks-empyem des Säuglings 553.
 Verbandanordnung zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe 517.
 Verbandtechnik bei Kindern 508.
 Verbrennung, Knochenatrophie nach 632; Ätiologie 676.
 Verkalkung s. Ganglien 399.</p> | <p>Wirbelmetastasen des männlichen Brustkrebses 284.
 Wirbelusur s. Aortenaneurysma 608.
 Wundbehandlung beim Kinde 508, 509.</p> <p>Zehen,
 — angeborene Verbiegung der 5. Zehe 370.
 — s. Großzehe.
 — kleine, Verkrümmungen der 369.
 Zehencontracturen, Schiene für 314; Mobilisationsschiene für 352.
 Zehenmißbildungen, angeborene 372.</p> | <p>Zehenschiennen nach Gocht 359.
 Zehenverkrümmungen 308.
 Zentralnervensystem, Knochenatrophie und 635.
 Zersprengung, subcutane, der Ganglien 414.
 Zwerchfell, Innervation, motorische des 712.
 Zwerchfellbewegung, paradoxo 698.
 Zwerchfelllähmung, künstliche,
 — Anatomie 700.
 — Anwendung der 715.
 — Folgen der 707.
 — Gefahren bei der 707.
 — Gegenanzeigen 718.
 — Geschichte der 699.
 — Technik 703.</p> |
|--|--|--|

Inhalt der Bände I—XVIII.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Bachlechner, Karl , Die intrakardiale Injektion	XVI	1—27
Baensch, W. , Die Pyelographie	XVI	755—799
Baisch, B. , Der Plattfuß	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose	VII	110—146
Bardenheuer, B. , und R. Graefner , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Baruch, M. , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung	II	87—130
Bauer, A. , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses	IV	573—612
— Der Schiefhals	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals	VI	335—368
Beck, Otto (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität	XV	491—568
Beck, O. , Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie	XVIII	556—689
Bielschowsky, A. , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde	IX	123—184
Birch-Hirschfeld, A. , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven	IX	19—122
Bircher, Eugen , Ätiologie des endemischen Kropfes	V	133—190
Boeminghaus, Hans , Die Strikturen der Harnröhre	XVII	516—607
Bondy, O. , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung	VII	147—262
Borchardt, M. , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube	II	131—173
Braun, H. , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen	IV	1—43
Brunn, M. v. , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens?	II	358—394
Brütt, H. , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür	XVI	516—576
Budde, Werner (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie	XIII	97—143
Burekhardt, H. , Splanchnoptose	IV	285—386
— Die Kriegsverletzungen der Beckengegend	XIV	457—616
— und Felix Landois , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610
Burkhardt, L. , Das Melanom	IX	1—18
Caan, Paul , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit	XVII	64—157
Carl, W. , s. Kirchner, M.		
Casper, Leopold , Die Nierentuberkulose	XII	274—332
Coenen, H. , Opsonine	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur	X	1170—1196
— Der Gasbrand	XI	235—364
— Die Gasperitonitis	XI	356—357
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß	XI	347—355
— Die Pneumatozele des Schädels	XI	358—364

	Band	Seite
Colmers, Franz (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges	XII	670—677
Demmer, Fritz, Romisch und Rotter , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren	XI	183—210
Dollinger, J. , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte	III	83—194
— Die operative Einrenkung der veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte auf Grund von 207 selbstoperierten Fällen (2. Folge)	XVIII	1—62
Draudt, M. , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	IV	654—671
Drehmann, G. , Die Coxa vara	II	452—487
Drevermann, P. , Über die Behandlung der Kinder vor und nach operativen Eingriffen	XVIII	475—555
Dreyer, Lothar , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien	VI	76—108
Dunkel, Wilhelm , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt	XVI	67—98
Eichhoff, Erich , Die ischämische Muskelcontractur	XVI	165—198
Enderlen , Die Blasenektomie	II	395—416
Erkes, Fritz (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes	XIII	466—501
Felix, W. , Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen	XVIII	690—720
Flörcken, Heinz (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege	XII	166—210
Foerster, O. , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln	II	174—209
Frangenheim, Paul , Ösophagoplastik	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen	XIV	1—56
Franke, C. , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie	VII	671—705
Frisch, A. v. , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge	III	466—503
Fromme, Albert (Dresden), Die Spättrachitis, die spättrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegsosteomalacie — s. a. Stich, E.	XV	1—203
Garrè, C. , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax	IV	265—284
Gehrels (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose	XII	333—368
Geinitz, Rudolf (Tübingen), Die Nervenschüsse	XII	421—547
Geis, Fr. , Die Erkrankungen der Orbita	IX	185—262
Glaeßner, Paul , Die Schußverletzungen der Hand	XI	211—231
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenerkrankungen des Kniegelenks	VIII	783—867
Gottstein, G. , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik	II	417—451
Graeßner, R. , und B. Bardenheuer , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Grode, J. (Heidelberg), s. Werner .		
Grunert, E. (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostataktomie?	X	101—115
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege	XV	692—717
Guleke, N. , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege	X	116—195
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschuß	V	467—487
Haberland, H. F. O. (Köln), Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation — Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie	XV	257—361
Hackenbroch, M. , Der Hohlfuß	XVII	457—515
Hahn, Otto , Chirurgie des vegetativen Nervensystems	XVII	1—63
	XVII	711—721
Hannes, W. , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft)	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien	III	504—528

	Band	Seite
Hanusa, K. , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
Härtel, Fritz , Die tuberkulöse Peritonitis	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses	XI	471—622
Heinecke, Hermann , Die Geschwülste der Speicheldrüsen	VI	239—334
Helbing, Carl , Technik der Uranostaphyloplastik	V	85—132
Heller, Dr. , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531
Heller, E. , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Hertel E. , s. Küttner, H.		
Hertle, J. , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
Heße, Friedrich Adolph , Spina bifida cystica	X	1197—1388
Hirsch, Maximilian , Die Verletzungen der Handwurzel	VIII	718—782
Hirt, W. , Die Prostatahypertrophie	I	473—511
Hofmann, Ritter E. v. , Über Spermatocoele	VIII	689—717
Hofmann, Max , Das „Malum perforans pedis“	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie	XI	83—98
Hohmann, G. , s. Lange .		
— Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen	XVIII	308—376
Höpfner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	VI	410—479
Isaac, S. (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome	XIV	325—354
Israel, Wilhelm (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine	XV	565—691
Jungmann, Erich , Die Epicondylitis humeri	XVI	155—164
Jurasz, Anton , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus	V	361—405
Kaposi, Hermann , Diabetes und Chirurgie	VI	52—75
Karewski, F. , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura	VIII	424—470
Kästner, Hermann , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage	XVII	240—307
Kehr, Hans , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen	VIII	471—624
Kirschner, M. , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen	I	451—472
— Die Technik der modernen Schädel-Trepanation	IV	202—264
— und W. Carl (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen	XII	628—669
Kleinschmidt, O. , Die Nachbehandlung Laparatomierter	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation	VIII	207—273
Klestadt, Walter , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase	VI	138—238
— Die Otochirurgie im Weltkrieg	XIV	752—793
Klose, H. , Chirurgie der Thymusdrüse	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe)	XIII	1—96
Kocher, Albert , Die Luxatio cubiti anterior	X	1122—1169
— Th. , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	III	1—23
König, F. , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subcutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Konjetzny, Georg Ernst (Kiel), Das Magensarkom	XIV	256—324
Kremer, Hans (Köln), Über den Singultus	XV	362—390
Kreuter, E. , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion	IV	183—201
Kulenkampff, D. (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen	XIV	355—452
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
— und E. Hertel , Die Lehre von den Ganglien	XVIII	377—436
Landois, F. , Die Epithelkörperchen	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke	XIII	502—646
— Die Fettembolie	XVI	99—154
— und Hans Burekhardt , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610

	Band	Seite
Lang, Adolf (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten	XV	718—806
Lange, F. , Die Sehnenverpflanzung	II	1—31
— und F. Schede , Die Skoliose	VII	748—814
— Schede und Hohmann (München), Ergebnisse der Kriegsorthopädie	XIII	647—820
Laqua, K. und F. Liebig , Die Bluttransfusion	XVIII	63—238
Läwen, A. , Die Extraduralanästhesie	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde	XI	365—401
Ledderhose, G. (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen	XV	204—256
Ledermann, Paul (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung	XII	606—627
Lehmann, Walter , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems	XVII	608—710
Levy, R. , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen	II	56—86
Lickteig, Alfred und Oskar Römer , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Liebig, F. , s. Laqua, K.		
Loeffler, Friedrich (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen	XVI	484—515
Ludloff, H. , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne	III	529—570
Melchior, E. , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit	I	301—355
— Die Hernia epigastrica	XIII	389—465
— Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
Meyer, Arthur W. , Die Schenkelhernie	IX	445—519
Michelsson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Most, A. (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie	XIV	695—751
Nast-Kolb, A. , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule	III	347—392
Nather, Karl , Die subphrenischen Abscesse. Referat über die Zeit von 1905—1924	XVIII	437—474
Neugebauer, F. , Die Hirschsprung'sche Krankheit	VII	598—670
— Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung	XVIII	239—307
Nußbaum, A. (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett)	XIV	453—456
Pribram, Bruno Oskar (Berlin), Die blutende Mamma	XIII	311—388
Quervain, F. de , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose)	IV	508—572
Redwitz, Erich Freiherr v. (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe	XIV	57—221
Reich, A. , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	VII	515—597
Riese, H. , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit	VII	454—514
Ritter , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik	II	488—538
Ritter, Adolf , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie	XVII	158—239
	XVII	722—723
Ritter, Carl (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege	XII	1—130
Römer, Oskar und Alfred Lickteig , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Romisch, Siegfried , s. Demmer .		

	Band	Seite
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Rosenthal, F. , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen	XVII	308—397
Rosenthal, Wolfgang , Die Kriegsverletzungen des Gesichts	X	319—442
Roth, O. , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor	VI	109—137
Rotter, Johannes , s. Demmer.		
Ruge, E. , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie	VI	565—608
Saar, Freiherr G. v. , Über Blutleere der unteren Körperhälfte	VI	1—51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen	I	413—450
Sarrazin, R. , Der Kalkaneussporn	VII	729—747
Sauerbruch, F. , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
Schede, F. , s. Lange.		
Schläpfer, Karl (Zürich), Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen	XIV	797—905
Schlößmann, Heinrich (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen	XII	548—605
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darne	IV	613—653
Schüick, Franz , Der Hirndruck	XVII	398—456
Seidel, H. , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation	X	1012—1121
Simon, H. , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste	VII	263—329
— W. V. , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix	IX	291—444
— Die Knochensarkome	XVI	199—483
Sonntag, E. , Die Hämangiome und ihre Behandlung	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie	XI	99—182
Spannaus, K. , Der Sanduhrmagen	III	393—429
Steinmann, Fr. , Die Nagelextension	IX	520—560
Steinthal, C. , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate	III	430—465
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582
Stich, E. und A. Fromme , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen)	XIII	144—310
Stich, R. , Über Gefäß- und Organtransplantationen	I	1—48
Stieda, A. , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie	IV	387—407
Streißler, Eduard , Die Halsrippen	V	281—360
Tappeiner, Fr. H. v. , Die Pylorusausschaltung	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung	XII	369—420
Tietze, A. , Die Knochenzysten	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste	XII	211—273
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Verth, M. zur , Die schnellende Hüfte	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie	XI	402—470
— Das Panaritium	XVI	653—754
Vogel, Carl , Über Bauchfellverwachsungen	XVI	28—66
Weil, S. , Die akute freie Peritonitis	II	278—358
Wendel, Walther , Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W)	VI	536—564
Werner, A. (Heidelberg), und J. Grode (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste	XIV	222—255
Wieting-Sahlenburg (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen	XIV	617—694
Ziegler, K. , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit)	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen	VIII	625—688

II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
Abcesse, subphrenische (Karl Nather)	XVIII	437—474
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adnexerkrankungen, Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Akrodermatitis, s. Sympathektomie.		
Akroparästhesie, s. Sympathektomie.		
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470
Alkoholinjektionen bei Trigeminalneuralgien (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
Allgemeininfektion, septische und ihre Behandlung (O. Bondy)	VII	147—362
Allgemeinnarkose, Der gegenwärtige Stand der (É. Grunert)	V	1—38
Aminosäurenprobe, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Amputation und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Amputationsstumpf, s. Knochenatrophie.		
Amputationsstümpfe, schmerzhafte, s. Sympathektomie.		
Amputationstechnik, moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anämie, Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer)	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
— perniziöse, s. Ikterus, Pathogenese.		
Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
Anaestheticum, Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Anaspadie, s. Epispadie.		
Aneurysma spongiosum, s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirsoides, serpentinum racemosum), s. Rankenangiom.		
Aneurysmen nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.		
Angiektasie, venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
Angina pectoris, Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		
— Ranken-, s. Rankenangiom.		
Antritiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
Anurie, s. Nephritisfragen.		
Aortenaneurysma, Wirbelusur durch, s. Knochenatrophie.		
Aortenkompression, s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Appendixkarzinom, -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon)	IX	291—444
Appendicitis, ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auftretens (M. v. Brunn)	II	358—394
— s. Kinder.		
Arteriektasia diffusa cirsoides, s. Rankenangiom.		
Arteriosklerose, s. Knochenatrophie.		
Arthritis, chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
Arthritis deformans, s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Arthritis gonorrhoeica, s. Knochenatrophie.		
Arthrom, monocystöses, s. Ganglien.		
Arthrotomie, s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
Ärztepanaritien, s. Panaritium.		
Asthma bronchiale, Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Aszites, s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner)	VI	410—479
Äthernarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Ätherrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Äthylchloridnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Äthetose, Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
Atmung, s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation (H. F. O. Haberland)	X	443—466

	Band	Seite
Augen , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky)	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Augensymptome , s. Hirndruck.		
Augenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	19—122
Ausschabung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Autohämotherapie , s. Bluttransfusion.		
Balkenstich , s. Hirndruck.		
Ballensole von Salis, s. Hallux valgus.		
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchfellverwachsungen (Vogel)	XVI	28—66
Bauchschnitt , s. Laparotomierte.		
Bauchverletzungen , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
Beckengegend , Kriegsverletzungen der (Burckhardt)	XIV	457—616
Bewußtseinsstörung , s. Hirndruck.		
Biersche Stauungshyperämie -Behandlung (M. Baruch)	II	87—130
Binnenverletzungen , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
Blasenektomie (Enderlen)	II	395—416
Blasengeschwülste , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch)	III	466—503
Blut , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese.		
— Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
Blutdruck , s. Sympathektomie.		
Blutgefäßgeschwülste , s. Hämangiome.		
Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme)	XIII	144—310
Blutleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar)	VI	1—51
Bluttransfusion (K. Laqua und F. Liebig)	XVIII	63—238
Blutungen , akute, s. Bluttransfusion.		
— chronische, s. Bluttransfusion.		
Blutveränderungen , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Bougies , s. Harnröhre, Strikturen.		
Boutonnière , s. Harnröhre, Strikturen.		
Bronchektasien , s. Phrenicusausschaltung.		
Brüche , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarceration, Reposition.		
— isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch.		
— des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
Brustdrüse , fibroepitheliale Degeneration, s. Brustdrüse, Krebs der.		
— Krebs der, und seine Behandlung (F. Neugebauer)	XVIII	239—307
Brustdrüsengeschwülste , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar)	I	413—450
Brustverletzungen im Kriege (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
Calvé-Legg-Perthes-Krankheit (Paul Caan)	XVII	64—157
Cancer en cuirasse , s. Brustdrüse.		
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carcinolysin , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Carpocypose (Carpus curvus), s. Madelung'sche Deformität.		
Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel)	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Chloräthylnarkose im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloräthylrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloroformnarkose , s. Allgemeinarkose, Anästhesierungsverfahren.		
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Chlorose , s. Bluttransfusion.		

	Band	Seite
Chlorzinkätzung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Chok , s. Bluttransfusion.		
Cholalacidämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Cholämie , s. Bluttransfusion.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Chromocholoskopie , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Citratbluttransfusion , s. Bluttransfusion.		
Contracturen , spastische, s. Nervenoperationen.		
— s. Reflexcontracturen.		
Coxa plana (Paul Caan)	XVII	64—157
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487
Coxitis , beginnende, s. Knochenatrophie.		
— Gipsextensionsverband bei, s. Kinder.		
Cubitolisthesis , s. Madelung'sche Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Darm , Spinkterplastik am, s. Spinkterplastik.		
— Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
Dauerkatheter , s. Harnröhre, Strikturen.		
Deformitäten , s. a. Spätrachitis.		
— s. a. Spina bifida occulta.		
Dermatitis dysmenorrhoeica , s. Sympathektomie.		
Deutschmannsches Serum , s. Knochensarkome.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52—75
Diabetes mellitus , s. Gangrän.		
Diastematomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Diathermie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diathesen, hämorrhagische , s. Bluttransfusion.		
Dickdarm , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Dickdarmgeschwülste , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau)	XII	211—273
Dilatationsbehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel)	XVI	67—98
Diplomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Discision , s. Ganglien.		
Druckatrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
Dum-Dum-Verletzungen (M. Kirchner und W. Carl, Königsberg i.Pr.)	XII	628—669
Duodenalgeschwür , s. Magen- und Duodenalgeschwür.		
— s. Ulcus duodeni.		
— blutendes, s. Bluttransfusion.		
Duodenalsondierung , s. Ikterus, Pathogenese.		
— s. Leber, Funktionsprüfung.		
Duodenalverschluß , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer)	V	467—487
Dupuytren'sche Fingerkontraktur (H. Coenen)	X	1170—1196
Echinokokkeninfektion , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
Eigenblutreinigung , s. Bluttransfusion.		
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Eiweißstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Eklampsie , s. Bluttransfusion.		
Ekzem , s. Sympathektomie.		
Elektrolyse , s. Harnröhre, Strikturen.		
Elephantiasis , s. Sympathektomie.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellbogengelenk , s. Ganglien.		
Ellbogengelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Ellbogenluxation , vordere (Albert Kocher)	X	1122—1169
Ellbogenverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Empyemhöhlen , s. Phrenicusausschaltung.		
Endarteriitis obliterans , s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
Endokrine Drüsen , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Endotheliome , s. Knochensarkome.		
Enzymtherapie , s. Ganglien.		
Epicondylitis humeri (Jungmann)	XVI	155—164
Epidurale Injektionen , s. Extraduralanästhesie.		
Epigastrische Hernie , s. Hernia epigastrica.		
Epilepsie , s. Sympathektomie.		
Epispadie und Hypospadie (Hugo Stettiner)	V	532—582
Epithelkörperchen (F. Landois)	I	258—300
Epulis , s. Knochensarkome.		
Erbrechen , s. Hirndruck.		
Erektile Geschwülste , s. Hämangiome.		
Erfrierungen s. Knochenatrophie.		
— im Kriege (Heinz Flörcken)	XII	166—210
— s. Sympathektomie.		
Erysipelas carcinomatosum , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Erysipeloid , s. Panaritium.		
Erythromelalgie , s. Sympathektomie.		
Exartikulation , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Extirpation , s. Ganglien.		
Extraduralanästhesie (A. Läden)	V	39—84
Extrauterin gravidität , rupturierte, s. Bluttransfusion.		
Extremitäten , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel)	X	802—1011
Farbstoffproben , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Faszientransplantation , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . .	VIII	207—273
Femoralhernien , s. Schenkelhernie.		
Fettembolie (Landois)	XVI	99—154
Fibrolysininjektionen , s. Harnröhre, Strikturen.		
Filzring , entlastender, s. Hallux valgus.		
Fingergangrän , s. Sympathektomie.		
Fingergelenke , s. Ganglien.		
Fingerkontraktur , Dupuytren'sche (H. Coenen)	X	1170—1196
Fissura spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Fissura urethrae , s. Epispadie und Hypospadie.		
Fistel , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald)	XII	363—420
Foerstersche Operation bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Fraktur am atrophischen Knochen, s. Knochenatrophie.		
Frakturen , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graebner)	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— s. Radiusfraktur.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
Friedenschirurgie , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hof- mann-Meran)	XI	83—98
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Furunkel an der Hand, s. Panaritium.		
Fuß , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechano- therapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter)	XI	183—210
— s. Ganglien.		
Fußdeformitäten , s. Hohlfuß.		
Fußrückenganglien , s. Ganglien.		
Fußwurzeltuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Gabelhand , s. Madelung'sche Deformität.		
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallen- gänge (H. Kehr)	VIII	471—624

	Band	Seite
Gallenfarbstoff , s. Blut.		
Gallenfarbstoffbildung , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
Gallenfisteln , s. Knochenatrophie.		
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensäureretention , s. Blut.		
Gallensteinkrankheit , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese)	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steinthal)	III	430—465
Gallenwege , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239
	XVII	722—723
Ganglien , Lehre von den (H. Küttner und E. Hertel)	XVIII	377—436
Gangrän , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
Gasabszeß , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen)	XI	347—355
Gasbrand (H. Coenen)	XI	235—364
Gasperitonitis (H. Coenen)	XI	356—357
Gastroenterostomie , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
Gaumenspalte , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßchirurgie , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln)	XV	257—361
Gefäßerkrankungen , organische, s. Sympathektomie.		
Gefäßkrampf , segmentärer, s. Sympathektomie.		
Gefäßmäler , s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gefäßverletzungen , s. Blutgefäßverletzungen.		
Gehirnchirurgie , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
Gehirnschüsse , s. Schädelchüsse.		
Gelenke , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin)	XIII	502—646
— s. Ellbogengelenk.		
— s. Fingergelenke.		
— s. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Hüftgelenk.		
— s. Kiefergelenk.		
— s. Kniegelenk.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Schultergelenk.		
Gelenkentzündung , Atrophie nach akuter, s. Knochenatrophie.		
Gelenkerkrankungen , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München)	XV	204—256
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Gelenkpanaritium , s. Panaritium.		
Gelenkrheumatismus , chronischer, s. Knochenatrophie.		
Gelenktuberkulose , s. Sympathektomie.		
Genitalien , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
Geschwülste der Appendix, s. Appendix.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode)	XIV	222—255
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektiler, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsigeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Gesichtsverletzungen im Kriege (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
Gewebsüberpflanzung , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau)	XIV	695—751
Glaukom , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Gleitbruch des Darmes (Fritz Erkes-Berlin)	XIII	466—501
Granulom , malignes, s. Lymphom, malignes.		

	Band	Seite
Grippe , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz)	XIV	57—221
Großklauenzehe , s. Zehenverkrümmungen.		
Hackenhohlfuß , s. Hohlfuß.		
Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
Hämoklasieprobe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Hämophilie , s. Bluttransfusion.		
Hämorrhoidalblutungen , s. Bluttransfusion.		
Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
Hallux varus congenitus , s. Zehenmißbildungen.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Halsverletzungen im Kriege (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Hammerzehe , s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		
Hammerzehenplattfuß , s. Zehenverkrümmungen.		
Hand , Schußverletzungen der (Paul Glaeßner)	XI	211—234
Handgelenk , Madelungche Deformität desselben, s. Madelungche Deformität.		
Handgelenksganglien , s. Ganglien.		
Handgelenkstuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Handwurzel , Verletzungen der (M. Hirsch)	VIII	718—782
Harnapparat , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Harnblasen- , s. Blasen-.		
Harnleitersteine , s. Nierensteine.		
Harnretention , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
Harnröhre , Strikturen der (Hans Boeminghaus)	XVII	516—607
Hasenscharte (E. v. Tóthfalussy)	VII	409—453
— s. Kinder.		
Hautkrankheiten , s. Sympathektomie.		
Hautpanaritium , s. Panaritium.		
Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
Heredität , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
Hernia epigastrica (Melchior, Eduard-Breslau)	XIII	389—465
Hernia inguinalis , s. Kinder.		
Hernie en W , s. Inkarzeration.		
Hernien , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
Herzkrankheiten , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hiatus spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Hinken , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
Hirndruck (Franz Schück)	XVII	398—456
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408
Hirnschwellung , s. Hirndruck.		
Hirschsprungsche Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hitzeschädigungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
Hochfrequenztherapie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hoden , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
Hodgkinsche Krankheit , s. Lymphom, malignes.		
Höhensonne , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
Hohlfuß (M. Hackenbroch)	XVII	457—515
Hornerscher Symptomenkomplex , s. Sympathektomie.		
Hüfte , die schnellende (M. Zur Verth)	VIII	868—908
Hüftgelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
Hüftluxationen , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler)	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
Humanol (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn)	XIV	453—456
Hungeratrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Hydrocephalus , s. Hirndruck.		
Hydrops des Zentralkanals , s. Spina bifida cystica.		
Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis) , s. Spina bifida cystica.		
Hyperämie , s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
Hyperämiebehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hyperbilirubinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hypercholesterinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hyperkeratose , s. Sympathektomie.		
Hyperspadie , s. Epispadie.		
Hypophysis cerebri , Chirurgie derselben (E. Melchior)	III	290—346
Hypospadie , s. Epispadie.		
Ikterus , Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal)	XVII	308—397
Ileus , s. Duodenalverschluß.		
Inaktivitätsatrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Infektionen , s. Bluttransfusion.		
Infektionskrankheiten , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest)	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Infusion , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Injektionen , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
Inkarzeration , retrograde (Hernie en W) (W. Wendel)	VI	536—564
Insufflation , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Intoxikationen , s. Bluttransfusion.		
Intrakardiale Injektion (Bachlechner)	XVI	1—27
Intraperitoneale Blutzufuhr , s. Bluttransfusion.		
Intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Intratracheale Insufflation nach Auer-Meltze (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Intravenöse Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Intubation , s. Diphtherie.		
Kachexie , s. Tumorkachexie.		
Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	166—210
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Karpalarthrom , polycystöses dorsales, s. Ganglien.		
Karzinoid und Karzinom der Appendix (W. V. Simon)	IX	291—444
Karzinom , s. Brustdrüse.		
Karzinome der weiblichen Genitalien (W. Hannes)	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Katheter nach Le Fort, s. Harnröhre, Strikturen.		
Kausalgien , s. Sympathektomie.		
Kauterisation , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Kavernome , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
Kehlkopfstenosen , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Kiefergelenk , s. Ganglien.		
Kieferverletzungen im Kriege (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
Kinder , Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen (P. Drevermann)	XVIII	475—555
Klauenhohlfuß , s. Hohlfuß.		
Klauenzehen , s. Zehenverkrümmungen.		
Klumpfußredressement , Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehenverkrümmungen.		
Klumpfuß , paralytischer, s. Hohlfuß.		
Kniegelenk , Umschriebene Binnenverletzungen dess. (H. Goetjes) .	VIII	783—867
Kniegelenksganglien , s. Ganglien.		
Kniegelenksresektion , s. Kniescheibenbrüche.		
Kniegelenkstuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Kniescheibenbrüche , ihre Behandlung und Vorhersage (Hermann Kästner)	XVII	240—307
Knochenatrophie , pathologische Anatomie und spezielle Pathologie (O. Beck)	XVIII	556—689
— Therapie der, s. Knochenatrophie (O. Beck).		
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		

	Band	Seite
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tapeiner, Greifswald)	XII	363—420
Knochennaht , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenpararitium , s. Pararitium.		
Knochenplastik , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenresektion , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Knochensarkome (Simon)	XVI	199—483
Knochentuberkulose , s. Sympathektomie.		
Knochenzysten (A. Tietze)	II	32—55
Kochsalzinfusion , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
Kohlehydratstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Kohlenoxydgasvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Köhlersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Kollinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) .	VII	671—705
Kopfschmerzen , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Krallenzenen , s. Zehenverkrümmungen.		
Krämpfe , s. Hirndruck.		
Kraurosis vulvae , s. Sympathektomie.		
Kretinismus , s. Kropf.		
Krieg , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie	XI	83—98
Kriegschirurgie , See- (M. zur Verth-Kiel)	XI	401—470
Kriegsorthopädie , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann)	XIII	647—820
Kriegsosteomalacie , s. a. Spätrachitis.		
Kriegs-Schußverletzungen des Halses (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Kriegsseuchen , chirurgische Komplikationen (mit Ausschluß der Grippe) (Heinrich Klose-Frankfurt a. M.)	XIII	1—96
Kriegsverletzungen des Gesichts (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig)	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
Kropf , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher)	V	133—190
— s. Schilddrüsenerkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
Kruralhernien , s. Schenkelhernie.		
Lageanomalien des Hodens, die operative Behandlung derselben (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen , periphere Nervenoperationen bei spastischen (Lehmann)	XVI	577—652
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Laparotomierte , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . .	V	432—466
Larynxstenosen , s. a. Kehlkopfstenosen.		
Leber , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239
	XVII	722—723
Leberatrophie , akute, s. Ikterus, Pathogenese.		
Lebercirrhosen , splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Leuchtgasvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Leukämie , s. Bluttransfusion.		
Linea alba-Brüche , s. Nabelbrüche.		
Linea alba-Hernie , s. Hernia epigastrica.		
Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— praeperitoneale, s. Hernia epigastrica.		
Lippenspalte , s. auch Hasenscharte.		
Liquor cerebrospinalis , Ableitung des, s. Hirndruck.		
— s. Hirndruck.		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
Lufttröhrenstenosen , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44—89
Lumbalpunktion , s. Hirndruck.		
Lungenaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè)	IV	265—284
Lungenerkrankungen , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix)	XVIII	690—720
Lungentuberkulose , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Phrenicusausschaltung.		

	Band	Seite
Luxatio cubiti anterior (Albert Kocher)	X	1122—1169
Luxatio iliaca postica superior , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio ischiadica , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio obturatoria , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxation , s. Ellbogengelenksverrenkung.		
— s. Handwurzel.		
— s. Hüftgelenksverrenkung.		
— s. Madelung'sche Deformität.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
— s. Verrenkungen.		
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.		
Lymphom, malignes (K. Ziegler)	III	37—82
Madelung'sche Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Magendilatation , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
Magengeschwür , blutendes, s. Bluttransfusion.		
Magen- und Duodenalgeschwür , perforiertes (Brütt)	XVI	516—576
Magensarkom (Konjetzny)	XIV	256—324
Mal perforant , s. Sympathektomie.		
Malazie , metaplastische, s. v. Recklinghausens Ostitis fibrosa.		
Malum perforans pedis (Max Hofmann)	VIII	909—930
Mamma , blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin)	XIII	311—388
— blutende, s. Brustdrüse, Krebs der.		
Mammaeocarcinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Mammatumoren , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
Manus furca (valga), s. Madelung'sche Deformität.		
Massage , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
Mastdarm , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)	V	488—531
Mastitis carcinomatosa , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Meatotomie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Melaena neonatorum , s. Bluttransfusion.		
Melanom , Das (L. Burkhardt)	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Meningocele (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.		
Menschenfett , ausgelassenes, s. Humanol.		
Mesenterialdrüsentuberkulose , chirurgische (Gehrels, Leipzig)	XII	333—368
Mesenterialgefäße , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich)	VII	515—597
Metakarpophalangealgelenke , s. Ganglien.		
Metrorrhagie , s. Bluttransfusion.		
Migräne , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Sympathektomie.		
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
Milzexstirpation , s. Ikterus, Pathogenese.		
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mischnarkosen , s. Allgemeinnarkose.		
Mißbildungen , s. Zehenmißbildungen.		
Mobilisationsschiene für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.		
Momburg'sche Blutleere , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Morbus maculosus Werlhofii , s. Bluttransfusion.		
Morphium-Skopolamin-narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Muskelcontractur , ischämische (Eichhoff)	XVI	165—198
Myelocele (Myelomeningocele) s. Spina bifida cystica.		
Myelodysplasie , s. Hohlfuß.		
Myelome , multiple (Isaac)	XIV	325—354
Myokardinjektionen , s. Intrakardiale Injektion.		
Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner)	I	49—106
Myotomie , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Nabelbrüche , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauch- brüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner)	I	451—472
Nävi , s. Hämangiome.		

	Band	Seite
Nagelextension (Fr. Steinmann)	IX	520—560
Nagelpanaritium, s. Panaritium.		
Narbenulcera, s. Sympathektomie.		
Narkose, s. Allgemeinarkose.		
Narkose, s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt)	VI	138—238
Nebenhöhlenentzündungen, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Nebennierenexstirpation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Nephritischirurgie, s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
Nephritisfragen, derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge)	VI	564—608
Nervenganglien, s. Ganglien.		
Nervenoperationen, periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann)	XVI	577—652
Nervenplastik nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.		
Nervenscheidenganglien, s. Ganglien.		
Nervenschüsse (Rudolf Geinitz, Tübingen)	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
Nervensystem, Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn)	XVII	1—63
	XVII	711—721
Netzhautveränderungen, diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Neubildungen, gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
Neugeborene, s. Ikterus, Pathogenese.		
Neurolyse, s. Muskelcontractur, ischämische.		
Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy)	II	56—86
Neurosen, vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.		
Nieren, s. Pyelographie.		
Nierendiagnostik, funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Nierensteine, Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin)	XV	565—691
Nierentuberkulose (Leopold Casper, Berlin)	XII	274—332
Nierenverletzungen, Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen)	X	611—801
Normalfuß, s. Fuß.		
Nystagmus, s. Hirndruck.		
Ödem, chronisches, s. Sympathektomie.		
Offene Wundbehandlung, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Opsonine (H. Coenen)	I	107—131
Opticus, s. Sehnervenveränderungen.		
Opticusatrophie, s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Orbita, Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.		
— Erkrankungen der (Fr. Geis)	IX	185—262
Organtransplantationen, s. Gefäßtransplantationen.		
Orthopädie, s. a. Kriegsorthopädie.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431
Ösophagus, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Paul Caan)	XVII	64—157
Osteomalacie, s. a. Spätrachitis.		
Osteomyelitis purulenta, s. Kinder.		
Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
Osteotomie, s. Hallux valgus.		
Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim)	XIV	1—56
Ostitis fibrosa, s. Knochensarkome.		
Otochirurgie im Weltkriege (Walter Kleestadt-Breslau)	XIV	752—793
Pagets Ostitis deformans, s. Ostitis deformans.		
Panaritium (zur Verth)	XVI	653—754

	Band	Seite
Pankreaserkrankungen , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408—507
Pantopon-Skopolaminarnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Parotististeln , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Parotistumoren , s. Speicheldrüsen.		
Patellarfrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Pellagra , s. Bluttransfusion.		
Penis , Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.		
Pepsin-Pregllösung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Harnröhre, Strikturen.		
Perikardinjektionen , s. Intrakardiale Injektion.		
Peritonitis , akute, freie (S. Weil)	II	278—358
— s. Kinder.		
— tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Phimose , s. Harnröhre, Strikturen.		
Phlebarteriektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlebektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlegmone des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.		
— der volaren Handfascienräume, s. Panaritium.		
— gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen)	XI	347—355
Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen (W. Felix)	XVIII	690—720
Phrenikoeairese , s. Phrenicusausschaltung.		
Phrenikotomie , radikale, s. Phrenicusausschaltung.		
Pilzvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Plastik , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Plattfuß (B. Baisch)	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
Pleuraaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Pleuraempyem , s. Kinder.		
Pleura-reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Pneumatozele des Schädels (H. Coenen)	XI	358—364
Polydaktylie , s. Zehenmißbildungen.		
Probeexcision , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Prognose , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Subphrenische Abscesse.		
Prostatahypertrophie (W. Hirt)	I	473—511
Prostatektomie , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
Pseudarthrosen , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
Psoriasis , s. Sympathektomie.		
Puerperale Infektionen , s. Bluttransfusion.		
Puls , s. Hirndruck.		
Punktion , s. Ganglien.		
Purpura , s. Bluttransfusion.		
Pyelitis , s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Pyelographie (Baensch)	XVI	755—799
Pyelospasmus , s. Kinder.		
Pylorusausschaltung (Fr. H. v. Tappeiner)	IX	263—290
Pyogene Allgemeininfektion , s. Kinder.		
Quecksilberdampf-Quarzlampe , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.)	XIII	97—143
Rachischisis , s. Spina bifida cystica.		
Rachitis , s. a. Spätrachitis.		
Rachitisme tardif des poignets, s. Madelung'sche Deformität.		
Radiumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Radius, curvus , s. Madelung'sche Deformität.		
Radiusfraktur , s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
Rankenangiom , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig)	XI	99—182
Raynaudsche Krankheit , s. Sympathektomie.		
v. Recklinghausens Ostitis fibrosa (Frangenheim)	XIV	1—56
Reflexcontractur , s. Sympathektomie.		
Reflexe , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Refrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Rektalnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Rektumprolaps , Behandlung desselben (A. Bauer)	IV	573—612
Rentenfähigkeit , s. Harnröhre, Strikturen		
Reposition , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
Resektionen , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
— s. Hüftgelenksverrenkung.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
Retina , s. Netzhautveränderungen.		
Retrograde Inkarzeration , s. Inkarzeration.		
Riesenzellensarkome , s. Knochensarkome.		
Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Knochensarkome.		
— s. a. Strahlenbehandlung.		
Röntgenbild , s. Hohlfuß.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Röntgencarcinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Röntgenulcera , s. Sympathektomie.		
Röntgenuntersuchung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Rückenmark , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
Rückenmarkserkrankungen , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
Rückenmarkswurzeln , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)	II	174—209
Sanduhrmagen (K. Spannaus)	III	393—429
Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. Knochensarkome.		
Schädel , Pneumatozele dess. (H. Coenen)	XI	358—364
— senile Atrophie des, s. Knochenatrophie.		
Schädelbasisfraktur , operative Therapie, s. Hirndruck.		
Schädeldefekte , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257
Schädelgrube , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)	II	131—173
Schädelschüsse im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
Schädeltrepanation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schenkelhernie (Arthur W. Meyer)	IX	445—519
Schiefhals , muskulärer (A. Bauer)	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer)	VI	335—368
Schienen , s. Mobilisationsschiene.		
— s. Zehenschienchen.		
Schilddrüse , s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen , funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1—23
Schlattersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Schnellende Hüfte , s. Hüfte.		
Schultergelenk , s. Ganglien.		
Schultergelenkempyem des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
Schultergelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Schulterluxation , habituelle (H. Seidel)	X	1012—1121
Schulterverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum)	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läwen)	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel)	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
Schwangerschaftserbrechen , unstillbares, s. Bluttransfusion.		
Schweinerotlauf , s. Panaritium.		
Schweißsekretion , s. Sympathektomie.		
Schwielenabsceß , s. Panaritium.		
Sectio perinealis , s. Harnröhre, Strikturen.		
Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Sehnenganglien , s. Ganglien.		
Sehnenplastik , s. Hohlfuß.		
Sehnenraffung bei Operation der Hammerzehe, s. Zehenverkrümmungen.		
Sehnensackphlegmonen der Hohlhand, s. Panaritium.		
Sehnenscheidenganglien , s. Ganglien.		
Sehnenscheidenpanaritium , s. Panaritium.		
Sehnenverlängerung , plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
Sehnenverpflanzung (Fr. Lange)	II	1—31
Sehnervenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Sehstörungen , s. Hirndruck.		
Seligsche Operation , s. Nervenoperationen.		
Sepsis , s. Bluttransfusion.		
Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
Serologische Blutveränderungen , s. Ikterus, Pathogenese.		
Serumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Shock , s. Chok.		
— s. Wundschlag.		
Silberdraht , s. Kniescheibenbrüche.		
Singultus (Hans Kremer, Köln)	XV	362—390
— s. Phrenicusausschaltung.		
Sinusitiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Sklerodermie , s. Knochenatrophie.		
— s. Sympathektomie.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede)	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
Skopolaminnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Sonden , s. Harnröhre, Strikturen.		
Spalt- und Hohlräumbildungen , s. Ganglien.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Spätrachitis , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsosteomalacie (Albert Fromme, Dresden)	XV	1—203
Speicheldrüsen , Geschwülste der (H. Heinecke)	VI	239—334
Speiseröhre , s. Ösophagus.		
Spermatocele (E. v. Hofmann)	VIII	689—717
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden)	IV	613—653
Spina bifida , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— bifida cystica (Friedr. Adolf Heße)	X	1197—1388
— bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.)	XV	491—568
— — — s. Hohlfuß.		
— — — s. Spina bifida cystica.		
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenomegalische Erkrankungen , s. Bantische Krankheit.		
Spondylitis tuberculosa , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.)	XV	391—490
Spontangrän , s. Sympathektomie.		
Spreizfuß , s. Hallux valgus.		
Spreizfußoperation , s. Hallux valgus.		

	Band	Seite
Stauungshyperämie-Behandlung , s. Biersche Stauungshyperämie.		
Stauungspapille , s. Hirndruck.		
Stoffelsche Operation , s. Nervenoperationen.		
Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) .	XIV	222—255
Struma , s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
Stuhluntersuchung , s. Ikterus, Pathogenese.		
Sublingualtumoren , s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
Submaxillartumoren , s. Speicheldrüsen.		
Suboccipitalstich , s. Hirndruck.		
Subphrenische Abscesse (Karl Nather)	XVIII	437—474
Sympathektomie , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann) .	XVII	608—710
Syndaktylie , s. Zehenmißbildungen.		
Syphilisreaktion , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Syringomyelie , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		
Syringomyelocele , s. Spina bifida cystica.		
Systemerkrankungen des Skeletts , angeborene (P. Frangenheim) .	IV	90—182
Tabes , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Plattfuß, s. Knochenatrophie.		
— Spontanfrakturen, s. Knochenatrophie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
Teleangiektasien , s. Hämangiome.		
Tetanus , s. Wundstarrkrampf.		
Thorax , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombose , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Thymusdrüse , Chirurgie der (H. Klose)	VIII	274—423
Thyreoidea , s. Schilddrüsenerkrankungen.		
Torticollis , s. Schiefhals.		
Trachealstenosen , s. Luftröhrenstenosen.		
Tracheotomie , s. Diphtherie.		
— s. Kinder.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer) .	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
Transplantation zur Deckung von Harnröhrendefekten, s. Harnröhre, Strikturen.		
Transplantationen , freie (E. Heller)	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
— s. a. Gewebsüberpflanzung.		
Trauma , s. Brustdrüse, Krebs der.		
— s. Ganglien.		
— s. Hallux valgus.		
Trepanation , dekompulsive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
Trigeminusneuralgie , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
Trochanter , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropenchirurgie , s. Chirurgie der heißen Länder.		
Trypsin fermentbehandlung , s. Ganglien.		
Tubenschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
— rupturierte, s. Bluttransfusion.		
Tuberkulose , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch)	VII	110—146
— s. Fußwurzeltuberkulose.		
— s. Handgelenktuberkulose.		
— s. Kniegelenktuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		

	Band	Seite
Tuberkulöse Peritonitis , s. Peritonitis.		
Tumor cavernosus , s. Hämangiome.		
Tumoreidin , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Tumoren , s. Geschwülste.		
Tumorkachexie , s. Bluttransfusion.		
Überdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Ulcera , s. Sympathektomie.		
Ulcus cruris , s. Sympathektomie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior)	II	210—277
Ulna , Subluxation der, s. Knochenatrophie.		
Unfallfrage , s. Kniescheibenbrüche.		
Unfallversicherungsgesetz , s. Harnröhre, Strikturen.		
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Unterhautpanaritium , s. Panaritium.		
Urämie , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Ureter , s. Pyelographie.		
Uretersteine , s. a. Nierensteine.		
Urethra , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfieber , s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfissur , s. Epispadie und Hypospadie.		
Urethrotom , s. Harnröhre, Strikturen.		
Urologie , s. Bluttransfusion.		
Uteruscarcinom , s. Sympathektomie.		
Vagotomie , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Varix arterialis (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
Venentransplantation , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
Ventrikeldrainage , s. Hirndruck.		
Ventrikelpunktion , s. Hirndruck.		
Ventrikulographie , s. Hirndruck.		
Verband , ruhigstellender, bei Schultergelenksemphyem des Säuglings, s. Kinder.		
Verbandanordnung zur Nahtentspannung nach der Operation schwerer Spaltbildungen der Oberlippe, s. Kinder.		
Verbände , druckentlastende, bei Krallenzehen, s. Zehenverkrümmungen.		
Verbrennungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
— s. Knochenatrophie.		
Vergiftungen , s. Bluttransfusion.		
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelungsche Deformität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger)	III	83—194
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Verschüttungsverletzungen des Krieges (Franz Colmers, Coburg) .	XII	670—677
Wachstumsdeformitäten , s. Spätrachitis.		
W-Brüche , s. Inkarzeration, retrograde.		
Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen)	III	24—36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
Weilsche Krankheit , s. Ikterus, Pathogenese.		
Widalsche Probe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Wirbelkörper tuberkulose , s. Spondylitis tuberculosa.		
Wirbelsäule , s. a. Skoliose, Skelett.		
— Kriegsverletzungen der (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
— Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb)	III	347—392
Wirbelspalte , s. Spina bifida cystica.		
Wirbelusur durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		

	Band	Seite
Wundbehandlung , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Wundheilung , s. Sympathektomie.		
Wundschlag (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven)	XIV	617—694
Wundstarrkrampf , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag)	X.	1—100
Wurmfortsatz , s. Appendix, Appendizitis. — zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		
Xanthelasmen , s. Ikterus, Pathogenese.		
Zehengangrän , s. Sympathektomie.		
Zehenmißbildungen , angeborene, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenschienchen nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
Zentralkanal , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
Zerebrale Krankheitsherde , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Zersprengung , s. Ganglien.		
Zwerchfellähmung , s. Phrenicusausschaltung.		
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. (Allgemeine Chirurgie. — Spezielle Chirurgie. — Frakturen und Luxationen. — Operationskurs. — Verbandslehre.) Von Professor Dr. Erich Sonntag, Vorstand des Chirurgisch-Poliklinischen Instituts der Universität Leipzig. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. (957 S.) 1923. Gebunden 14 Goldmark

Die Chirurgie des Anfängers. Vorlesungen über chirurgische Propädeutik. Von Dr. Georg Axhausen, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität Berlin. Mit 253 Abbildungen. (477 S.) 1923. Gebunden 14 Goldmark

Treves-Keith, Chirurgische Anatomie. Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt von Dr. A. Mülberger. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig und mit 152 Textabbildungen von Dr. O. Kleinschmidt und Dr. C. Hörhammer, Assistenten an der Chirurg. Universitäts-Klinik zu Leipzig. (486 S.) 1914 Gebunden 12.60 Goldmark

Die Chirurgie der Brustorgane. Von Ferdinand Sauerbruch. Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher.

Erster Band: Die Erkrankungen der Lunge. Unter Mitarbeit von W. Felix, L. Spengler, L. v. Muralt †, E. Stierlin †, H. Chaoul. Mit 637, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. 1920. Vergriffen. Neuauflage in Vorbereitung.
Zweiter Band: Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles. Mit einem anatomischen Abschnitte von Walther Felix. Mit 720 darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. (1106 S.) 1925. Gebunden 258 Goldmark

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. Wilhelm Baetzner, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. (348 S.) 1921. 31.50 Goldmark

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein kurzes Lehrbuch von Professor Dr. Max Zondek. Mit 80 Abbildungen. (260 S.) 1924. 12 Goldmark; gebunden 13.20 Goldmark

Kystoskopische Technik. Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureteren-Katheterismus, der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie, intravesikalen Operationen. Von Dr. Eugen Joseph, a. o. Professor an der Universität Berlin, Leiter der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik. Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen. (226 S.) 1923. 16 Goldmark

Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. Hans Wildbolz, Chirurgischer Chefarzt am Inselspital in Bern. Mit 183 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin.“ Spezieller Teil.) (554 S.) 1924. 36 Goldmark; gebunden 38.40 Goldmark

Die Praxis der Nierenkrankheiten. Von Professor Dr. L. Lichtwitz, Ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 4 Textabbildungen und 35 Kurven. (Fachbücher für Ärzte, Band VIII.) (323 S.) 1925. Gebunden 15 Goldmark
(Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher mit einem Nachlaß von 10%.)

Ⓜ **Über subphrenische Abszesse.** Von Professor Karl Maydl. Mit 6 Tafeln und 12 Figuren im Text. (373 S.) 1894. 6.75 Goldmark

Die mit Ⓜ bezeichneten Erscheinungen sind aus dem Verlag von Julius Springer in Wien.

Die Erkrankungen des Pankreas. Von Dr. O. Groß, a. o. Professor an der Universität Greifswald und Chefarzt der Med. Abt. des Bürger-Hospitals in Saarbrücken, und Dr. N. Guleke, o. ö. Professor und Direktor der Chirurg. Universitätsklinik in Jena. Mit 66 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. („Enzyklopädie der klinischen Medizin.“ Spezieller Teil.) (391 S.) 1924.
27 Goldmark; gebunden 33 Goldmark

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie.
Von Julius Tandler, o. ö. Professor, Vorstand des Anatom. Instituts an der Universität Wien und Otto Zuckerkanal, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121 zum Teil farbigen Abbildungen. (136 S.) 1922. 12 Goldmark

Gynäkologische Operationen. Von Dr. med. Karl Franz, o. ö. Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie, Direktor der Universitätsfrauenklinik der Charité in Berlin, Geheimer Medizinalrat. Mit 152 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (290 S.) 1925. Gebunden 69 Goldmark

Die gynäkologische Operationstechnik der Schule Ernst Wertheims. Von Professor Dr. Wilhelm Weibel, Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien. Mit 300 Abbildungen. (265 S.) 1923. Gebunden 30 Goldmark

Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Von J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 56 zum großen Teil farbigen Abbildungen im Text. (122 S.) 1923. Gebunden 10 Goldmark

Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. Von Dr. J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien, und Dr. E. Ranzi, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 94 zum großen Teil farbigen Figuren. (165 S.) 1920. Gebunden 12 Goldmark

Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Von Dr. F. Brüning, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Berlin, und Dr. O. Stahl, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité Berlin. Mit 72 zum Teil farbigen Abbildungen. (242 S.) 1924. 18 Goldmark; gebunden 20 Goldmark

Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung, sowie der Behandlung geschlossener Infektionsherde. Von Privatdozent Dr. W. von Gaza, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen. Mit 32 Abbildungen. (290 S.) 1921. 10 Goldmark; gebunden 13 Goldmark

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Professor Dr. med. Fritz Härtel, Oberarzt der Chirurgischen Universitäts-Klinik Halle a. S., und Privatdozent Dr. med. Friedrich Loeffler, leitender Arzt der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Halle a. S. Mit 300 Textabbildungen. (292 S.) 1922. 9.50 Goldmark; gebunden 11.50 Goldmark

Der chirurgische Operationssaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von Franziska Berthold, Viktoriaschwester, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geheimm Medizinalrat Professor Dr. August Bier. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 314 Textabbildungen. (180 S.) 1922. 4.20 Goldmark

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. Hermann Matti, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern.

Erster Band: Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung. Mit 420 Textabbildungen. (405 S.) 1918.

20 Goldmark; gebunden 24 Goldmark

Zweiter Band: Die spezielle Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung einschließlich der komplizierenden Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Mit 1050 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. (998 S.) 1922.

50 Goldmark; gebunden 54 Goldmark

Die willkürlich bewegbare künstliche Hand. Von F. Sauerbruch, o. Professor der Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München. Eine Anleitung für Chirurgen und Techniker. I. Band: Mit anatomischen Beiträgen von G. Ruge und W. Felix, Professoren am Anatomischen Universitäts-Institut Zürich und unter Mitwirkung von A. Stadler, Oberarzt d. L., Chefarzt des Vereinslazarettts Singen. Mit 104 Textfiguren. (149 S.) 1916.

7 Goldmark

II. Band: Herausgegeben von F. Sauerbruch, o. Professor der Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München und C. ten Horn, Professor der Chirurgie, Chirurgische Universitätsklinik München. Mit 230 zum Teil farbigen Abbildungen. (253 S.) 1923.

12 Goldmark; gebunden 14.50 Goldmark

Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Von Heinrich von Recklinghausen. In zwei Bänden. Mit 230 Textfiguren. Band I (Physiologische Hälfte): Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger. (357 S.) Band II (Klinisch-technische Hälfte): Die schlaffen Lähmungen von Hand und Fuß und die Lähmungsprothesen. (293 S.) 1920.

38 Goldmark

Frakturen und Luxationen. Ein Leitfaden für den Studenten und den praktischen Arzt. Von Professor Dr. Georg Magnus, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. Mit 45 Textabbildungen. (91 S.) 1923.

3.60 Goldmark

Orthopädie des praktischen Arztes. Von Professor Dr. A. Blencke, Facharzt für Orthopädische Chirurgie, Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. (299 S.) 1921. (Fachbücher für Ärzte, Band VII.) Gebunden 6.70 Goldmark

Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher mit einem Nachlaß von 10%.

Ⓜ **Die Unfallstation der I. Chirurgischen Klinik der Universität Wien.** Von Dr. Rudolf Demel, Assistent der Klinik, derzeit Unfallassistent, Dr. Otto Hoche und Dr. Paul Moritsch, Operateure der Klinik. Mit einer Einleitung von Professor A. Eiselsberg, Vorstand der Klinik. (30 S.) 1925. 1.50 Goldmark

Zur hundertjährigen Geschichte der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. Von Professor Dr. Martin Kirschner, Direktor der Klinik. Mit 37 Textabbildungen, darunter 3 Bauplänen. (92 S.) 1922.

2.50 Goldmark

Die ersten 25 Jahre der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie. Von Friedrich Trendelenburg. Mit 3 Bildnissen. (475 S.) 1923.

Gebunden 12 Goldmark

Aus heiteren Jugendtagen. Von Friedrich Trendelenburg. Mit 2 Bildnissen. (296 S.) 1924.

Gebunden 9.60 Goldmark

Die mit Ⓜ bezeichneten Erscheinungen sind aus dem Verlag von Julius Springer in Wien.

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. In drei Bänden. Von Hermann Braus, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (846 S.) 1921. Gebunden 16 Goldmark

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) Mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (704 S.) 1924. Gebunden 18 Goldmark

Dritter (Schluß-) Band: **Periphere Leitungsbahnen.** (II. Spezieller Teil.) Zentral- und Sinnesorgane. Generalregister. Erscheint Ende 1925

Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. E. Feer, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 267 Textabbildungen. (351 S.) 1924. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil) Gebunden 38 Goldmark

Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Von Prof. Dr. H. Finkelstein in Berlin. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 178 zum Teil farbigen Textabbildungen. (913 S.) 1924. Gebunden 38 Goldmark

Einführung in die Kinderheilkunde. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. B. Salge, o. ö. Professor der Kinderheilkunde, zur Zeit in Marburg a. d. L. Vierte, erweiterte Auflage. Mit 15 Textabbildungen. (458 S.) 1920. Gebunden 8.40 Goldmark

Ärztliche Behelfstechnik. Von Professor Dr. G. Freiherr von Saar † in Innsbruck. Bearbeitet von C. Franz-Berlin, Th. Fürst-München, R. Hesse-Graz, K. Holtei-Gratwein, H. Hübner-Elberfeld, O. Mayer-Wien, B. Mayrhofer-Innsbruck, G. von Saar †-Innsbruck, H. Spitzzy-Wien, M. Stolz †-Graz, R. von den Velden-Berlin. Zweite Auflage bearbeitet von Professor Dr. Carl Franz, Generalarzt, Berlin. Mit 372 Textabbildungen. (627 S.) 1923. Gebunden 22 Goldmark

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrand'schen Jahresberichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glaessnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie. Herausgegeben von Generalarzt Prof. Dr. Carl Franz in Berlin. Sechszwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1920. (900 S.) 1922. 43 Goldmark
Siebenundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1921. (1012 S.) 1924. 69 Goldmark
Achtundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1922. (698 S.) 1925. 57 Goldmark

Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Unter ständiger Aufsicht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie herausgegeben von A. Bier-Berlin, A. Eiselsberg-Wien, O. Hildebrand-Berlin, A. Köhler-Berlin, E. Küster-Berlin, V. Schmieden-Frankfurt a. M. Schriftleitung: C. Franz-Berlin. Preis des Bandes 60 Goldmark

Erscheint in Bänden von 64–66 Bogen Umfang (wöchentlich ein Heft).

Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik (Fortsetzung von Riedingers Archiv). Herausgegeben von M. Borchardt-Berlin, K. Cramer-Köln, W. Exner-Wien, H. Gocht-Berlin, H. v. Haberer-Innsbruck, K. Hartmann-Berlin, M. Kirschner-Königsberg i. Pr., F. König-Würzburg, K. Ludloff-Frankfurt a. M. O. Martineck-Berlin, H. Spitzzy-Wien. Redigiert unter Mitwirkung von A. Blencke, Magdeburg, G. Magnus-Jena, R. Radike-Berlin von Hermann Gocht und Fritz König.

Erscheint im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann in München und Julius Springer in Berlin, in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 40–50 Bogen vereinigt werden.